REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PREMIER SEMESTRE

1912

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI PIERRE MARIE A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL





TOME XXIII. — ANNÉE 1912. — 1er SEMESTRE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1912

REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1912

N° 1. — 1912. 15 Janvier.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TUMEUR MÉNINGÉE PARAPLÉGIE CRURALE PAR COMPRESSION DE LA MOELLE EXTRACTION DE LA TUMEUR, GUÉRISON

PAR

J. Babinski, P. Lecène et Bourlot.

Société de neurologie de Paris.

Séance de novembre 1911.

Observation. — Mme T..., âgée de 62 ans, d'une bonne santé jusqu'à 60 ans, si ce n'est qu'elle a eu une broncho-pneumonie en 1899, commence à éprouver, vers le milieu de 1909, des douleurs à l'hypochondre droit qui, d'ailleurs, ne sont pas très violentes et ne l'empêchent pas de vaquer à ses occupations habituelles.

Au mois d'août 1910, aux douleurs vient s'associer un affaiblissement des membres inférieurs qui, d'abord très léger, s'accentue progressivement. En septembre, la malade a besoin d'un appui pour marcher ; c'est avec une grande difficulté qu'elle monte et descend un escalier. Vers le milieu de décembre, elle n'est plus en mesure de quitter son appartement et en janvier 1911 la faiblesse de ses membres inférieurs est telle qu'elle ne peut plus se tenir debout et se trouve dans la nécessité de garder le repos au lit. Les douleurs, autrefois légères, deviennent très violentes, particulièrement la nuit; elles occupent non seulement l'hypochondre droit, mais aussi la région lombaire et irradient sur le trajet des abdominaux-génitaux droits. Vers le 3 mars la miction devient difficile.

Le 5 mars, date à laquelle nous l'examinons pour la première fois, nous constatons les phénomènes suivants :

La paralysie des membres inférieurs est presque complète, surtout à droite.

Si les mouvements volitionnels sont à peu près abolis, on observe, par contre, des mouvements spasmodiques involontaires de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe ; ces mouvements, qui sont bilatéraux, se produisent le jour et la nuit.

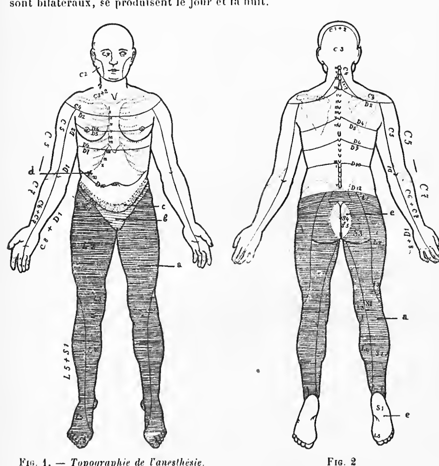


Fig. 1. — *Topographie de l'anesthésie.*

a) Anesthésie complète, tact, douleur, température.
b) Zone où la sensibilité thermique est normale.
c) Bande d'hypoesthésie.
d) Point douloureux.

Fig. 2

a) Anesthésie complète.
e) Régions où la sensibilité est conservée.

Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont exagérés et l'on peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied.

Le chatouillement de la plante du pied détermine des deux côtés une extension réflexe du gros orteil.

Il existe à l'hypochondre droit, à un ou deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes, un point douloureux fixe qui constitua, ainsi que cela a déjà été dit, la première manifestation de l'affection ; de plus, par moments, surviennent les douleurs lombaires avec irradiations.

On constate une anesthésie des membres inférieurs et de la portion du tronc correspondant au territoire des XIIes racines dorsales. La sensibilité superficielle dans tous ses modes (température, douleur, tact) y est extrêmement affaiblie; toutefois la limite supérieure de l'anesthésie thermique remonte un peu moins haut et le territoire des XIIes racines dorsales est libre. Dans toute la région anesthésiée, le pincement finit par être perçu au bout de plusieurs secondes, mais, quel que soit l'endroit excité, la malade localise la sensation douloureuse qu'elle éprouve à la limite supérieure de cette région. A noter que certaines régions sont presque complètement respectées : dans le territoire des deux dernières sacrées, il y a seulement un peu d'hypoesthésie au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique est normale ; il en est de même à la région plantaire et au bord externe du pied des deux côtés (1). Lorsque l'examen se prolonge, on voit apparaître un peu d'hypoesthésie sur la paroi abdominale dans le domaine de la XIe dorsale.

Il existe des mouvements réflexes de défense obtenus par le pincement ou par le froid et le chaud sur les jambes et les cuisses ; ces réflexes de défense s'observent également sur la paroi abdominale inférieure, dans le territoire des XIIes racines dorsales.

La miction est extrêmement difficile.

En présence de cet ensemble de signes, on porte le diagnostic de compression des XIe et XIIe segments de la moelle, probablement par tumeur, et l'intervention chirurgicale est décidée.

Opération, le 17 mars 1911. — Anesthésie générale au chloroforme. La malade est placée sur le ventre, en position proclive, de façon à diminuer autant que possible la perte du liquide céphalo-rachidien, lors de l'ouverture de la dure-mère. Une longue incision est tracée sur la ligne médiane dorsale correspondant aux apophyses épineuses des VIIe, VIIIe, IXe et X^e dorsales ; rapidement les masses musculaires des gouttières vertébrales sont détachées de chaque côté au bistouri ; l'hémostase est facilement obtenue par l'application, sur les tranches musculaires, de compresses maintenues par de larges écarteurs. Les apophyses épineuses des VIIe, VIIIe, IXe et X^e dorsales sont enlevées à la pince coupante ; les lames des vertèbres correspondantes sont réséquées progressivement à la pince gouge. La dure-mère étant largement mise à nu, on l'ouvre sur la ligne médiane et l'on aperçoit de suite une tumeur bien circonscrite, ayant le volume et la forme d'une grosse olive, de couleur rouge violacé, située à droite de la ligne médiane et comprimant la moelle qui présente sur son flanc droit une dépression ; elle adhère au bouquet des racines postérieures émergeant de la moelle au niveau du corps de la Xe vertèbre dorsale; ces racines sont coupées avec de fins ciseaux et la tumeur est soigneusement enlevée avec une curette mousse.

L'hémostase est facilement assurée par un peu de compression du lit de la tumeur. Pendant tout ce temps opératoire, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien a été peu abondant ; pour éviter les lésions qui peuvent résulter de l'exposition à l'air de la moelle, on a fait sans arrêt l'irrigation de la plaie avec un courant de sérum salé tiède.

La dure-mère est ensuite suturée hermétiquement par un surjet au fil de lin

(1) Voir à ce sujet : Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie, par J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski. (*Société de neurologie de Paris*, 10 février et 14 avril 1910, in *Revue neurologique* 1910.)

fin ; les masses musculaires sont rapprochées par un surjet de catgut et la peau est réunie sans drainage.

L'opération a duré 45 minutes.

Il n'y eut dans les jours suivants aucun phénomène de choc ; la température rectale ne dépassa pas 37°,8 et le pouls 84.

La plaie opératoire guérit par première intention.

Le soir même de l'opération, la malade, que l'on devait sonder depuis huit jours, urina seule et sans difficulté.

Les mouvements involontaires et les contractions brusques qui survenaient souvent dans les membres inférieurs ne se reproduisirent plus après l'opération.

Le troisième jour, la malade peut exécuter quelques mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied et le surlendemain elle peut fléchir les jambes sur les cuisses.

Le 24 mars, le chaud et le froid commencent à être nettement perçus au niveau des pieds et des jambes.

Le 6 avril, tous les mouvements des orteils, des pieds et des jambes sont revenus.

Depuis, l'amélioration a été continue ; au bout de trois semaines la malade a pu rentrer chez elle et, actuellement (5 novembre), les troubles de la sensibilité ont complètement disparu ; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés et la malade a retrouvé suffisamment de force pour marcher seule et franchir ainsi plusieurs centaines de mètres ; elle peut monter sans appui des escaliers plusieurs fois par jour.

L'examen anatomique a montré que cette tumeur, développée aux dépens des méninges molles, avait la constitution d'un fibro-sarcome.

Comme on le voit, il a été possible de déterminer avec une précision suffisante le siège de la tumeur comprimant la moelle pour intervenir chirurgicalement avec succès. Les troubles de motilité, malgré leur intensité, ont régressé dans un court délai à la suite de l'extraction du néoplasme et aujourd'hui, six mois environ après l'opération, la guérison est à peu près complète.

II

PATHOGÉNIE DE LA PRESBYOPHRÉNIE

(PRESBYOPHRÉNIE ET SYNDROME OCCIPITAL)

PAR

Dide et **Gassiot**
Directeur-Médecin chef Interne
de l'Asile d'aliénés de Toulouse.

Nous nous proposons de rechercher la pathogénie des troubles mentaux décrits sous le nom de « presbyophrénie », et, de façon à serrer aussi près que possible la question, après avoir fixé les limites cliniques du syndrome, nous discuterons les principales théories proposées.

La presbyophrénie est caractérisée par :

1° L'amnésie continue ;

2° La désorientation allo-psychique sans désorientation auto-psychique ;

3° La fabulation avec, comme conséquence fréquente, les illusions de fausse reconnaissance ;

4° L'intégrité au moins relative de l'intelligence.

En effet, si l'on admet la légitimité de ce syndrome, on est bien obligé de repousser les cas qui s'associent à une démence manifeste car, alors, les déficits psychologiques sont des modalités de l'affaiblissement massif des facultés.

Nous pensons que si l'analyse psychologique de tous les cas était faite avec une rigueur extrême, on verrait que le seul symptôme essentiel est constitué par l'amnésie de fixation, et que la fabulation constitue un symptôme de compensation, en quelque sorte, tandis que la désorientation dans l'espace est directement fonction de l'amnésie.

Les théories pathogéniques peuvent se grouper de la façon suivante :

1° Le syndrome est une modalité de la démence sénile ;

2° Il constitue une variété de la psychose polynévritique ;

3° Il est lié à l'insuffisance hépato-rénale, qui produit un état confusionnel surajouté à la sénilité ou à l'artério-sclérose cérébrale ;

4° Il est entièrement réalisé par une insuffisance cérébrale partielle, notamment du lobe occipital.

Reprenons, si l'on veut bien, les différentes théories proposées :

Faire de la presbyophrénie une variété de la démence sénile, nous semble peu clinique ; en effet, comme nous l'avons déjà dit, l'amnésie avec, comme conséquence, la fabulation et la désorientation, doit nécessairement se rencontrer lorsqu'une altération diffuse, ou une artério-sclérose étendue, ont amené une déchéance massive de l'activité intellectuelle ; mais alors point ne serait besoin de créer une entité nosologique spéciale pour caractériser ces cas ; il est hors de doute que ces symptômes peuvent être notés incidemment chez un certain nombre de vieillards.

Mais si des observations indiscutables, avec conservation de la tenue, des sentiments affectifs, de la faculté de calcul, de souvenirs antérieurs, etc., ne suffi-

saient à faire abandonner la conception qui précède, la notion de l'âge suffirait à la ruiner, puisqu'il est courant d'observer le syndrome presbyophrénique typique, chez les sujets d'une quarantaine d'années.

L'insuffisance pathogénique de la théorie sénile a sans doute incité un certain nombre de psychiâtres, et non des moindres, à proposer l'identification de la presbyophrénie et de la psychose polynévritique.

Malgré l'autorité considérable qui s'attache aux noms des parrains de cette conception, les faits nous obligent à la combattre également : en effet, des syndromes presbyophréniques indubitables ont évolué, sans que jamais on décèle de polynévrite, et parler de psychoses polynévritiques sans polynévrite, nous semble une audace de langage que nous ne saurions nous permettre.

Cependant l'association de la polynévrite avec l'amnésie continue, compliquée de désorientation et de fabulation, n'est pas chose exceptionnelle ; mais le lien entre la polynévrite et l'amnésie est, comme l'un de nous l'a prouvé depuis longtemps, au moins fragile ; il a montré, en effet, avec Potel (thèse de Paris, 1902, l'*Amnésie continue associée aux polynévrites*), que dans la psychose, dite polynévritique, la polynévrite et l'amnésie ont une marche dissociée ; c'est ainsi que les troubles mentaux précèdent souvent l'apparition des névrites, lesquelles peuvent subsister longtemps après le retour à l'état normal des fonctions cérébrales.

Dans bien des cas, polynévrites et troubles mentaux sont les manifestations, à des régions différentes du système nerveux, de l'insuffisance hépato-rénale fréquente constatée à l'autopsie.

Les troubles mentaux caractéristiques de la maladie de Korsakoff s'observent, en dehors de toute polynévrite, dans certaines intoxications exogènes (oxyde de carbone), endogènes (mal de Bright) et fréquemment à la suite de longues modifications dans l'état de la circulation cérébrale (pendaison).

Il faut donc, croyons-nous, être très prudent pour affirmer une relation de cause à effet entre deux manifestations qui peuvent n'avoir qu'un simple rapport de synchronisme, ou être liées d'une façon médiate à une cause commune.

Cette discussion légitimera, nous l'espérons du moins, les réserves que nous formulons au sujet de la théorie pathogénique à la mode, au sujet de la presbyophrénie.

Le 30 juillet 1902, l'un de nous publiait, avec Botcazo, une observation où une lésion bilatérale limitée au lobe lingual avait produit, comme symptôme, l'amnésie continue avec perte de sens topographique, la cécité psychique, au moins relative, la cécité verbale sans cécité littérale et le rétrécissement concentrique du champ visuel. (*Revue neurologique*, 30 juillet 1902.)

L'état mental, dans l'observation précitée, ne comporte aucune idée délirante, « tandis que le sujet donne tous les détails relatifs à son ancien métier, qu'il est apte à expliquer le mouvement des wagons pour la constitution d'un train, il croit être encore employé à la gare de Vaugirard ; il se plaint qu'on n'ait pas écrit les mots de « salle d'attente », sur les carreaux des vitres de la chambre où il couche, craignant qu'il ne se produise des confusions regrettables dans l'esprit des voyageurs. Restant couché un jour pour une petite plaie du pied gauche, il explique le matin, à la visite, qu'il a été de service la nuit et qu'il est normal qu'il prenne actuellement du repos ; il n'est cependant pas dément, sait que ceux qui l'entourent sont des médecins, mais il a perdu toute espèce de notion des milieux où il passe ; il est incapable de retrouver sa place à table, de

dire s'il couche au premier ou à l'entresol, de dire, même alors qu'on l'a prié de faire attention à l'endroit où il se trouve, où sont placés les objets les plus usuels, de décrire, même d'une façon très sommaire, la disposition des jardins où il se promène, de concevoir même s'il était, immédiatement avant qu'on l'interrogeât, dans une cour ou dans une salle fermée ».

On voit là, manifestement, la fabulation, qui est le résultat inconscient de l'amnésie ; le malade cherchait à donner le change à son rêve.

Notons en passant la différence essentielle entre cette fabulation pauvre comme invention et la mythomanie si riche des hystériques. Nous pensons qu'il existe là un élément diagnostic de premier ordre dont nous aurons à tirer parti.

L'amnésie continue avec fabulation supplémentaire a été notée plusieurs fois par l'un de nous, soit seul, soit en collaboration avec Bourdon, Courtois, etc.

Si l'on joint à ces constatations ce fait que la région pariéto-occipitale s'atrophie constamment dans les démences, ainsi que l'un de nous l'a démontré avec Chenais (30 mai 1902), que, d'autre part, von Monakow, Dejerine et Vialet, ont déjà signalé la démence dans les lésions du lobe occipital, on ne peut n'être pas frappé de l'importance de la sphère visuelle dans l'edification de la mémoire. L'un de nous a, d'ailleurs, créé les *amnésies iconamnestiques (Bulletin de la Société scientifique et médicale de l'Ouest*, 2e trimestre 1903), et le syndrome occipital, à l'Université de Rennes, était couramment appelé *syndrome de Dide*. (Voir la thèse de Courtois, Paris 1903.) La relation du syndrome avec la lésion occipitale vient de recevoir une confirmation dans les travaux de Pierre Marie et Léri, à quelques détails près. (*Bulletin de la Soc. d'ophtalmologie*, juillet 1911.)

Presbyophrénie et syndrome occipital doivent-ils être considérés comme termes synonymes ? En aucune façon, et nous savons très bien sur quels éléments le diagnostic doit porter. Dans la presbyophrénie, le syndrome sera dépouillé du rétrécissement du champ visuel et de la cécité psychique. Mais nous prétendons que le symptôme dominant ressortit à une insuffisance occipitale ; l'amnésie continue a un caractère absolu que l'on n'observera pas chez l'urémique par exemple où l'amnésie sera inégale suivant les jours et parfois associée à un léger degré de confusion ; le phénomène est probablement dû à un état de stase veineuse amenant des troubles variables des régions de la mémoire visuelle ; la pathogénie des troubles mentaux de la pendaison est probablement analogue. Dans la presbyophrénie, l'athérome ou la sténose artérielle sont souvent constatés (1). Le déficit fonctionnel est durable, incapable de regresser ; pourtant, aucun territoire nerveux n'est détruit, et l'explication de la conservation du champ visuel et de la symbolie tactile est toute naturelle.

Nous reprendrons la question au point de vue anatomo-pathologique et nous sommes fiers de voir que MM. Pierre Marie et André Léri suivent une voie parallèle à la nôtre.

(1) L'analogie anatomique entre la circulation cérébrale et la circulation rétinienne était récemment signalée par Morax, *Soc. d'ophtalmologie*, 4 juillet 1911, et sa conception générale a une portée d'un très haut intérêt.

III

ACTUALITÉ NEUROLOGIQUE

LA MALADIE DE LITTLE

PAR

P. Londe.

Cette question, malgré les plus récentes discussions à l'*Association française de pédiatrie*, reste obscure, et cependant intéressante, en raison des importants problèmes de physiologie pathologique qu'elle soulève. Nous utiliserons pour cette étude les rapports très complets de V. Hutinel et L. Babonneix pour l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique, et de P. Haushalter pour les symptômes et le diagnostic; nous mettrons aussi à contribution la thèse documentée de Mme Long-Landry qui pose bien le problème des troubles de la motilité spéciaux à la maladie de Little.

La plupart des auteurs inclineraient aujourd'hui à penser que ni la cause, ni les symptômes, ni la lésion ne présentent de rapports assez constants, ni de caractères suffisamment spécifiques pour justifier une espèce morbide.

Nous ne suivrons pas l'opinion générale; au lieu de relever les divergences des auteurs et les contradictions des observations, voyons ce qui est indiscutablement particulier à un certain groupe de malades. La question doctrinale n'est pas près d'être résolue; tout en la réservant, nous montrerons que la désignation « maladie de Little » ne doit pas, sous peine de confusion, servir de synonyme à d'autres termes plus compréhensifs, comme celui de diplégie; il doit être conservé pour une signification restreinte, correspondant à une évolution morbide qui n'a pas d'autre appellation.

Son triple caractère : anatomique, étiologique et clinique. — D'abord tous les auteurs sont d'avis qu'il s'agit ici de lésion et de symptômes affectant les deux côtés du corps dans sa motilité volontaire. Le *caractère bilatéral* est donc primordial et devient pour ainsi dire spécifique, si on le rapproche du mode d'action de la cause et de l'évolution du symptôme fondamental. La cause agit de telle façon qu'elle *intéresse à la fois, du même coup*, les deux côtés de l'axe cérébrospinal ; le symptôme principal, qui est la *contracture*, évolue de manière à être le premier en date; et, susceptible de régression, il devient de ce fait un signe assez spécial et non plus banal. Cette maladie a parfois de plus un caractère familial qui renforce pour ainsi dire sa spécificité nosographique, sans qu'il faille admettre d'ailleurs une étroite systématisation anatomique. Les mêmes conditions de l'accouchement chez la même mére ne sont certainement pas les seuls facteurs intervenant ici; mais elles sont peut-être prédominantes.

Ainsi *bilatéralité* des lésions, cause obstétricale expliquant cette bilatéralité

d'*emblée*, et *rigidité primitive*, susceptible de régression, sauf complications : tel est le trépied sur lequel est établie la rigidité spasmodique congénitale, soit généralisée, soit paraplégique. Ce trépied ne paraît pas menacer ruine aujourd'hui.

La lésion bilatérale primitive : 1° hémorragie méningée et des centres nerveux de l'axe cérébro-spinal; 2° méningite ou encéphalite; 3° l'arrêt de développement. — 1° En effet sur 51 autopsies de nouveau-nés, dont la naissance avait été plus ou moins anormale, Couvelaire a trouvé 23 cas d'*hémorragies méningées* de siège divers et 11 cas d'*hémorragies des centres nerveux*, 5 fois des lésions cérébrales unilatérales ou bilatérales avec hémorragies méningées généralement bilatérales, et 6 fois des lésions médullaires, toujours bilatérales, celles-ci siégeant dans la substance grise et en arrière de la corne antérieure à la partie interne du faisceau latéral, celles-là dans le cortex, le centre ovale ou les noyaux gris. Couvelaire n'a pas trouvé de lésions médullaires chez les prématurés, qu'il a examinés au nombre de 33; au contraire, parmi les cinq lésions cérébrales, quatre sont survenues chez des fœtus pesant moins de 2000 grammes; les six cas d'hémorragies intra-cérébrales appartenaient à des enfants pesant plus de 3 000 grammes, dont la naissance avait été particulièrement laborieuse.

Dans un second mémoire, Couvelaire a confirmé ses premiers résultats. Sur 213 autopsies de nouveau-nés, pesant 76 au-dessous de 2 000 grammes et 70 au-dessus de 3 000 grammes (c'est-à-dire à terme ou aux environs du terme), il a trouvé des hémorragies cérébrales chez 20 °/₀ des premiers, surtout dans le territoire des veines striées, au flanc externe du ventricule latéral, et des hémorragies bulbaires ou médullaires avec ou sans hémorragie cérébelleuse chez 9 des seconds. Recherchant la cause des convulsions chez les tout nouveau-nés, P. Esch a également trouvé des hémorragies méningées de la région cérébelleuse ou du cervelet, après deux accouchements difficiles et un accouchement normal.

L'hémorragie consécutive à l'accouchement difficile est donc une réalité; elle est souvent bilatérale et de siège divers, affectant même parfois le bulbe. Elle a été retrouvée dans les observations de Grosz, Massalongo, Oliver où la rigidité est également notée. Dans les observations de Couvelaire, la rigidité n'est pas signalée; l'asphyxie existait chez presque tous les sujets qui moururent plus ou moins rapidement : les cérébraux vécurent de 2 à 18 jours et les médullaires seulement de quelques heures à 4 jours.

Les cas où l'on a pu constater l'hémorragie à l'autopsie, après avoir observé la rigidité, sont en somme peu nombreux (1). Cela tient à ce que la rigidité manque quand la lésion est immédiatement mortelle, et si l'enfant survit, la rigidité n'apparaît que plus tard : alors on ne trouve plus que des *adhérences*, comme chez l'enfant de Haushalter et Thiry (cas reproduit dans la thèse de Canel) et celui de Muratoff; elles étaient localisées surtout au lobule paracentral. C'est là, au niveau du sinus longitudinal supérieur, que le chevauchement des pariétaux causeraient la déchirure des vaisseaux afférents dans les cas de dystocie (Kundrat) (2). Dans l'accouchement avant terme, l'hémorragie résul-

(1) Il faut rappeler les cas anciens de Schultze, Kundrat, Chalochet, Schæffer (1897), cités par Marfan et par Cestan, *Thèse de Paris*, 1899; de Cruveilher, etc.; voir P. Marie, article : Tabes dorsal spasmodique, in *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, 2ᵉ édition, 1904.

(2) Kundrat, Sur les hémorragies méningées des nouveau-nés. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1890.

terait encore d'un traumatisme : le passage trop brusque de la tête, encore molle, au détroit supérieur (Marfan, Demelin). D'ailleurs, il faut faire intervenir souvent dans ces mêmes cas plusieurs facteurs : l'asphyxie, la tension vasculaire par compression du cordon, avec ou sans circulaire, la friabilité des vaisseaux du fœtus malade ou débile, l'altération du sang de la mère en puissance d'intoxication ou d'infection.

C'est aussi la conclusion de Charrin et Léri qui trouvèrent des hémorragies « soit dans le canal épendymaire, soit dans les espaces interméningés, soit dans l'épaisseur du tissu médullaire, spécialement à la base de la corne antérieure (1) ».

Dans une autre communication, les mêmes auteurs signalent des lésions du cerveau chez des rejetons issus de mères malades (2). Sur 8 cas, ils trouvent cinq fois des épanchements méningés diffus et trois fois des hémorragies intracérébrales.

En résumé, les hémorragies sus et sous-arachnoïdiennes coexistent souvent avec les hémorragies intra-cérébrales et intra-médullaires; et ce sont elles qui sont « la cause habituelle de la naissance en état de mort réelle ou apparente (Marfan) ». Outre la syncope et la cyanose, la raideur tétanique avec trismus, dysphagie, les convulsions, la rétention du méconium et l'exagération des réflexes patellaires sont les signes les plus fréquents.

Une statistique toute récente de W. Hannes est en contradiction avec les faits précédents. Cet auteur a comparé l'évolution de 150 enfants nés en état de mort apparente ou après un accouchement difficile (laissant de côté les prématurés et les jumeaux) avec deux autres séries d'enfants : 150 nés après des interventions obstétricales et 150 après des accouchements normaux dans de bonnes conditions. Or cette statistique est muette sur la maladie de Little; le nombre des arriérés dans chaque série est sensiblement le même. La mortalité a été seulement plus forte pour la première série dans les premières semaines de la vie et dans la première année. Cette statistique porte sur des enfants nés à la clinique de Breslau entre 1893 et 1904 (3).

2° L'infection se retrouverait à l'origine de la plupart des observations recueillies (Long-Landry). Mais, outre que l'infection n'exclut pas l'hémorragie, qu'elle favorise, on peut supposer qu'une hémorragie légère est un point d'appel pour une infection ultérieure de l'enfant. C'est ainsi que Sachs, qui trouva une méningo-encéphalite chez un enfant d'un an, né difficilement et asphyxique, suppose qu'elle a été secondaire à une hémorragie pie-mérienne. C'est sans doute ainsi qu'il faut interpréter la pachyméningite constatée par Cestan (Obs. XXXVII). La porencéphalie, si fréquente, n'est aussi qu'une lésion consécutive probablement à une méningite précoce, comme l'admet Oppenheim. Dans le cas de Sarah Mac Nutt, de Bechterew, la sclérose atrophique (habituellement due à une encéphalite préalable) paraît avoir été consécutive à l'hémorragie, ou tout au moins à l'asphyxie survenue au moment de la naissance. Et l'on peut à

(1) Charrin et Léri, *Comptes rendus hebd. des séances de l'Acad. des sciences*, 1903, p. 709.

(2) Charrin et Léri, *Soc. de biologie*, 1904. Voir aussi : P. Marie, Tabes dorsal spasmodique, in *Traité de médecine*, de Bouchard et Brissaud, deuxième édition et même volume, neuvième article : « Maladie de Little, de Brissaud et Souques ».

(3) W. Hannes, Contribution à l'étude des rapports entre la mort apparente des nouveau-nés ou les accouchements difficiles et les troubles psychiques ou nerveux durables, *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynakol*, 1911, et *Semaine médicale*, 1911, p. 557, 22 novembre, n° 47.

la rigueur se demander si l'aplasie des cellules pyramidales trouvée par Mya et Lévi, sans autre lésion macroscopique qu'une microcéphalie, n'est pas susceptible de la même interprétation. Mais il est plus simple de constater l'arrêt de développement sans lui donner une cause hypothétique.

Les kystes (pseudo-porencéphalie), les modifications morphologiques des circonvolutions, l'hydrocéphalie, la microcéphalie sont généralement des lésions secondaires.

De toutes ces lésions, les seules à retenir au point de vue pathogénique, en dehors de l'hémorragie, sont la *méningite* et l'encéphalite, qui sont parfaitement capables d'accentuer ou peut-être de créer la rigidité.

Quant à la *moelle*, on n'y trouve habituellement que des dégénérescences secondaires aux lésions cérébrales, abstraction faite de l'hémorragie méningée que décèle la ponction lombaire pratiquée immédiatement après la naissance. « La traction opérée dans les présentations du siège et les versions produisent des lésions presque exclusivement spinales, dit Mme Long-Landry », par hémorragie rachidienne, avec coagulation autour des racines nerveuses. Il peut exister une véritable agénésie du cordon pyramidal correspondant à la lésion cérébrale (1), et l'on peut se demander alors si l'agénésie cortico-pyramidale ne correspond pas à un arrêt de développement (cas de Mya et Lévi), qui pourrait être causé ou favorisé par une intoxication (alcool) ou une infection plus ou moins intense de la mère pendant sa grossesse.

A rapprocher de cet ordre de facteurs les grossesses pénibles, les chocs moraux et physiques.

3° La majorité des auteurs admettent que le même syndrome, que Little a décrit comme dépendant des causes obstétricales, peut se trouver virtuellement réalisé, *dès avant la naissance*, par un processus méningitique ou encéphalitique et vasculaire, ou *par arrêt de développement*, sous l'influence de causes maternelles et héréditaires (alcoolisme, tuberculose et surtout syphilis). Ainsi dans le cas de Haushalter et Collin, l'agénésie du corps calleux a permis de faire remonter la lésion au troisième mois de la vie intra-utérine : l'accouchement fut normal.

Dans la première observation de Mme Long-Landry, la disposition, dite porencéphalique, due à une symphys cortico-épendymaire, lui fait supposer une atteinte précoce et de courte durée, remontant au quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine. Quelle que soit l'explication de ces lésions secondaires, il ne faut pas oublier que l'*hérédité nerveuse* des sujets est généralement très chargée.

Seitz a montré que des hémorragies cérébrales, antérieures à la naissance, peuvent être le point de départ d'une encéphalite congénitale (2).

Voilà, au point de vue étiologique, une conception qui élargit singulièrement le cadre de Little, mais qui nous paraît légitime.

La conception de Freud. — Moins défendable est celle qui fait rentrer dans le même groupe les encéphalopathies infantiles des deux ou trois premières années. Car ici la maladie n'est plus en aucun sens congénitale. Admettons

(1) Nous insistons sur ce fait que l'agénésie pyramidale a été plusieurs fois constatée et n'a rien d'hypothétique; ce qui est hypothétique, c'est telle ou telle explication qu'on a pu en donner.

(2) L'hématomyélie du nouveau-né se trouverait signalée dans une observation de Jacquet, *Lyon médical*, 1873, et dans une autre de d'Herbécourt, *Journ. méd. de Paris*, 1898, p. 314, où l'altération vasculaire était due à la syphilis.

donc que le groupe clinique des *diplégies cérébrales* de Freud, qui se produisent avant la naissance, pendant la naissance ou après la naissance, comprend : 1° des arrêts de développement (avec ou sans méningite) intra-utérins ; 2° la maladie de Little; 3° les encéphalopathies de la première enfance. Mais ne mettons pas sur le même plan ces trois causes d'affections spastiques d'ordres si différents.

Doit-on admettre une forme spinale pure? — En élargissant le cadre étiologique, Sigm. Freud rétrécissait cependant le cadre anatomique. La désignation de diplégie cérébrale exclut la forme spinale admise cliniquement par Little, admise au point de vue pathogénique par Brissaud et Marie, admise enfin par Dejerine (sous le nom de forme spinale pure), qui dans deux autopsies de rigidité congénitale (sans cause obstétricale) a trouvé un foyer de sclérose cervicale, siégeant dans un cas au niveau du II[e] segment, dans l'autre cas, au niveau du III[e] segment cervical. Or, bien que M. Dejerine incline à penser qu'il s'agit de syphilis, il est curieux de remarquer que la localisation du foyer bilatéral correspond à la face profonde du faisceau latéral en arrière de la corne antérieure comme les foyers d'hémorragies, également bilatéraux, trouvés par Couvelaire. Cependant J. Dejerine et André-Thomas ont, depuis, discuté ce rapprochement pour le rejeter (1), les lésions vasculaires du foyer étant très analogues (l'hypertrophie des fibres musculaires mise à part) à celles qu'on observe dans la myélite transverse syphilitique.

Quelle que soit l'interprétation de ces deux cas, on ne peut rejeter l'existence de la forme spinale pure de la maladie de Little, même en l'absence d'autre autopsie, puisque, fût-elle hypothétique, elle est confirmée par les constatations de Couvelaire.

La quatrième observation de Mme Long-Landry appartient aussi à la forme spinale : elle semble bien congénitale, due à une méningo-myélite avec foyers nécrotiques sans artérite ; mais l'autopsie, faite longtemps après le début (mort à l'âge de 4 ans), ne renseigne pas sur le point de départ des lésions; il n'y avait pas de dégénérescence secondaire systématique d'origine cérébrale.

La syphilis héréditaire de la moelle reste hors du cadre. — La discussion, qui avait suivi à la Société de neurologie l'exposé des cas de Dejerine, avait permis à Brissaud, notre regretté maître, de rejeter hors du cadre de la maladie de Little la syphilis congénitale de la moelle. Nous croyons que, jusqu'à plus ample informé, toute idée de spécificité microbienne et thérapeutique doit rester étrangère au type de Little, ce qui n'empêchera pas de soumettre au traitement mercuriel les petits malades ressemblant à ce type, chez lesquels on soupçonne la syphilis; les troubles de la sensibilité et les troubles sphinctériens sont en faveur de la syphilis (2). L'épreuve thérapeutique permettra de dire s'il s'agit de syphilis en activité ou non. Quant à la parasyphilis, elle peut aboutir au type de Little, mais indirectement, comme tout agent toxi-infectieux, agissant pendant la grossesse sur la mère et le fœtus.

(1) J. Dejerine et André-Thomas, Maladies de la moelle épinière, in *Traité de médecine*, de A. Gilbert et L. Thoinot, p. 494; et Dejerine. Séméiologie du système nerveux, in *Traité de pathologie générale* de Bouchard et Roger.

(2) Cependant Hutinel et Tixier, cités par Hutinel et Babonneix, auraient trouvé la réaction de Wassermann positive; il resterait à savoir si dans ces cas il n'y avait pas autre chose que des lésions syphilitiques.

*
* *

DÉFINITION. — En résumé, *toute rigidité congénitale plus ou moins bilatérale, en rapport avec les conditions de l'accouchement, rentre dans le type de Little par excellence* qui comprend trois variétés : 1° cérébro-spinale ; 2° cérébrale ; 3° spinale. Si la syphilis intervient spécifiquement, il s'agit alors de syphilis à forme de Little; Mme Long-Landry dit que, dans ces cas, la preuve anatomique de la syphilis n'a pas encore été donnée, et la preuve thérapeutique reste douteuse.

Sous la dénomination plus générale de syndrome, sinon de maladie de Little, nous comprenons volontiers *toute rigidité congénitale bilatérale*, même sans rapport avec une naissance anormale, et due à une influence toxi-infectieuse banale, agissant pendant la grossesse; car il est évident que la toxi-infection peut ajouter ses effets aux troubles circulatoires contemporains de l'accouchement. Newmarck fait remarquer qu'un accouchement, en apparence normal, amène des troubles circulatoires suffisant à la production d'une lésion chez un prédisposé, surtout, ajouterons-nous, s'il y a toxi-infection chez la mère.

Quant aux *diplégies infantiles postérieures à la naissance*, il faut, sous peine de confusion, les rejeter de la maladie de Little. Telles sont les observations XXX et XXI de Cestan dans lesquelles le début à 5 mois ou 6 mois par des convulsions ne paraît pas avoir été précédé de rigidité; il y avait bien des lésions bilatérales, mais dans un cas il s'agissait d'hydrocéphalie (enfant conçu en état d'ivresse), et dans l'autre la dégénérescence pyramidale (méningo-encéphalite) était unilatérale.

L'association de la rigidité à l'idiotie ou à l'hydrocéphalie change singulièrement le tableau morbide et modifie du tout au tout le diagnostic. C'est là, pourrait-on dire, une forme compliquée. Il ne faudrait pas d'ailleurs confondre avec la maladie de Little toute idiotie plus ou moins spasmodique, compliquée ou non d'épilepsie. Les auteurs font une distinction radicale entre l'idiotie acquise et l'idiotie congénitale, celle-ci étant plus éducable, toute proportion gardée. Or il en est de même de la rigidité spasmodique. Le pronostic de la diplégie postérieure à la naissance est plus grave.

Il est absolument nécessaire de distinguer les cas complexes des cas simples. — Il faut absolument, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique et étiologique, faire une distinction entre les cas simples et les cas complexes. Sans doute, entre les uns et les autres, comme l'ont bien vu Sigm. Freud puis Raymond, on trouve tous les intermédiaires ; mais, parmi eux, les cas types marquent des points de repère. Ainsi, en présence d'un syndrome complexe, au triple point de vue étiologique, anatomique et clinique, on peut avoir à se demander si le cas a été complexe d'emblée, ou bien si c'est peu à peu, au cours de l'évolution, que, la méningite et l'infection progressant, des complications sont survenues. Une maladie de Little avec troubles intellectuels accentués est déjà, à notre avis, un syndrome compliqué d'emblée; et si des convulsions ne sont plus seulement transitoires et épisodiques, mais répétées et à tendance progressive, le syndrome se complique de plus en plus. Le nom de syndrome de Little ne peut être appliqué qu'aux cas de classement douteux ; et l'on dira maladie de Little compliquée quand, ayant commencé comme un cas de rigidité spasmodique bilatérale et congénitale simple, la maladie aura évolué vers l'aggravation, probablement sous l'influence de la méningite ou de l'infection.

Si, comme le dit Mme Long-Landry, la conception d'une agénésie pyrami-

dale, exclusivement due à la naissance prématurée, reste une hypothèse, l'agénésie pyramidale secondaire à une lésion cérébrale a été plusieurs fois constatée, notamment par Mya et Levi, Spiller, Anton, Giulio Lévi, Kotschetkowa, Finizio, Donaggio, Fragnito, etc. et aussi par M. Dejerine pour la portion spinale.

« Il s'agit, somme toute ici, bien plus d'une agénésie du faisceau pyramidal croisé que d'une sclérose descendante de ce faisceau, » dit-il, à propos de sa seconde observation. L'agénésie pyramidale dépend donc seulement du moment de la lésion; et ses conséquences ne diffèrent pas essentiellement de la sclérose par dégénérescence secondaire (1).

Il faut distinguer la maladie de Little congénitale de la diplégie non congénitale.— Nous en revenons ainsi à une conception proche de celle de Brissaud et P. Marie. Le cas type au point de vue anatomique et pathogénique est probablement celui qui se localise vers le lobule paracentral (Brissaud et Souques), à la faveur d'une hémorragie méningée légère, entraînant une agénésie du faisceau pyramidal d'origine corticale; l'accouchement avant terme n'interviendrait peut-être pas directement dans la production de cette agénésie, suivant la conception de Van Gehuchten, mais seulement à la faveur des hémorragies constatées par Couvelaire. A un degré plus accentué, encore dans l'accouchement avant terme, il y aurait hémorragie intra-cérébrale; parmi ces cas y en a-t-il qui soient susceptibles d'évolution régressive? C'est possible. Il n'y a pas non plus de raison de repousser *a priori* l'existence de lésions discrètes de la moelle sous l'influence obstétricale. Et il reste impossible de distinguer, en l'absence de commémoratif, l'arrêt de développement antérieur à la naissance de celui qui est dû à une légère hémorragie méningée de cause obstétricale (accouchement prématuré en dystocie) ou à une encéphalite congénitale.

Mais il est toujours possible de distinguer par une dénomination claire une lésion primitivement ou secondairement diffuse d'une lésion localisée, un cas simple d'un cas complexe. Aussi ne doit-on pas appeler maladie de Little, ni syndrome de Little, toutes les diplégies cérébrales infantiles.

On ne doit pas non plus, croyons-nous, à l'exemple de Mme Long-Landry, appeler maladie de Little toutes les diplégies congénitales, cérébrales, cérébro-spinales ou spinales, dans lesquelles rentrent des lésions très étendues et des syndromes cliniques très complexes; il faudrait dire au moins maladie de Little compliquée.

En tout cas, le caractère congénital, qui n'est pas toujours facile à démêler, est indispensable pour affirmer le diagnostic. Il est évident qu'actuellement, faute de connaissances anatomiques et physiologiques suffisantes, et surtout faute d'observation comprenant l'évolution complète des cas bénins, il faut se résoudre à une classification d'attente.

Objection tirée du premier âge. — Dans un tout récent article, R. Cruchet propose de prolonger le domaine de la maladie de Little jusqu'au troisième mois de la vie extra-utérine (2). Cette conception est physiologiquement justifiée par

(1) Léri a montré que le signe de Babinski ne pouvait être utilisé pour dépister de bonne heure la maladie de Little chez le nouveau-né; car l'extension des orteils est normale jusqu'à cinq ou six mois et davantage ; mais « la constatation nette, permanente et bilatérale de la flexion du gros orteil permettra au médecin d'affirmer que l'enfant retardataire est indemne de maladie de Little... » (P. Marie).

(2) R. Cruchet. Jusqu'à quel âge peut-on parler du syndrome de Little, *la Province médicale*, 1911, 4 novembre, n° 44, p. 437; et *Assoc. franç. de pédiatrie*, Paris, 1911, octobre.

ce fait que les premières semaines de l'existence sont une période de transition intermédiaire entre la vie intra-utérine et la vie extra-utérine ; le tout nouveau-né a sa pathologie à lui ; enfin, les suppléances fonctionnelles, qui expliquent l'évolution régressive du type de Little et la guérison intégrale d'une lésion strictement unilatérale (1) seraient surtout le privilége du tout premier âge... « ...Cette suppléance, dit R. Cruchet, ne sera effective pour la rééducation du membre supérieur qu'autant que la lésion n'apparaîtra pas au delà des trois ou quatre premiers mois de la vie ; et elle ne sera effective pour la rééducation du membre inférieur que si la lésion ne se montre pas au delà de la première année. »

Les phénomènes de suppléances perdraient de plus en plus de leur efficacité après le cinquième mois. « Dans les trois ou cinq premiers mois, pour la même raison de suppléance, la diplégie est habituelle et l'hémiplégie exceptionnelle. »

Il n'en est pas moins vrai que, survienne à cet âge une lésion destructive, il se produira d'abord une paralysie flasque, si courte soit-elle. Or, le premier caractére clinique de la maladie de Little est la rigidité primitive. L'appellation de syndrome de Little n'aura donc d'utilité que si nous ne sommes pas renseignés suffisamment sur le début et l'évolution de la maladie, si nous ne savons pas si elle est ou non congénitale. Admettons donc que l'on pourra rétrospectivement découvrir, grâce aux commémoratifs, que tel cas de syndrome de Little était en réalité post-congénital ; mais ne considérons pas la maladie de Little comme tantôt non congénitale et tantôt congénitale. Ce serait, nous semble-t-il, amener une confusion. Dans l'esprit de Little, le type morbide en question était bien d'origine congénitale, bien qu'il pût ne se révéler qu'un certain temps après la naissance jusqu'au moment où l'enfant esquisse ses premiers pas. Il y a des cas complexes tel celui de Sicard (obs. XIV de la thèse de Bacaresse) : à une cause intra-utérine s'ajoute ultérieurement une cause extra-utérine, mais souvent alors, comme dans le cas précité, l'évolution est tout autre que dans le type de Little , elle est progressive. Il est possible même qu'il existe des cas de rigidité d'emblée à tendance régressive, due à une cause nettement et exclusivement extra-utérine ; alors on ne pourra plus dire maladie de Little, il faudra dire méningo-encéphalite ou polio-encéphalite ou encéphalite aiguë (2).

*
* *

Résumé clinique. — La rigidité d'emblée d'origine congénitale présente, au point de vue clinique, un certain nombre de caractéres qui ne permettent pas de la confondre simplement avec les autres diplégies infantiles. Cette rigidité, d'ailleurs variable comme intensité, peut apparaître immédiatement après la naissance ; elle n'est pas précédée de paralysie accentuée (3) ; et plus tard la marche ne s'établit pas normalement, les membres inférieurs surtout étant

(1) Long. Lésion étendue de la zone rolandique, d'origine intra-utérine, sans hémiplégie consécutive, *Iconographie de la Salpetrière*, 1908, n° 1.

(2) Comby. L'encéphalite aiguë, *Arch. de méd. des enf.*, 1907, et Chartier, *Thèse de Paris*, 1907 ; ici les convulsions initiales sont habituelles.

(3) Ce tableau est à rapprocher de celui que décrit G. Froin, sous le nom de forme curable de l'hémorragie purement sous-arachnoïdienne (les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hémolyse en général, *Thèse de Paris*, décembre 1904) : contractures d'emblée, parésies légères, transitoires ou nulles, amélioration rapide, etc. — Brindeau a signalé, après un accouchement laborieux, une contracture généralisée avec convulsions et mouvements athétosiformes, trois guérisons en deux mois.

immobilisés. Elle a, au bout d'un certain temps qui constitue la période d'état, une tendance régressive, avec une amélioration qui, contrairement à celle de l'hémiplégie, dégage d'abord et surtout les membres supérieurs, ceux-ci restant sujets à la maladresse ou même à des mouvements anormaux choréiformes ou athétosiques ; il n'y a pas de convulsions habituelles bien qu'il puisse s'en produire au début ; il n'y a pas de troubles sphinctériens, sauf légères exceptions (Campana) ; il n'y a que peu ou pas de troubles intellectuels (sauf l'émotivité qui augmente la rigidité), et en tout cas ils n'aboutissent pas à l'idiotie ; on signale souvent du strabisme (par contracture), de la difficulté de la déglutition, de la dysarthrie et de la bradylalie.

Diagnostic. — Cette description admise par tous, pour les cas types, justifie l'existence de cette forme morbide, tout en montrant les affinités qu'elle présente avec la chorée congénitale et l'athétose double. Freud a bien vu les rapports étroits qui existent entre la rigidité paraplégique ou généralisée et la chorée ou l'athétose ; mais l'hémiplégie double. les diplégies complexes congénitales et toutes les diplégies non congénitales, restent distinctes, bien qu'il y ait entre elles des formes de transition. L'épilepsie, dit-il lui-même, ne s'observe que très rarement dans les conditions étiologiques de Little : au contraire, elle est fréquente dans l'hémiplégie spasmodique infantile.

1° *Avec l'hémiplégie spasmodique infantile.* — Marfan (1) a bien exposé les différences de l'hémiplégie spasmodique double et de la maladie de Little. Celle-ci est congénitale, prédomine aux membres inférieurs avec une parésie à peine marquée d'emblée spasmodique, sans troubles trophiques (2) (ou si peu) ; les convulsions ainsi que les troubles intellectuels sont rares, l'évolution est régressive dans les cas purs (sans convulsions ni troubles intellectuels).

Celle-là est rarement congénitale ; elle prédomine au membre supérieur ; la paralysie, flasque d'abord, est plus accentuée ; l'atrophie musculaire et le raccourcissement sont notables (main bote) ; les troubles intellectuels et les convulsions sont chose fréquente ; l'évolution est stationnaire. On peut voir apparaître, au cours de l'hémiplégie spasmodique, des mouvements athétosiques ou choréiformes.

Marfan admet, comme récemment Cruchet, qu'une lésion, survenant dans les deux ou trois premiers mois de la vie, peut causer une maladie de Little. L'hémiplégie spasmodique infantile avec des caractères propres apparaît surtout dans les trois premières années, presque jamais après sept ans.

2° *Avec la paraplégie spasmodique familiale.* — La paraplégie spasmodique familiale se distingue de la maladie de Little par son *étiologie* ou du moins son époque de début (elle appartient surtout à la deuxième enfance et à l'adolescence), et sa cause n'est pas d'ordre exogène : *pas de traumatisme obstétrical ;* cependant une cause infectieuse agissant pendant la vie intra-utérine peut produire une paralysie spastique (cas de Little familial). Elle naîtrait, sous l'influence d'une *cause postérieure à la naissance*, chez un sujet prédisposé et apparaîtrait en général plus tard que la maladie de Little. Il peut exister des lésions encéphaliques dans la paraplégie spasmodique, mais elles sont secondaires, accessoires ou minimes ; les lésions médullaires sont ici plus complexes que dans la maladie de Little. Il y a *spasme paraplégique d'origine spinale* (sclérose

(1) Marfan L'hémiplégie spasmodique infantile. *Bulletin médical*, 1899, 493.
(2) On a signalé l'hypertrophie musculaire quand il y a association avec l'athétose.

combinée de la moelle) sans troubles associés de la motricité (pas d'incoordination), du moins dans les cas purs et à leur début. *L'évolution est lentement progressive*, ce qui est le contraire dans la maladie de Little typique, ici pas de suppléances appréciables et durables.

Achard et Fresson (1) ont publié un cas de paraplégie spasmodique familiale survenue dans le premier âge, en dehors des conditions étiologiques de Little et sous l'influence d'infections intercurrentes. Ce cas ne paraît pas en effet rentrer dans le cadre de Little.

3° C'est à peine s'il est nécessaire de signaler ici la dysbasie lordotique progressive de H. Oppenheim, qui semblerait avoir été confondue avec l'athétose : elle s'accompagne pendant la marche, en attitude de quadrupède, de secousses cloniques rythmées ; mais il y a hypotonie et les réflexes tendineux sont faibles ; l'évolution est progressive. Mme Vogt a trouvé dans un type familial des lésions dans le putamen et le noyau caudé (2). Il pourrait exister des faits de transition entre cette affection et l'athétose.

4° Dans le premier âge, le diagnostic précoce de maladie de Little est fondé sur l'association des deux symptômes : immobilité (par impotence) et raideur. C'est surtout au moment de la toilette que l'on remarque la soudure des deux membres inférieurs, l'impossibilité d'asseoir le bébé. Il y a difficulté pour l'habiller (Charcot). Parfois l'allaitement est gêné par les troubles de la déglutition ; l'allaitement naturel est alors impossible.

Au moment des premiers pas, retardés de plusieurs années, l'attitude devient caractéristique. La suture de la fontenelle est souvent prématurée et la microcéphalie n'est pas rare.

Le diagnostic avec le tétanos (Dugès) (3), avec la tétanie ne mérite guère de nous arrêter ; il ne peut éclairer la question de la maladie de Little. Il n'y a pas lieu non plus de s'arrêter au diagnostic des *rétractions tendineuses congénitales*, en rapport avec des déformations, anomalies ou arrêts de développements des articulations, des os et des muscles. C'est à tort sans doute que Larue intitule sa thèse : *Des contractures congénitales* (4).

Au moment de la naissance ou dans les semaines qui suivent le seul diagnostic vraiment difficile est celui de l'*encéphalite aiguë non congénitale*, qui peut donner lieu à une hypertonie musculaire tétaniforme, à une contracture plus ou moins généralisée. Le nourrisson « fait avec difficulté et maladresse, sans paralysie vraie le plus souvent, des mouvements de succion et de déglutition » (Chartier). Mais le début est presque toujours marqué par des convulsions fréquentes et intenses (5).

Connexions pathologiques ; formes. — Les rapports de la chorée congénitale et de l'athétose double avec la maladie de Little nous paraissent des plus étroits. Rigidité, mouvements choréiformes et athétosiques d'origine congénitale ont

(1) Achard et Fresson, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896.

(2) Oppenheim, Sur une maladie spasmodique particulière de l'enfance et de l'adolescence. (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans), *Neurol. Centralblatt*, 1911, 1er octobre, et *Semaine médicale*, 22 novembre, n° 47.

(3) Marfan, Traité des maladies de l'enfance de J. Graucher, 1re édition, 1898, t. IV, art. *Hémorragies méningées et cérébro-spinales*, p. 418.

(4) Larue, *Thèse de Paris*, 1906.

(5) Nous ne nous arrêterons pas au diagnostic de la myotonie physiologique congénitale (Hochsinger), susceptible de s'exagérer sous des influences pathologiques (spasme ou intoxication digestive) : voir Lesage, *Traité des maladies du nourrisson*, p. 465 et 605.

vraisemblablement pour cause des lésions analogues ou voisines, survenues dans les mêmes conditions obstétricales et héréditaires et au même moment. J. Audry (1), comme le titre de son livre l'indique, avait bien vu la parenté de la chorée chronique spasmodique de l'enfance et de l'athétose double ; et il cite plusieurs observations de cette chorée spasmodique congénitale, notamment de Gowers, de Osler, de Eisenlohr, de Ross, de Wolters, de Little lui-même, où nous retrouvons les mêmes causes intra-utérines et obstétricales que dans la rigidité congénitale. Il y a de la raideur et non pas de la paralysie. L'intelligence est souvent intacte ou à peu près, bien que l'association de l'idiotie soit possible; et les convulsions ne sont ni constantes, ni habituelles. On peut en dire autant de l'athétose double : mêmes causes, même raideur paralytique.

Il y a aussi entre la marche de l'athétose double et celle de la maladie de Little une grande analogie, puisque l'évolution n'est pas précisément progressive ; athétosiques et spasmodiques sont également capables d'éducation et d'amélioration (2). Enfin, les deux affections sont fréquemment associées ; dépendant de la même cause, présentant la même évolution, partageant le même pronostic. Elles ne forment plus alors qu'un seul syndrome.

De même on a décrit sous le nom de choréo-athétose, ou de syndrome athétoso-choréique, l'association de la chorée congénitale et de l'athétose double (Brissaud et Hallion) (3). Les mouvements athétosiques affectent surtout la face et les doigts ou les orteils, c'est-à-dire les extrémités ; les mouvements choréiques se font au niveau de toutes les jointures surtout les grandes. Dans la maladie de Little, quand la raideur diminue aux membres supérieurs, on peut voir apparaître ces mouvements anormaux qui ne sont que des anomalies des mouvements volontaires ou de la statique. Il ne s'agit donc vraiment que d'une seule affection présentant toujours le triple caractère congénital, bilatéral et spasmodique, et, comme signes négatifs, l'absence de paralysie vraie, l'absence des convulsions habituelles, l'absence de troubles intellectuels accusés, et l'absence d'aggravation progressive.

Outre cette forme avec choréo-athétose, P. Haushalter décrit différentes modalités de paraplégies, suivant l'état des membres supérieurs ; une forme généralisée (au tronc et à la nuque), une forme hémiplégique et une forme pseudo-bulbaire (3). J. Ibrahim signale une forme cérébelleuse et une forme atonique-astasique (observée par O. Förster) avec lésion du lobe frontal. Mais n'est-ce pas s'écarter vraiment trop de la forme typique (4)?

La maladie de Little comporte-t-elle une forme pseudo-bulbaire? — Peut-être ne devra-t-on pas admettre sans conteste la forme pseudo-bulbaire de la maladie de Little. Sans doute il existe une forme de diplégie infantile qui mérite le nom de pseudo-bulbaire; sans doute il existe une paralysie pseudo-bulbaire congénitale; mais les observations réunies par Guinoiseau, d'ailleurs disparates (5), ne

(1) J. Audry (de Lyon), *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance*, 1 vol., Paris, 1892.

(2) J. Renault et P. Halbron, Athétose double familiale, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1905, p. 495.

(3) Ed. Brissaud et Hallion, Athétose double, *Revue neurologique*, 1893, p. 313 ; et P. Londe, Syndrome athéto-choréique (Soc. de Neurologie), 1901, *Revue neurologique*, p. 274.

(4) Guinoiseau, La paralysie pseudo-bulbaire dans la maladie de Little, *Thèse de Paris*, 1910. — E. Feer, *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1911, Iéna, p. 438.

(5) La diplégie faciale est habituelle; dans les observations III et VI, il n'y a rien aux membres inférieurs; dans l'observation VII, le côté gauche est à peu près normal; dans

nous paraissent pas présenter la même étiologie, ni la même rigidité des membres, ni la même évolution que la maladie de Little. Autrement dit, le terme maladie de Little ne nous paraît pas devoir englober toutes les diplégies congénitales. Le type de Little comporte des troubles de la déglutition et de l'articulation; mais ces manifestations spasmodiques ne sont qu'une partie de l'ensemble qui constitue la rigidité plus ou moins généralisée. Dire qu'un malade atteint de paralysie pseudo-bulbaire congénitale, sans rigidité des membres, est atteint de maladie de Little est un contresens.

PRONOSTIC. — La gravité du *pronostic* d'une diplégie infantile dépend de l'extension de la lésion sous l'influence d'un processus méningé ou dégénératif. Elle explique l'aggravation des lésions diffuses de méningo-encéphalite superficielle si fréquentes, lésions qui peuvent subir le contre-coup des maladies intercurrentes les plus légères; elle explique aussi la marche progressive de beaucoup de maladies familiales : dans ce dernier cas, la marche est bien plus lente que dans le premier. Le caractère familial n'a de valeur pronostic que si l'on peut baser son appréciation sur des cas antérieurs survenus dans la même famille. L'épilepsie qui se répète est au contraire en lui-même un symptôme grave; elle est elle-même une cause d'aggravation, ainsi que l'idiotie. Or ce qui différencie la maladie de Little, c'est son pronostic relativement bénin, parce que dans les cas purs la lésion reste telle qu'elle était avant la naissance, elle se cicatrise sans s'étendre ni se compliquer. L'amélioration peut se poursuivre jusqu'à 20 ans, 30 ans et plus (ex. obs. II de la thèse d'Amieux).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La physiologie pathologique de la rigidité est aussi incertaine que celle de la contracture. Le point intéressant de la maladie de Little est la coexistence, la superposition ou la succession des phénomènes spasmodiques et choréo-athétosiques. « Aujourd'hui, dit Mme Long-Landry, la chorée de Sydenham elle-même, conçue jusqu'ici comme une névrose, apparaît comme une altération organique passagère des voies motrices, et le mouvement choréique, au lieu d'être un phénomène indépendant, devient une perturbation de la motilité volontaire. » Les mouvements choréo-athétosiques sont en somme des mouvements volontaires mal exécutés ou des attitudes mal maintenues. Nous en venons ainsi à la théorie cérébelleuse de la chorée (invoquée par Triboulet père, par Bonhœffer, par nous-mêmes (1) et depuis par d'autres auteurs), et à la théorie cérébelleuse de toute altération de la motilité volontaire. A. Thomas (2) lui-même a relevé dans la chorée l'asynergie, la dysmétrie, l'adiadococinésie (3), tandis que la parésie, l'hypotonie, le signe de Babinski seraient d'origine cortico-spinale.

Différents auteurs ont déjà signalé l'atteinte des voies cérébelleuses dans l'hémi-chorée. Les foyers qui engendrent l'athétose et l'hémi-chorée, disait

l'observation II, il y eut des convulsions, etc.; reste l'observation d'Oppenheim, celle d'Armand Delille et Giry, et celle d'A. Thomas où la rétrocession aurait porté sur les membres inférieurs, la paralysie pseudo-bulbaire ayant persisté depuis la naissance (cause obstétricale).

(1) P. LONDE, Les parésies de la chorée et du goitre exophtalmique, *Soc. méd. des hôp.*, 1893, 18 octobre, p. 772.

(2) ANDRÉ-THOMAS, Chorée de Sydenham. Maladie organique, *Revue neurol.*, 1909, p. 1060 (Congrès de Nantes).

(3) BABINSKI, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations, *Revue mens. de méd. int. et de thérap.*, 1909, mai.

H. Nothnagel en 1885, occupent dans l'immense majorité des cas un district qui comprend la couche optique même, le pied de la couronne rayonnante et la partie postérieure de la capsule interne qui lui est contiguë; il y joint le noyau lenticulaire avec atteinte de la capsule interne. Plus récemment, dit P. Marie (1), Bonhœffer, Anton ont émis l'opinion que les mouvements choréiformes post-hémiplégiques sont dus à un trouble de la fonction cérébelleuse qui ne concorde plus, comme elle doit le faire normalement, avec la sphère motrice corticale; il s'agissait ici d'une altération de la calotte pédonculaire ou des voies cérébelleuses supérieures, reliant le cervelet au noyau rouge. Or Stilling, Kahler et Pick, Demange et Bidon pensaient qu'elle était simplement le fait d'une lésion incomplète irritative du faisceau pyramidal.

C'est la théorie à laquelle se rattache Roussy (2).

Si l'on admet avec Van Gehuchten que le cervelet est un centre tonique général, conception voisine de celle de Luciani, on comprend très bien que la chorée-athétose apparaisse dans la maladie de Little avec l'atténuation de la contracture permanente. Une localisation exacte des phénomènes est peut-être prématurée. Cependant, dans la quatrième observation de Mme L... L... « l'enfant a présenté des mouvements athétosiformes et du tremblement intentionnel des membres supérieurs, malgré la localisation exclusivement médullaire des lésions ». Mais l'examen de l'encéphale a-t-il été absolument complet? Au contraire pour l'hémi-chorée ou le mouvement choréique, la lésion devrait « être recherchée sur les voies de connexion qui mettent en relation le cerveau avec le cervelet par la calotte du pédoncule, le noyau rouge, la couche optique et la couronne rayonnante (3) ».

En résumé, la lésion donnant lieu aux mouvements choréiques a été d'abord localisée dans les lésions centrales de l'encéphale (faisceau de l'hémi-chorée de Charcot et Raymond); plus tard on précise cette localisation sur les voies cortico-cérébelleuses passant par cette région. Enfin, on recherche les signes cliniques permettant d'incriminer, dans la chorée de Sydenham elle-même, une perturbation de la fonction cérébelleuse; cette théorie n'est pas incompatible avec une perturbation concomitante de la fonction pyramidale.

Il est probable qu'on arrivera à attribuer à un trouble de cette fonction cérébelleuse toute altération de la motilité volontaire qui n'en est pas la suppression. N'admet-on pas que la contracture est due à l'excitation des centres nerveux non volontaires? (G. Thomas) (4). S'il est vrai que les mouvements

(1) P. Marie. Art. Hémiplégie in *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*; — Carl. Bonhœffer, Contribution à la localisation des mouvements choréiques, *Revue neur.*, 1897, p. 18; et : De la diminution du tonus musculaire dans la chorée, *Rev. neur.*, 1899, p. 336; — Touche, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hémichorée organique, *Rev. neur.*, 1900, p. 415; — G. Anton, De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements spécialement dans la chorée, *Rev. neur.*, 1897, p. 17; — N. M. Verziloff, Les fonctions du cervelet, *Rev. neur.*, 1899, p. 533; — B. Conor, A propos d'un cas d'hémi-chorée post-hémiplégique, *Rev. neur.*, 1911, p. 557.

(2) G. Roussy, La couche optique, *Thèse de Paris*, 1907. Pour Roussy, les mouvements choréo-athétosiques qu'il a observés dans le syndrome thalamique ne relèvent pas de la lésion thalamique, mais bien d'une lésion accessoire capsulaire; l'hémiataxie au contraire fait partie du syndrome thalamique, et dépend des troubles objectifs de la sensibilité. Cela confirme l'opinion de Gowers, Nothnagel, Bechterew et von Monakov sur le rôle de la couche optique dans l'hémi-chorée.

(3) Bignami et Nazari (de Rome), Lésions anatomo-pathologiques dans deux cas d'hémichorée et un cas de chorée chronique, *Premier congrès international des pathologistes*, Turin, octobre 1911, et *Presse médicale*.

(4) Ch. Richet, Dict. de physiologie. Art. contracture.

athétosiques puissent être dus à une lésion exclusivement spinale, cela s'explique probablement par l'atteinte des voies cérébello-médullaires, comme dans la maladie de Friedreich; l'instabilité choréiforme y est la règle et les mouvements athétoïdes y ont été rencontrés par Chauffard, par nous-mêmes, etc. (1).

Il est difficile de dire, pour le moment, de quel facteur dépend la forme du mouvement anormal. Quoi qu'il en soit, l'athétose est une contraction involontaire sans but qui se substitue au mouvement intentionnel par une sorte d'exagération du tonus cérébelleux.

Le mouvement choréique semble une contraction volontaire incoordonnée par déficit cérébelleux. On comprend que ces mouvements puissent se combiner chez le même malade. C'est ce qui arrive aussi chez le nouveau-né : l'inexactitude de ses mouvements témoigne d'une insuffisance des connexions intra-cérébrales et cérébro-spinales.

Les phénomènes de suppléance expliquent (dit encore Mme Long-Landry) la rareté des hémiplégies congénitales; mais ne peut-on pas dire que l'hémiplégie corticale n'existe pas à ce moment, parce que la motilité volontaire ne s'étant pas encore manifestée ne peut être supprimée.

Nous ne connaissons pas d'hémiplégie flasque congénitale; le début de l'hémiplégie précoce n'est pas précisé; elle passe inaperçue au début. C'est plus tard que la raideur ou les mouvements anormaux la révèle; le membre supérieur atteint n'est souvent que parétique ou maladroit; dans le membre inférieur l'impotence peut être assez légère pour ne se révéler qu'à la fatigue (2).

Traitement. — Avec Dejerine, Marfa, Hanshalter, A. Broca (3) élimine du cadre de la maladie de Little l'hémiplégie simple ou double et les affections spasmodiques familiales. Le traitement est avant tout éducateur et orthopédique, « les opérations, même les plus graves, n'ayant pour but que de permettre l'entrée en jeu de ce traitement ».

Lorsque l'orthopédie et les ténotomies n'ont pas donné de résultat suffisant, on peut tardivement et exceptionnellement avoir recours à l'ostéotomie fémorale sous-trochantérienne, destinée à reporter en arrière le centre de gravité du corps (P. Delbet), à la section des racines postérieures (opération de Förster), pour diminuer l'état spasmodique. Malgré des résultats encourageants, le peu de bénéfice qu'on obtient de cette dernière intervention vaut-il la peine de courir le risque opératoire?

A la période d'hémorragie méningée, l'intervention chirurgicale intra-cranienne a été tentée par divers auteurs, entre autres par Cushing, cité par W. Osler, deux fois la santé a été bonne dans la suite; mais nous savons que l'enfant né en état de mort apparente peut évoluer normalement.

(1) Chauffard, Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes. *Semaine médicale*, 1893, p. 409. — P. Londe, Maladie de Friedreich familiale (chez deux sœurs) avec attitudes athétoïdes. *Annales de médecine*, 1895, 7 mars.

(2) Fayolle, L'hémiplégie infantile; étude clinique sur l'état des membres hémiplégiques, *Thèse de Lyon*, 1900-1901; voir l'observation XIX et l'observation III. — J. Dejerine et P. Camus, Un cas de myoclonie congénitale chez une femme atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile également congénitale, *Revue neurologique*. 1907, p. 510 (Soc. de neurol.), seule observation où la myoclonie paraît avoir été signalée à la suite d'une hémiplégie infantile; en rapprocher le fait suivant : André-Thomas, Chorée persistante peut être congénitale, *Rev. neur.*, 1910, t. I, p. 384 (Soc. de neur.).

(3) A. Broca donne dans son rapport les indications bibliographiques récentes concernant le traitement chirurgical.

On a pratiqué avec succès la ponction lombaire chez des enfants nés en état de mort apparente et restés cyanotiques ou comateux, ou bien chez des enfants pris, peu de temps après la naissance, de convulsions ou de raideur tétaniforme, surtout si la température s'élève. La ponction inoffensive et salutaire (1) confirme le diagnostic.

Conclusion. — On peut adopter, jusqu'à plus ample informé, la classification suivante :

Le *type de Little pur* sera la rigidité spasmodique régressive de cause obstétricale.

La notion étiologique est-elle incertaine ou absente, on dira *syndrome de Little.*

Le syndrome sera complexe quand il y aura association d'idiotie : on ne devrait plus dire alors syndrome de Little, mais *encéphalopathie congénitale.*

Jamais on n'emploiera le terme de maladie de Little ou même de syndrome de Little, quand il s'agira d'une diplégie, dont la cause aura été postérieure à la naissance : on dira *diplégie infantile non congénitale.*

Sans doute la localisation peut varier, et des causes différentes peuvent concourir à produire des lésions diverses ; mais *le type clinique n'en existe pas moins* avec ses variétés : cérébrale, cérébro-spinale et spinale. Comme le fait remarquer Dejerine, cette forme morbide, incompatible avec des lésions destructives trop étendues, mérite d'être conservée.

BIBLIOGRAPHIE

Les plus récents documents que nous possédions sur la maladie de Little sont les suivants :

Mme Long-Landry : La maladie de Little, étude anatomique et pathogénique. *Thèse de Paris*, 1911 (150 pages, 52 figures, 4 examens histologiques); — V. Hutinel et L. Babonneix : L'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de la maladie de Little (Rapport à l'*Association française de pédiatrie,* 6 et 7 octobre 1911 ; — P. Haushalter (de Nancy), Syndrome de Little; symptômes et diagnostic, même congrès ; — A. Broca, Traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little, même congrès ; — Mauclaire, Cruchet (de Bordeaux), L. Weill (de Lyon), Fröhlich (de Nancy), Guinon, Roux (de Cannes), Hallé, Hutinel, Veau, Comby, prirent part à la discussion des rapports, même congrès ; — Ducrotoy, Hémorragies du système nerveux central du nouveau-né causées par le forceps, *Thèse de Paris,* 1911 ; — Marvillet, Étude anatomique des encéphalopathies infantiles, *Thèse de Paris,* 1910 ; — André Thomas et Jumentié, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet, *Revue neurologique,* 1909, p. 1309 ; — André Thomas, Paralysie pseudo-bulbaire et maladie de Little, *Société de neurologie de Paris,* 14 avril 1910, et *Revue neurologique,* p. 527, t. I; — Küttner (de Breslau), Opérations de Forster dans la maladie de Little, *Société allemande de chirurgie*, avril 1910, et *Presse médicale,* p. 271 ; — Calot, Le traitement de la maladie de Little, *Gazette médicale de Paris*, 1910, mai ; — Pierre Delbet, L'ostéotomie dans le traitement de la maladie de Little, *Académie de médecine*, 1910, janvier ; — Kirmisson, L'ostéotomie dans la maladie de Little, Académie de médecine, 1910, mai ; — Merle, Étude sur les épendymites cérébrales, *Thèse de Paris,* 1910 ; — Guinoiseau, La paralysie pseudo-bulbaire dans la maladie de Little, *Thèse de Paris*, novembre 1910 ; — Kœnig, Syphilis cérébrale dans l'étiologie des paralysies cérébro-infantiles, *Revue neurologique*, 1910, p. 1058 ; — John H. W. Rhein, Un cas de para-

(1) Dufreix, La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée chez les nouveau-nés, *These de Paris*, 1905 ; et Devraigne, *Presse médicale,* 1905, 16 août.

plégie spasmodique datant de l'enfance (maladie de Little) sans lésions appréciables des faisceaux pyramidaux, *Revue neurologique*, 1910, p. 498 (analyse); — BABONNEIX, Les traum. obstétr. dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles, *Gazette des hopitaux*, 1909, n° 128; — P. ESCH, Des convulsions chez les nouveau-nés, avec mise en relief des hémorragies intra-craniennes, des phénomènes éclamptiques et des affections des noyaux bulbaires, *Archives de gynécologie et d'obstétrique*, 1909; — ANGLADE et JACQUIN (Bordeaux), Syndrome de Little, l'*Encéphale*, 1909, n° 3, p. 252, 10 mars 1909 (idiotie sans épilepsie, rigidité généralisée, autopsie); — DUPERIÉ et BARBON, Syndrome de Little, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1909, p. 410; — CLAUDE et SCHOEFFER, Diplégie cérébrale spasmodique, *Revue neurologique*, 1909, p. 796: COMBY, Revue générale, *Archives de médecine des enfants*, 1909; — MARFAN et DEBRÉ, Choréo-athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique, *Société de pédiatrie de Paris*, 1909, novembre; — CESARE ORTALI, Le pronostic dans la maladie de Little, *Revue neurologique*, 1907, p. 445 (analyse): — ARMAND DELILLE et GIRY (Mlle), Diplégie cérébrale infantile à type pseudo-bulbaire, *Archives de Neurologie*, 1907, p. 303; — DONATO DE CHIARA, L'hérédo-syphilis dans l'etiologie de la maladie de Little, *Revue neurologique*, 1907, p 998; — CATTANEO, Anatomie pathologique de la maladie de Little, *Congrès italien de pédiatrie*, 1907, octobre: — ROSSI, Coïncidence de la paralysie cérébrale et de la paralysie spinale infantile, *Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*, 1907, p. 122; — VARIOT, Syndrome de Little, *Gazette des hopitaux*, 1907, p. 291; — COUVELAIRE, Hémorragies du systéme nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux, *Archives de gynécologie et d'obstétrique*, 1903 et second mémoire en 1907; — SEITZ, *Archives de gynécologie et d'obstétrique*, 1908, p 574, Sur les altérations cérébrales causées par les hémorragies cérébrales intra-utérines et sur l'encéphalite congénitale; — AUGUSTE BAUDON, Le syndrome de Little. Valeur nosologique. Formes cliniques. Traitement, *Thèse de Paris*, avril 1906; — AUSSET, Sur un cas de maladie de Little, *Pédiatrie pratique*, 1906, novembre; — HAUSHALTER et COLLIN, Les affections spasmodiques de l'enfance, classification et pathogénie. *Congrès international de médecine, Lisbonne*, 1906; — D'ASTROS et AUDIBERT, Contracture des extrémités. Porencéphalie, *Marseille médicale*, 1906, p. 481; — FOULATIER, Deux cas de maladie de Little, *Journal des sciences médicales de Lille*, 1906: — GALLIMARD, Avenir des enfants nés par l'accouchement prématuré provoqué, *Thèse de Paris*, 1905; — CANEL, Sur la rigidité spasmodique infantile, *Thèse de Nancy*, 1905; — Mlle CAMPANA, Etude des sphincters dans le syndrome de Little, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1905, mars, p. 187, n° 11; — BABINSKI, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham, *Revue neurologique*, 1905, p. 120; — Voir encore *Revue neurologique*, 1903: DEJERINE, BRISSAUD, etc.; CHARRIN et LÉRI, Académie des Sciences, mars, 1903 et *Société de biologie*, 1904. — DANIEL, Syndrome de Little, *Iconographie de la Salpetrière*, 1902; — BACARESSE, Considérations étiologiques sur le syndrome de Little, *Thèse de Paris*, 1902; — CESTAN, Le syndrome de Little, *Thèse de Paris*, 1899; — AMIEUX, Quelques cas d'affections spasmo-paralytiques datant de l'enfance, *Thèse de Paris*, 1899; — GRÉPINET, Etude sur la maladie de Little, *Thèse de Paris*, 1899: — TISSIER, De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux chez l'enfant, *Thèse de Paris*, 1899; — SENTY, Les diplégies spasmodiques de l'enfance, *Thèse de Montpellier*, 1899; — MARFAN, Bulletin médical, 1899; — BOINET, Quelques cas d'affections spasmodico-paralytiques infantiles, *Congrès de gyn. obstétr. et péd.*, Marseille, 1898; — ODDO, Les diplégies spasmodiques, même congrès, 1898, octobre; — LÉVI-SIRUGUE, La maladie de Little, *Gazette des hopitaux*, 1898; — LE MEIGNEN, La maladie de Little, *Thèse de Paris*, 1897; — ACHARD et FRESSON, Paraplégie spasmodique, *Gazette hebdomadaire*, 1896, p. 1225; — ED. BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, première série, 1895; — HARTEMANN, Contribution à l'étude des affections spasmo-paralytiques infantiles, *Thèse de Nancy*, 1895.

On complètera cette bibliographie dans la thèse de Mme Long-Landry et le rapport de MM. Hutinel et Babonneix, ainsi que dans les articles des traités de médecine généraux et spéciaux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Nouvelle Pratique Médico-chirurgicale illustrée**, publiée sous la direction de MM. E. Brissaud, A. Pinard et P. Reclus. Secrétaire général : Henry Meige. 8 volumes d'environ 1 000 pages chacun, avec nombreuses figures dans le texte et planches hors texte. Paris, Masson, éditeur, 1911.

La *Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée* qui, à peu d'années de distance, est venue remplacer la *Pratique médico-chirurgicale* est, comme cette dernière, un ouvrage essentiellement pratique où tout médecin trouve rapidement les renseignements qui lui sont indispensables. Elle renferme, en somme, la substance de la bibliothèque du praticien : Traités généraux de *médecine*, de *chirurgie*, d'*obstétrique;* ouvrages spéciaux de *biologie pratique*, d'*oculistique*, d'*oto-rhino-laryngologie;* manuels de *dermatologie*, de *neurologie*, de *psychiatrie*, de *médecine légale*, d'*accidents du travail*, de *médecine militaire;* précis d'*hygiène*, de *puériculture*, de *thérapeutique;* enfin, un très riche *formulaire*. Le tout tenu au courant des acquisitions les plus recentes de la médecine.

Il suffira de signaler ici les adjonctions importantes faites à la première édition de cet ouvrage.

En médecine, d'intéressants articles de sémiologie générale (surmenage, douleur); les affections parasitaires récemment décrites (mycoses, sporoagglutination). Des articles destinés à faciliter les examens cliniques des différents organes et notamment en neuropathologie l'examen des troubles de la motilité, de la sensibilité, des réflexes.

Une très large place est occupée par les articles consacrés aux affections cutanées et syphilitiques, ainsi qu'à toutes les affections dystrophiques. Les plus récentes acquisitions de la neurologie et de la psychiatrie y figurent; le praticien trouvera d'utiles indications sur l'examen et le diagnostie des aliénés ainsi que sur leur mode de placement dans les asiles.

La connaissance des procédés de diagnostic pratique dans les laboratoires est devenue indispensable aujourd'hui. Elle est le complément nécessaire de l'examen clinique. Les notions générales qui permettent d'utiliser ces nouveaux procédés de diagnostic sont exposées dans les articles très clairs sur les anticorps, l'anaphylaxie, la cryoscopie, etc. On trouve aussi toutes les indications nécessaires pour faire les analyses médicales concernant le sang, le pus, les crachats, les fèces, le suc gastrique, l'exposé pratique des méthodes de séro-

diagnostic, cyto-diagnostic, etc. et toutes les réactions utilisées pratiquement par les examens de laboratoire, notamment la réaction de Wassermann.

En chirurgie, des détails pratiques pour toutes les opérations avec de nombreuses figures explicatives, des planches hors texte permettant aux lecteurs de suivre du regard les différents temps opératoires.

Des articles nouveaux sont spécialement consacrés aux soins pré- et post-opératoires, au traitement pratique de tous les traumatismes, à la confection et à la pose des appareils, à l'application des méthodes chirurgicales nouvelles.

En obstétrique, tout ce qui concerne la grossesse, l'accouchement, les soins à donner à la mère pendant la gestation, pendant les suites de couches, les opérations nécessitées par les accouchements laborieux et les délivrances difficiles, les causes de dystocie, les différentes formes d'allaitement, les lois de la puériculture, toutes les maladies du nouveau-né.

Les différentes spécialités sont également représentées : les affections oculaires, les défauts de la vision et leurs moyens de correction (lunettes), les opérations sur les yeux avec tous les détails figurés de l'instrumentation et du manuel opératoire. Toutes les maladies du nez, du larynx, des oreilles.

L'odontologie n'est pas oubliée : soins à donner aux dents, maladies de la dentition, procédés d'extraction et d'obturation des dents.

La part réservée à l'hygiène est considérable. On trouvera toutes les notions nécessaires sur l'hygiène de l'habitation (aération, chauffage, éclairage, désinfection), sur l'hygiène scolaire et sur l'hygiène urbaine (eau potable, mesures de prophylaxie générale et individuelle, procédés de désinfection, règles concernant la déclaration des maladies contagieuses).

Plus développée encore ont été les articles consacrés à la médecine légale. Chaque médecin pouvant être appelé à jouer le rôle d'un médecin légiste, il est nécessaire qu'il soit fixé sur ses devoirs et ses obligations.

Des articles essentiellement pratiques ont donc été consacrés aux expertises médico-légales (modèles de rapports et de certificats, conseils pour les autopsies médico-légales, règles pour la constatation des naissances, des crimes, suicides, etc.). On y trouve aussi des préceptes de déontologie médicale, les règles concernant l'exercice de la médecine, les honoraires et les syndicats médicaux.

En raison de l'importance prise par les expertises relatives aux accidents du travail, une étendue particulière a été accordée à ces derniers (modèles de certificats, réglementation des honoraires, listes des professions assujetties, évaluation des incapacités, enfin tout ce qui a trait à l'aggravation des blessures, à la simulation (sinistrose).

Tout médecin civil est appelé à remplir les fonctions de médecin militaire pendant les périodes d'instruction prescrites par la loi. Il doit donc connaître tout ce qui concerne l'organisation du service sanitaire de l'armée : infirmerie, ambulance, hôpitaux de campagne, hôpitaux militaires. La recherche et les transports des blessés réglementés par l'armée peuvent trouver leur application pratique dans la vie civile à l'occasion des catastrophes de toutes sortes.

Enfin le médecin civil ne doit rien ignorer de l'hygiène et de l'alimentation du soldat. Il doit également connaître les règles qui président au choix des conscrits et réformes des militaires. Toutes ces questions ont été traitées dans des articles spéciaux.

Mais la plus importante de toutes les adjonctions faites à ce nouvel ouvrage, est celle de toutes les actions thérapeutiques que ne saurait ignorer le praticien. Tous les modes de médication, les aliments, la cuisine diététique, les régimes

spéciaux, la thérapeutique par les agents physiques (l'électrothérapie, hydrothérapie, massage, gymnastique médicale, mécanothérapie), les cures d'air, d'isolement, d'alitement; les indications des eaux thermales et minérales, des stations climatériques, enfin l'opothérapie, la sérothérapie, la radiothérapie, la radiumthérapie.

Tous les médicaments usuels sont l'objet d'articles spéciaux dans lesquels sont indiquées leur composition et leur posologie d'après le nouveau Codex, avec une série de formules d'usage courant permettant de varier, selon les besoins, les prescriptions médicamenteuses.

Des figures schématiques très claires facilitent la lecture du texte; les reproductions photographiques ont été multipliées.

Le maniement de ce recueil est facilité par l'ordre alphabétique des matières qui a été adopté. De nombreux renvois permettent au lecteur de compléter les renseignements puisés dans un article par ceux des articles qui s'y rattachent.

Cette publication réalise un progrès certain dans l'enseignement par le livre. Elle renferme, aussi condensées que possible, mais aussi détaillées qu'il est nécessaire, toutes les données d'ordre clinique ou thérapeutique qui sont d'utilisation courante. Elle servira encore aux praticiens en leur donnant des renseignements précieux sur leurs devoirs sociaux. R.

2) **Traité élémentaire de Physiopathologie clinique**, par le professeur Grasset, t. III, un volume de 1176 pages, avec 34 tableaux et 37 figures, Coulet, éditeur, Montpellier, 1912.

Ce volume représente la suite et la fin d'un ensemble de leçons consacrées par le professeur Grasset à la pathologie générale.

Le premier volume, paru il y a deux ans, contenait les fonctions de réception : absorption, circulation, élaboration et élimination de la matière *(trophobiologie)*.

Le second volume, paru il y a un an, comprenait les fonctions de défense contre les maladies *(antixénisme)*.

Le troisième et dernier volume, qui vient de paraître, est consacré aux fonctions de réception, d'élaboration et d'émission de l'énergie *(neurobiologie)*. Il comprend également les fonctions de reproduction (ontogénie, phylogénie, hérédité).

Ce dernier volume intéresse tout particulièrement les neurologistes ; mais dans la conception de l'auteur il se relie étroitement à ses devanciers.

« Si l'histoire *de la matière* à travers l'organisme, dit-il, nécessite l'étude du fonctionnement de plusieurs appareils (digestif, respiratoire, circulatoire) l'histoire de l'énergie à travers l'organisme ne comprend que l'étude du système nerveux. Car le système nerveux est le grand milieu énergétique de l'organisme. C'est lui qui reçoit l'énergie extérieure sous forme de lumière, son, mouvements mécaniques. C'est lui qui l'emmagasine, la transforme. C'est lui qui l'émet à l'extérieur sous forme de pensée, mouvement...

« La neurobiologie n'est pas absolument indépendante à la trophobiologie ; il y a entre ces deux sciences de nombreux points de contact. Car le système nerveux préside à la vie splanchnique (circulation, sécrétions, respiration, digestion, trophicité) comme à la vie psychique, motrice, sensorielle. La neurobiologie a aussi d'étroits rapports avec l'antixénisme : car c'est le système nerveux qui est l'organisateur de la bataille et de la victoire contre l'envahisseur. Le

système nerveux apparaît donc avec un rôle de régulation et d'unification de la vie individuelle tout entière. »

Rompant avec les plans classiques, où l'on trouve successivement l'exposé de l'anatomie et de la physiologie des différentes parties constitutives du système nerveux (cerveau, cervelet, mésencéphale, moelle, nerfs), le professeur Grasset s'est efforcé d'envisager l'étude du système nerveux dans son ensemble au point de vue de la physiopathologie clinique. Depuis longtemps déjà il a soutenu que l' « anatomie médicale » ne pouvait être fructueuse que si elle était envisagée à un point de vue à la fois clinique et physiologique.

« La physiopathologie est l'étude du fonctionnement de l'organisme humain à l'état normal et pathologique, c'est-à-dire toute la science de l'homme vivant, toute la médecine et toute la pathologie générale basée non plus sur l'anatomie normale et pathologique, comme on faisait au siècle dernier, mais sur la physiologie dont Claude Bernard a dit dans la phrase prise pour épigraphe de ce livre : *Il n'existe qu'une science en médecine et cette science est la physiologie appliquée à l'état sain comme à l'état morbide*. A ce mot « physiopathologie » j'ai ajouté « clinique » pour bien montrer que cette science de l'homme vivant part de la clinique et aboutit à la clinique. »

C'est d'ailleurs une notion qui pénètre chaque jour davantage dans l'enseignement clinique qu'il est indispensable, non seulement de « penser anatomiquement », mais de « penser physiologiquement ».

Cette idée directrice s'impose particulièrement dans l'étude du système nerveux ; l'embryologie nous apprend que celui-ci est formé par l'ectoderme qui est le feuillet primitif, origine des deux autres. Une telle primauté embryologique explique le rôle fondamental du système nerveux dans la biologie tout entière.

Ces considérations amènent à rapprocher de l'étude de la neurobiologie celle de toutes les fonctions non seulement de l'individu, mais aussi de l'espèce.

C'est pourquoi la dernière partie de ce volume est consacrée à l'exposé des notions ontogéniques et phylogéniques nécessaires pour comprendre comment l'espèce doit se perpétuer en conservant à chaque type ses caractères propres, en défendant son unité contre les causes de déviation et de destruction. On se trouve ainsi logiquement conduit à envisager le rôle de l'*hérédité*, dont il est superflu de souligner l'importance dans toute étude du système nerveux et ses maladies.

L'ouvrage est divisé en cinq parties.

Dans la première consacrée à des généralités et à l'étude des *fonctions psychiques*, l'auteur décrit d'abord les centres et les conducteurs nerveux avec leurs propriétés spéciales.

Il aborde aussitôt l'étude des fonctions psychiques et, développant une théorie qui lui est personnelle, il établit d'emblée une grande division entre les fonctions psychiques générales et les fonctions psychiques particulières. Il oppose l'un à l'autre les deux psychismes, le supérieur et l'inférieur, les actes psychiques libres, conscients et voulus et les actes psychiques inconscients, involontaires et automatiques. On connaît la doctrine du *polygone* du professeur Grasset et la distinction qu'il établit entre les actes polygonaux et sus-polygonaux.

Répartissant suivant sa doctrine les différentes fonctions psychiques, il consacre à chacune d'elles un chapitre spécial, analysant successivement au point de vue physiologique et pathologique les actes automatiques, les fonctions de

réception et de représentation (sensations, idées), les fonctions de réflexion et d'élaboration intellectuelle (attention, mémoire, association des idées, imagination, raisonnement et jugement), les fonctions de volition et d'expression (volonté). Enfin l'étude du fonctionnement psychique général l'amène à passer en revue la série des troubles rattachés aux vésanies (manie, mélancolie, démence, idiotie, etc).

Cette premiere partie se termine par l'étude des fonctions psychiques dans leurs rapports avec la conservation et l'accroissement de la vie individuelle, de la vie sociale et de l'espèce. Là trouve place l'étude des troubles cenesthésiques, des troubles de la personnalité, les anomalies psychiques sociales et morales et celles qui ont trait à la vie sexuelle et familiale. Le problème physio-pathologique de la responsabilité, pour lequel l'auteur a déjà écrit un livre apprécié, se trouve tout naturellement discuté à cette occasion. Et ce n'est qu'à la fin de cette étude clinique qu'il aborde la localisation fonctionnelle et anatomique du psychisme rattachant aux notions d'anatomie cérébrale les notions de physio-pathologie clinique exposées précédemment.

Dans une deuxième partie le professeur Grasset étudie *les fonctions psycho-motrices et psycho-sensitives*. Après avoir rappelé les notions anatomiques et physiologiques concernant les localisations de la sensibilité et de la motilité, il passe en revue toutes les déviations du type physio-clinique normal. Toute la neuropathologie apparaît alors dans l'étude clinique de l'hémiplégie, des monoplégies, des paraplégies, des anesthésies, des agnosies, des hyperkinésies sous tous leurs modes et sous toutes leurs formes.

Les fonctions de l'orientation et de l'équilibre, envisagées également au point de vue normal et au point de vue pathologique, conduisent à l'étude des *désorientations*, des *hypokinesthésies*, *hyperkinesthésies* et *parakinesthésies* (astéréognosies, abasies, ataxies, de l'apraxie, etc.) dans les différentes maladies du système nerveux.

Ensuite l'émotion et la mimique sont analysées au point de vue psycho-physiologique et psychopathique. Il en est de même du langage qui est l'occasion d'un vaste chapitre consacré aux différentes variétés d'aphasies, d'anarthries, et de dysarthries.

La troisième partie de cet ouvrage est consacrée à l'exposé des fonctions psycho-sensorielles, en particulier la vision avec tous ses troubles, et notamment les troubles oculo-moteurs auxquels le professeur Grasset a déjà consacré antérieurement une longue étude. Il examine aussi les relations du système nerveux avec l'appareil viscéral.

La cinquième et dernière partie traite des fonctions de reproduction dans leurs relations avec l'embryologie générale et avec le système nerveux. Un chapitre, consacré à l'hérédité normale et pathologique, permet d'aborder l'étude des dystrophies, leurs relations avec les infections et les intoxications. Pour finir, l'auteur résume ses conceptions philosophiques, « en proclamant la *doctrine vitaliste*, non plus seulement dans la vie de l'homme, mais aussi dans la vie de l'humanité ».

On entrevoit l'étendue de la tâche que s'est imposée le professeur Grasset. Non seulement il a traité toutes les questions rattachées communément à la neuro-pathologie, mais il s'est efforcé, grâce à sa conception générale de la physio-pathologie clinique, d'établir une liaison entre des états morbides qui semblent artificiellement groupés dans les traités nosographiques classiques. On pourra discuter telle ou telle question de doctrine, telle ou telle théorie pro-

posée par l'auteur, son œuvre demeurera l'expression d'un labeur prodigieux et essentiellement personnel. Elle témoigne d'un pouvoir de synthèse que seules pouvaient permettre l'étendue de ses connaissances et l'envergure philosophique de son esprit. R.

3) **La Pratique de l'Opothérapie, Principes, Indications, Posologie,** par L. Hallion, un vol. in-12 de 148 pages, Masson, édit., Paris, 1911.

D'année en année, l'opothérapie accomplit des progrès ; chaque jour, pourrait-on dire, apporte à cette méthode thérapeutique encore nouvelle sa contribution de faits et d'idées. De là une littérature extrêmement étendue, beaucoup trop vaste pour que le praticien puisse en prendre connaissance et souvent trop obscure pour qu'il puisse en tirer profit.

Pourtant il importe que tout médecin soit aujourd'hui averti des ressources incontestables que lui offre l'opothérapie.

Quels états morbides, réfractaires à la thérapeutique ordinaire, peuvent être influencés par l'opothérapie ? Sous quelle modalité, sous quelle sorte, et à quelles doses, celle-ci pourra-t-elle, devra-t-elle intervenir ? En d'autres termes, *quand* et *comment* employer l'opothérapie ?

Telles sont les questions auxquelles répond fort à propos le livre d'Hallion. C'est donc, si l'on veut, un formulaire, et le fait mérite d'être souligné, c'est le *premier formulaire de l'opothérapie ;* mais c'est plus et mieux qu'un formulaire. L'auteur, en effet, ne se contente pas de dire *comment*, il dit aussi *pourquoi*, physiologiquement et biologiquement, tel ou tel extrait d'organe doit être conseillé et employé.

En quelques pages, d'une rare clarté, les principes généraux de la méthode sont exposés. Le praticien le moins initié aux questions de thérapeutique biologique apprend ainsi à connaître la valeur des produits cellulaires spécifiques, et à envisager le mécanisme de l'opothérapie.

Un second chapitre, plus étendu, passe en revue les propriétés physiologiques des divers organes et de leurs extraits.

Le troisième, le plus important du volume par ses dimensions, est celui des indications de l'opothérapie. Les affections diverses dans lesquelles ce traitement a donné des résultats positifs ou simplement intéressants sont rangées par *ordre alphabétique ;* ce dispositif de vocabulaire facilite les recherches ; il permet au lecteur de trouver en un instant, sans recourir à une table des matières, les médications préconisées dans chaque maladie.

Le quatrième chapitre donne les règles générales suivant lesquelles les médications opothérapiques doivent être choisies, conduites, combinées, interrompues ; les rares contre-indications de la méthode y sont aussi signalées.

Enfin, le cinquième et dernier chapitre est consacré à la posologie des divers extraits ; les extraits secs, en effet, plus maniables, mieux dosables sont les plus recommandables et les plus usitées des préparations opothérapiques.

L'innocuité de la plupart des produits organiques autorise une certaine élasticité dans leur administration ; cependant, il en est dont l'emploi réclame une surveillance très attentive, comme l'extrait thyroïdien. Certaines règles sont donc indispensables à connaître, pour apprendre à tirer sans surprises les meilleurs effets qu'il est désormais interdit d'ignorer.

Sous sa forme réduite, ce livre condense un nombre considérable de notions biologiques, physiologiques et pathologiques dont l'application pratique apparaît immédiatement.

Et ce n'est pas le moindre mérite de l'auteur que d'avoir su extraire de l'amoncellement des travaux consacrés à ces questions les seules données vraiment utiles au praticien.

Par son plan d'ensemble, par les proportions relatives de ses parties, par la répartition méthodique des matières, cet ouvrage justifie pleinement son titre. Bien qu'il soit le premier de son espèce, il ne pouvait être ni plus simple ni plus complet.

Les neurologistes, qui ont si souvent l'occasion de recourir au traitement opothérapique, ne tarderont pas à consacrer son succès. E. FEINDEL.

ANATOMIE

4) **Nouvelle contribution à l'étude de la Myéloarchitecture de l'Écorce cérébrale,** par M. et Mme VOGT. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1911, n° 11 (figures).

Travail d'anatomie qui ne se prête aucunement à un compte rendu. Confirmation des recherches antérieures des mêmes auteurs pour autant que ces dernières comportaient l'étude du lobe frontal.

Les auteurs ont étendu leurs examens à l'écorce cérébrale tout entière. Ils confirment ce fait essentiel, à savoir, qu'il n'existe point de parallélisme entre la myéloarchitecture et les circonvolutions cérébrales. (Étude spéciale de la circonvolution temporale) : une même circonvolution comporte jusqu'à trois, quatre et même cinq groupements myéloarchitecturaux.

Les auteurs ont transporté leurs recherches dans le domaine de l'anatomie comparée, suivant en cela l'exemple donné par Brodmann pour la cyto-architecture. Dans cet ordre de faits — à moins de cas exceptionnels — ce n'est qu'une accumulation énorme de documents et d'analyses qui peut autoriser une conclusion quelconque. PAUL MASOIN.

5) **Les Cellules de Betz dans les Maladies Mentales,** par CH. LADAME (de Genève). *L'Encéphale,* an VI, n° 6, p. 532-535, 10 juin 1911.

Parmi tant d'autres travaux, les contributions de Marinesco et, en particulier son étude sur les rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires, apportent un appoint anatomo-clinique solide à l'opinion qui reconnaît aux cellules de Betz « l'origine des fibres qui excitent les noyaux radiculaires des muscles striés » de l'organisme.

C'est dire que les cellules de Betz sont des éléments moteurs. L'auteur cite quelques faits observés chez les aliénés qui sont une confirmation inattendue de cette manière de voir.

Chez ces malades l'état d'intégrité ou d'altération des cellules de Betz suit une marche parallèle à l'état de santé corporelle, à son affaiblissement progressif et à la paralysie de son appareil locomoteur. En d'autres termes, on observe chez les aliénés des altérations des cellules de Betz qui sont en étroite corrélation avec les troubles du système locomoteur (les atrophies et les paralysies musculaires) qui accompagnent certaines psychoses.

Ces constatations sont intéressantes en ce sens qu'elles sont une contribution à l'idée de la base anatomique des psychoses, et qu'elles incitent à rechercher

aussi les lésions des psychoses dans les altérations des couches cellulaires de l'architectonique.

Un pas est fait dans la question : tout un groupe de cellules nerveuses, les pyramidales géantes ou cellules de Betz sont intactes ou altérées suivant l'état de santé ou de maladie corporelle du malade. La fonction et les connexions de ces cellules étant connues, il faut les éliminer du nombre des cellules qui participent aux troubles psychiques, et conséquemment à l'élaboration du travail supérieur de la pensée. E. Feindel.

6) **L'Anatomie du Cerveau et Charles Bell,** par H.-M. Thomas. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 7, p. 385-390, juillet 1911.

Dans ce discours prononcé devant l'*American Neurological Association* l'auteur retrace à grands traits l'œuvre de Ch. Bell et cherche à montrer comme son élève Williams Gibson (de Baltimore) a participé activement à ses recherches. Thoma.

7) **Étude anatomique du Faisceau Occipito-frontal et du Tapetum,** par John-H.-W. Rhein (Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 2, p. 65-87, février 1911.

L'auteur fait l'étude d'un cas particulièrement favorable pour préciser les relations entre le tapetum et le faisceau occipito-frontal en raison de ce fait que le tapetum était coupé d'un côté par un foyer d'hémorragie. Les autres lésions du cerveau n'étaient pas de nature à troubler l'observation.

D'après l'auteur, le long faisceau d'association, dit occipito-frontal par Dejerine, reconnaît le tapetum pour partie intégrante; il envoie ses fibres au faisceau homonyme de l'autre côté à travers le genou du corps calleux. Thoma.

PHYSIOLOGIE

8) **Sur la Physiologie de la sphère Visuelle,** par M. Minscowski. (Zur Physiologie der Sehsphäre.) *Pflügers Archiv für die ges. Physiologie*, 1911. Bd. 141, p. 141-327. (Travail du laboratoire physiologique et clinique des maladies nerveuses et mentales de Berlin.

L'auteur communique les résultats de ses travaux expérimentaux sur la sphère visuelle du chien :

1° Contrairement à ce que dit *Hitzig* il n'a pu constater, dans la plupart des cas, de troubles visuels après l'extirpation de la région motrice;

2° Les extirpations uni ou bilatérales de la région A, de *Munk* ne produisent point de troubles de la vision ou ne déterminent tout au plus que des troubles passagers. *La partie A de l'écorce ne doit donc être regardée ni comme représentation corticale de la région de la vision distincte de la rétine ni comme lieu de dépot d'images optiques;*

3° Après des extirpations étendues de la II° circonvolution du lobe occipital (gy. ectolater. et suprasylv.) on n'observe de troubles constants de la vision que dans les cas où des lésions profondes atteignent la voie cortico-optique qui passe sous l'écorce de ces circonvolutions. L'auteur en conclut que *la II° circonvolution de la convexité du lobe occipital n'appartient pas à la sphère visuelle proprement dite;*

4° L'auteur a exécuté des extirpations totales de la région striée de l'écorce (Area striata-type cortical caractérisé par la ligne de Vicq d'Axyr et qui selon toutes les recherches cytoarchitectoniques de *Campbell* et de *Brodmann* occupe principalement les faces médiane et cérébelleuse du lobe occipital du chien, tandis que sur sa face convexe elle ne dépasse pas le sillon latéral). Cette série d'opérations a démontré que le champ visuo-sensoriel, c'est-à-dire le champ de l'écorce qui seul est capable de recevoir la première réception d'impressions optiques, coïncide avec la région striée. *L'extirpation bilatérale de la région striée produit une cécité corticale absolue*, avec suppression même des plus simples sensations optiques (sensations de lumière et d'obscurité);

5° Au moyen d'extirpations partielles de la région striée l'auteur a pu constater que la partie postérieure de la région striée correspond aux parties inférieures, sa partie intérieure aux parties supérieures de la rétine; de même une projection doit être postulée pour les parties internes et externes de la rétine. *Il existe donc une projection complète de la rétine sur la corticalité cérébrale ;*

6° En confirmation des résultats de *Munk* et d'*Obrégia* l'auteur a obtenu des mouvements oculaires associés par l'excitation électrique de la convexité du lobe occipital, surtout de la moitié interne de la IIe circonvolution (gyr. ectolateralis); celle-ci contient donc des foyers d'éléments moteurs, commandant par des combinaisons variées les mouvements oculaires dans divers méridiens et, avant tout, les mouvements de fixation. Dans le voisinage immédiat de la région striée ou du champ visuo-sensoriel, c'est-à-dire dans la IIe circonvolution du lobe occipital, il se trouve donc *un champ visuo-moteur*, dont la tâche physiologique essentielle consiste *à répondre aux impressions optiques par des mouvements de fixation des yeux, des mouvements de défense des paupières* et peut-être certains mouvements principaux (Prinzipalbewegungen de Munk) de la tête, du tronc et des extrémités ;

7° A cette fonction sert un faisceau cortico-fuge, étudié spécialement par Probst. L'auteur a étudié, selon la méthode de Marchi, et comparé les dégénérations secondaires après l'extirpation de la région striée et de la IIe circonvolution de la convexité du lobe occipital. Dans ce dernier cas les dégénérations se trouvent surtout dans la couche de fibres superficielle du tubercule quadrijumeau antérieur; elles sont plus abondantes qu'après des extirpations de la partie médiane ou cérébelleuse du lobe occipital. Ces données anatomiques concordent avec le résultat de l'excitation électrique pour démontrer que *le faisceau corticofuge, spécialement cortico-tectal*, provenant du lobe occipital, qui probablement par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur se trouve en rapport avec les noyaux oculomoteurs, *émerge principalement de la convexité du lobe occipital (de la IIe circonvolution)*;

8° Les centres visuo-sensoriel et visuo-moteur constituent ainsi, dans leur totalité, un système combiné se comportant comme *centre sensorio-moteur optique*. A.

SÉMIOLOGIE

9) **Études sur l'Audition colorée** (Studii asupra auditiunei colorate), par G. Marinesco. *Analele academiei romàne*, deuxième série, t. XXXIII. Section scientifique, 1911.

Dans une très intéressante étude (83 pages) l'auteur expose l'historique de

cette question et apporte le résultat de ses propres recherches ainsi qu'un grand nombre (48) d'observations inédites laissées par le regretté psychologiste Gruber. dont les études sur l'audition colorée sont connues par tous ceux qui se sont intéressés quelque peu à cette question.

Dans la première observation de l'auteur il s'agit d'une femme de 35 ans, dont la mère est très impressionnable, dont les père s'est suicidé et dont une sœur est atteinte d'entérocolite et de neurasthénie. La malade se rappelle avoir présenté le phénomène de l'audition colorée déjà à l'âge de 6 ans. Elle éprouvait alors un regret immense que son nom Marie avait une couleur grise tandis que celui de sa sœur Jeanne était d'un très beau bleu marin. Elle était d'ailleurs certaine que l'audition colorée est un phénomène général et ce fut pour elle une douloureuse surprise lorsqu'elle apprit, vers l'âge de 14 ou 15 ans, par une conférence de Gruber, que l'audition colorée n'est pas un phénomène habituel. Une analyse plus détaillée de cette importante observation demanderait un trop grand espace. Disons seulement que la malade présente des sensations de couleur pour les voyelles comme pour les consonnes, pour les noms propres, les noms de villes ou de pays, pour les noms des jours de la semaine ou des mois, pour les mots abstraits ou concrets, etc.

Pour certaines lettres ou mots elle les voit écrits en couleur ou sur un fond coloré. Pour d'autres elle voit des figures colorées. C'est un globe transparent, opalescent, d'une couleur blanche mêlée de bleu céleste. Pour O elle voit un petit globe ayant la couleur d'un nuage éclairé par les rayons de lune.

Les couleurs varient pour le même objet suivant qu'elle l'entend prononcer en une langue ou en une autre.

Les mots abstraits présentent des couleurs beaucoup plus vives et plus belles que les mots concrets. C'est ainsi que le mot *amour* réveille la sensation d'un admirable rose foncé tandis que le mot *chaise* est accompagné de la sensation d'un châtain foncé, mate. Dans le même mot elle peut observer plusieurs nuances de la même couleur. C'est ainsi que le mot *Dumnezeu* (Dieu) lui donne l'impression d'une couleur jaune disposée en zigzag et présentant plusieurs nuances.

Le rouge vif ne lui apparaît jamais dans ses sensations synesthésiques. Suivant les propres déclarations du sujet les couleurs ont sur elle une impression fascinante. Elle resterait des heures entières à regarder un tableau dont le coloris est bien réussi ou dans un salon où des étoffes ont les couleurs harmonieuses, etc.

Les couleurs parfumées lui donnent « une volupté indescriptible ». Notons encore que la musique lui donne des sensations olfactives; c'est ainsi que les marches funèbres lui donnent la sensation du parfum de chrysanthèmes ou de tubéreuses, tandis que la musique qui s'adresse au sens réveille la sensation du parfum de roses.

La seconde observation concerne un jeune homme ayant dans la famille des cas de psychoses, d'épilepsie et de suicide et ayant présenté lui-même des troubles psychiques avec hallucinations auditives et visuelles ainsi que de l'insomnie et de l'irascibilité. Très sensible à la musique, il est par contre insensible pour certaines sensations d'ordre gustatif. Il ne sent pas par exemple le goût de la quinine.

L'auteur donne la description détaillée de ce cas aussi; il indique les couleurs ressenties par le sujet lorsqu'on chante des notes de musique ou lorsqu'on prononce des chiffres, des noms de villes, de pays; la façon dont le malade projette

les couleurs en dehors, leur forme. Il a recherché en outre si le sujet caractérise des poésies, des hommes, des œuvres littéraires par une couleur, s'il a des personnes ou des couleurs sympathiques ou antipathiques, si l'accent influence la couleur, etc., et il donne le résultat de toutes ces recherches.

Notons encore qu'une sœur de ce sujet présente le phénomène de l'audition colorée seulement pour les lettres b et g.

Nous trouvons ensuite les documents laissés par Gruber qu'il serait trop long d'analyser ici, mais qui seront d'une grande utilité pour ceux qui veulent étudier de plus près le phénomène en question.

Un fait général, qui ressort des recherches de M. Marinesco, est l'absence d'une relation constante entre le son et la couleur et par contre les nombreuses variations individuelles à ce point de vue.

L'auteur a cherché en outre à combler une lacune qui se retrouve dans toutes les études précédentes sur la question, savoir l'absence de reproduction graphique de l'audition colorée. Dans ce but, il donne à la fin de son travail deux planches où se trouvent reproduits en couleurs, par le peintre Neylies et sous la direction du premier sujet, les synesthésies colorées de ce dernier.

En ce qui concerne la question, si les sujets extériorisent leurs impressions de couleurs, l'auteur la résoud par l'affirmative seulement pour un petit nombre de cas. La question de savoir s'il s'agit d'un phénomène pathologique ou d'une simple particularité psychologique ne semble pas pouvoir être résolue définitivement. Gruber partageait la dernière manière de voir.

En ce qui concerne le mécanisme du phénomène, l'auteur admet une hyperesthésie des centres sensoriels auditifs et visuels à laquelle s'ajoute une diminution de l'action inhibitrice réciproque de ces mêmes centres. C. Parhon.

10) **Le Dermographisme et sa valeur diagnostique**, par Fauconnier. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 4.

L'auteur expose les divers degrés qu'il y a lieu d'établir dans le dermographisme, dont il distingue deux variétés : *a) dermographisme en relief* (bourrelets blancs, roses ou rouges) et *b)* le *dermographisme plat* (traînées roses ou rouges persistantes).

Il n'y a guère lieu de s'attacher au premier, phénomène d'ordre banal mais qui est particulièrement fréquent chez les névropathes, les épileptiques, les éléments précoces et les paralytiques généraux.

Le dermographisme plat (rose-rouge) peut revêtir chez certains sujets un haut degré d'intensité, qui en fait une véritable infirmité. Il se rencontre, en somme, chez la même catégorie de sujets que le précédent.

Paul Masoin.

11) **La Pronation Douloureuse des Enfants**, par Cavard. *Thèse de Montpellier*, n° 85, 1910-1911.

On observe chez les enfants une affection connue sous le nom de pronation douloureuse et que certains ont considérée comme d'origine nerveuse : cette opinion est erronée. Au point de vue anatomique il s'agit d'une subluxation du radius en avant par traction; l'affection siège dans l'articulation radio-cubitale supérieure. Elle se traduit en clinique par les signes suivants : pronation permanente avec impotence douloureuse, sans aucune lésion apparente; le traitement consiste dans la réduction de la luxation, la douleur cesse immédiatement. A. Gaussel.

12) **Les Parotidites dans les maladies Nerveuses**, par R. Lecorvaissier. *Thèse de Montpellier*, n° 114, 1910-1911.

Au cours de certaines maladies nerveuses, parmi lesquelles il convient de ranger la paralysie générale, l'hémiplégie, etc., surviennent des parotidites ordinairement bénignes. Le défaut de propreté buccale, l'infection sont la cause déterminante de ces parodites ; mais il faut faire une part aux lésions nerveuses dans leur pathogénie.

A. Gaussel.

TECHNIQUE

13) **Sur l'importance de l'utilisation de certaines méthodes Biologiques dans le Diagnostic des maladies Mentales et Nerveuses**, par le docteur Léon Taussig (à la clinique du professeur-docteur Ch. Kuffner, Prague). *Casopis Cékaru ceskych*, 1911, n° 44.

L'auteur a examiné les sérums par la méthode originale de Wassermann et la méthode de Dungern ; il a fait l'épreuve des liquides rachidiens selon les procédés sérologiques, microscopiques et chimiques. Les résultats obtenus dans 156 cas d'aliénation mentale, dont 57 de paralysie générale, sont les suivants :

1° Avee le sérum des paralytiques la réaction de Wassermann est presque toujours positive. Une réaction négative écarte donc le diagnostic de paralysie générale avec une grande probabilité qui constitue, au point de vue pratique, une quasi certitude. La réaction positive démontre que l'examiné a eu autrefois la syphilis (les exceptions à cette règle sont très rares dans nos pays), mais ceci ne signifie nullement que la maladie actuelle soit en rapport avec l'infection antérieure.

2° Dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques, la réaction se montre positive dans la plus grande partie des cas (environ les 9/10). La réaction négative dans le liquide rachidien n'exclut pas toute possibilité de paralysie générale. Mais la réaction positive est une forte présomption en faveur de cette maladie.

3° La pléocytose et la réaction de Nonne-Apelt manque rarement dans le liquide rachidien des paralytiques. Donc un résultat cytologique et chimique négatif se prononce avec grande probabilité contre la paralysie. Mais le résultat positif ne constitue pas une preuve affirmant ce diagnostic, puisqu'on l'obtient tel également dans nombre d'autres maladies.

4° L'alcoolisme, selon Sarbó et Kiss, détermine quelquefois une réaction positive, ainsi que d'autres maladies mentales et nerveuses. Mais lorsqu'il n'y a pas dans les antécédents d'infection syphilitique, la réaction de Wassermann est toujours négative.

5° La réaction de Dungern n'est pas tout à fait équivalente à celle de Wassermann ; on ne peut recommander son emploi que dans les cas où on ne peut employer la méthode originale.

A.

14) **Sur la valeur de certaines méthodes de Précipitation pour le Diagnostic de la Syphilis et des affections Métasyphilitiques en comparaison avec la réaction de Wassermann**, par M. Bacelli. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 11, p 481-490, novembre 1910.

L'auteur a pratiqué le séro-diagnostic chez 70 individus parmi lesquels

26 déments paralytiques. Chez ces derniers sujets l'épreuve de Klaussner a été positive 10 fois; la réaction de Porges a été positive 14 fois. D'autre part, ces deux réactions se sont montrées positives chez un certain nombre d'aliénés non paralytiques et aussi chez des sujets normaux. Ni l'une ni l'autre de ces deux épreuves ne correspondent donc dans leurs résultats à ceux que fournit la réaction de Wassermann. F. Deleni.

15) **La Coloration des Graisses dans le Tissu nerveux** (en roumain), par C.-J. Urechia. *Spitalul*, 1911.

L'auteur recommande le procédé suivant : les coupes au microtome de congélation sont passées dans la solution de rouge « scharlach ». On chauffe jusqu'à l'apparition des vapeurs. Aprés refroidissement, coloration à l'hématoxyline. Passage par les solutions d'hypermanganate et acide oxalique comme dans le procédé de Pal pour la myéline. Les coupes apparaissent trés claires et sans précipités. Il recommande aussi la coloration des graisses toujours dans la solution de scharlach chauffée, des coupes traitées au nitrate d'argent comme dans la méthode de Bielschowsky. On monte dans la glycérine. On obtient ainsi une belle coloration montrant les rapports topographiques des neurofibrilles et des granulations graisseuses. C. Parhon.

16) **La Coloration du Tissu conjonctif au Bordeaux-picrique** (en roumain), par C.-J. Urechia. *Spitalul*, 1911.

Le mélange en question donne des images tout à fait semblables à celles observées dans la coloration de Van Gieson. La coloration résiste très bien au lavage à l'eau ainsi qu'à la déshydratation par les alcools. C. Parhon.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

17) **Note préliminaire sur un Cerveau pesant environ Moitié du Poids moyen et ayant appartenu à un homme de race blanche de Corpulence ordinaire et d'Intelligence normale,** par Burt-G. Wilder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 2, p. 95, février 1911.

Ce cerveau est celui d'un Irlandais de 46 ans qui mesurait 5 pieds 1/2 et pesait 145 livres. Cet homme, mort d'œdème de la glotte, savait lire et écrire, passait pour intelligent et remplissait son emploi de veilleur de nuit à la satisfaction de tous.

La tête ne paraissait pas trop petite. A l'autopsie, le cerveau qui remplissait le crâne pesait 24 onces ou 680 grammes. Tandis que le poids du cerveau est moitié du poids normal, le cervelet est de dimension ordinaire.

Bien que le cerveau soit petit, il est bien du type humain et c'est plutôt la substance blanche que la substance grise corticale qui se trouve en quantité insuffisante. Thoma.

18) **Blessure du Cerveau par arme à feu. Contribution à la Physiopathologie des lobes Frontaux,** par Giovanni Bernucci. *Giornale di Medicina militare*, an LIX, n° 6, p. 446, juin 1911.

Dans le cas actuel se manifesta cette folie traumatique surtout observée dans

les lésions bilatérales des lobes frontaux ; après un coma profond s'établit un état psychopathique marqué par la stupeur, la confusion mentale, la désorientation, l'amnésie rétrograde, l'irritabilité du caractère, des accès de délire aigu. Le développement tardif d'un abcès cérébral (15 mois après la tentative de suicide) termina la scène et fut la cause de la mort. F. Deleni.

19) **Deux observations de Fracture de la voûte Cranienne. Abcès cérébral**, par Gaetan Guilbaud. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 27, p. 521-526, 8 juillet 1911.

L'auteur discute l'opportunité de l'intervention précoce dans les traumatismes craniens et s'en montre nettement partisan. Inutile parfois, utile souvent, la trépanation systématique, après un choc violent sur la tête, est parfaitement légitime sinon obligatoire ; dans tous les cas le moindre danger est dans l'offensive, c'est-à-dire dans le traitement préventif.

L'auteur oppose l'une à l'autre deux observations de fractures de la voûte du crâne, très comparables quant aux lésions initiales (plaie du cuir chevelu, esquille perforant la dure-mère, issue de substance cérébrale), très différentes quant à leur évolution.

Le premier blessé, traité rapidement, a guéri de la façon la plus simple et la plus complète. Le second, tardivement soigné, longuement infecté, atteint d'abcès du cerveau, d'hémiplégie, est mort de méningo-encéphalite le quarante-quatrième jour après sa blessure. E. Feindel.

20) **Pathogénie des Hémi-œdèmes chez les Hémiplégiques**, par A. Durand. *Thèse de Montpellier*, n° 23, 1910-1911.

Les hémi-œdèmes observés chez les hémiplégiques, déjà cliniquement différents, reconnaissent une pathogénie différente.

Dans un premier ordre de faits, la lésion nerveuse crée l'œdème à elle seule. La destruction soit des centres vasomoteurs et trophiques, soit des fibres qui relient entre eux ces différents centres suffit à produire l'infiltration.

Dans un second groupe, la lésion nerveuse n'imprime plus à l'œdème son caractère nerveux. Celui-ci garde son individualité propre d'œdème cardiaque ou rénal. Le système nerveux n'intervient que pour répartir sur les membres paralysé, un œdème d'origine viscérale et cela par des phénomènes de vasomotricité.

Enfin, dans certains cas s'ajoute un facteur nouveau, la déclivité. Elle n'agit que s'il existe déjà des troubles vasomoteurs.

Un fait se dégage donc, c'est la constance de troubles vasomoteurs dans la production de l'hémi-œdème, troubles dus à l'hémiplégie elle-même.

A. Gaussel.

21) **Hémiplégie post-Diphtérique**, par G. Jeanneau. *Thèse de Montpellier*, n° 106, 1910-1911.

Sous ce titre l'auteur décrit exclusivement les hémiplégies consécutives aux cardiopathies chez les sujets atteints de diphtérie. A. Gaussel.

22) **Un cas d'Apraxie par compression de l'Hémisphère gauche**, par M.-A. Mahaim. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, juillet 1910.

Il s'agit d'un cas d'apraxie idéatoire, dans le sens que Liepmann a donné à ce terme, chez un dément artério-scléreux. L'apraxie survenue chez ce malade

était due à la compression de l'hémisphère gauche seul par un énorme caillot de pachyméningite hémorragique. Ce caillot était limité à la moitié gauche de la dure-mère, et la compression qu'il exerçait avait été assez forte et assez prolongée pour entraîner une atrophie de l'hémisphère gauche constatable par la pesée. L'agnosie pouvait être écartée avec certitude, car on pouvait bien communiquer avec le malade qui ne présentait pas d'aphasie. Paul Masoin.

23) **Un cas d'Aphasie sensorielle par lésion Corticale,** par M.-A. Mahaim. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique,* octobre 1910.

Dans le cas relaté par M. Mahaim, il s'agit d'un dément ayant présenté les symptômes essentiels de l'aphasie sensorielle : la surdité verbale, la paraphasie, l'aléxie, la paragraphie ; comme les sensoriels, c'était un bavard. A l'autopsie, et par coupes sériées microscopiques, on constate une lésion corticale diffuse, spécialement intense dans un territoire bien limité qui répond au centre de Wernicke.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'intégrité de la substance blanche sous-corticale est complète, et que l'aphasie sensorielle est due à une lésion unilatérale destructive de l'écorce du tiers postérieur de la première circonvolution temporale. Or Dejerine et Thomas affirmaient encore, en 1904, que jusqu'ici on ne possédait aucune observation réalisant ce postulat.

Paul Masoin.

24) **Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de Cécité d'origine centrale. Autopsie,** par D'Hollander. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1911, n° 9.

Femme ayant présenté trois ictus. Affaiblissement global prononcé des facultés intellectuelles. Désorientation complète. Désordre des actes. Gâtisme.

Examen spécial (voir les détails au travail *in extenso*) : cécité bilatérale et surdité. Langage : verbiage incompréhensible, dans lequel on peut saisir parfois (mais rarement) quelques mots correctement articulés (donc, pas aphasie motrice). Il existe une paraphasie logorrhéique très prononcée, « par lonorrhée ». Mort en cachexie.

Autopsie. — Les sphères sensitivo-motrices sont intactes, notamment la circonvolution frontale gauche. Ramollissements : à gauche, un foyer qui englobe la partie postérieure de T_1 et une partie de P_2; le ramollissement s'étend jusqu'à la pointe du pôle occipital.

b) à droite : le ramollissement ne s'étend pas aussi antérieurement dans T_1; destruction de la presque totalité du cunéus.

Les deux ramollissements ont coupé de chaque côté les radiations optiques de Gratiolet.

Les substances grises du noyau lenticulaire et de l'avant-mur ont disparu ; à leur place, état criblé. La capsule interne est également atteinte. La couronne rayonnante renferme aussi des lacunes de désintégration. Paul Masoin.

25) **Un cas de Paralysie pseudo-bulbaire fruste avec Anarthrie, par Sclérose corticale et centrale,** par M.-A. Mahaim. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique,* février 1911.

L'auteur rapporte l'histoire clinique d'un cas de sclérose cérébrale affectant l'allure d'une paralysie pseudo-bulbaire : le malade présentait de la diplégie et

de l'anarthrie avec un affaiblissement intellectuel. Il présentait, en outre, des secousses cloniques et de temps en temps des attaques épileptiformes.

A l'autopsie on a trouvé :

1° De la mycrogyrie des lobes pariétaux;

2° De la sclérose centrale en grandes nappes dans les lobes frontaux et pariétaux;

3° Quelques taches de sclérose en plaques dans les noyaux rouges et le corps de Luys gauche;

4° De la dégénérescence secondaire des deux faisceaux géniculés (cause de l'anarthrie);

5° Une sclérose diffuse de toute l'écorce cérébrale, spécialement prononcée dans les circonvolutions atrophiées.

M. Mahaim conclut que l'association de la diplégie et de l'anarthrie paralytique, avec des secousses cloniques et des attaques épileptiformes, doit faire penser à une paralysie pseudo-bulbaire due plutôt à une sclérose corticale diffuse qu'aux foyers multiples hémorragiques, cause habituelle de cette affection.

Paul Masoin.

26) **Un nouveau cas de destruction étendue de la Zone Lenticulaire gauche sans trace d'Aphasie**, par M.-A. Mahaim. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, février 1911.

M. Mahaim rapporte dans ce travail un cas de destruction de la zone lenticulaire et de la plus grande partie de l'insula, sans aphasie. Comme dans ce cas la substance blanche profonde de la région du cap était lésée, l'auteur rapproche ce cas d'un autre, encore inédit, dans lequel la région du cap était en grande partie détruite, sans qu'il y eût aphasie.

Il en conclut que, pas plus que l'opercule et l'insula, la région du cap n'appartient à la zone du langage articulé.

Paul Masoin.

27) **Du traitement Chirurgical et de ses résultats dans l'Épilepsie jacksonienne traumatique ancienne**, par A. Verdier. *Thèse de Montpellier*, n° 36, 1910-1911.

Ce travail est une bonne revue des cas antérieurement publiés auquel l'auteur ajoute des observations inédites d'épilepsie jacksonienne traumatique traitée par la trépanation. Il faut toujours intervenir sauf si le sujet présente des signes de dégénérescence mentale : il importe de faire une intervention précoce avant l'apparition de ces signes d'irritabilité du cerveau qui constituent ce qu'on a appelé la constitution épileptique de cet organe. Le signal symptôme guidera dans la détermination du point où sera faite la trépanation. Il résulte des statistiques que la mortalité opératoire est faible et que l'opération n'aggrave pas les crises épileptiques sauf chez certains sujets à hérédité convulsive ou alcoolique. Quant aux résultats fonctionnels, ils sont médiocres : à peine trouve-t-on 4 % des guérisons ayant dépassé 5 ans. La cause des insuccès réside dans les lésions cérébrales dégénératives observées surtout dans les cas anciens et qui sont consécutives à des lésions ignorées contemporaines du traumatisme cranien.

Il y a lieu de conseiller la trépanation systématique après toute fracture du crâne de façon à parer aux accidents de compression et d'infection de la substance cérébrale.

A. Gaussel.

28) **Sur le syndrome Hémichorée par lésion Organique**, par A. ROMAGNA-MANOIA (Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 10, p. 585-599, octobre 1910.

L'auteur donne l'observation d'un dément qui présenta pendant neuf ans, sans la moindre variation, le même syndrome hémichoréique (convulsions choréo-athétosiques limitées aux muscles du cou, au facial et au bras droit).

A l'autopsie on constata une lésion corticale bien limitée du lobule pariétal supérieur (compression par un kyste et atrophie).

Discussion sur la localisation de l'hémichorée, dans le cas actuel, fort différent de tous les autres jusqu'ici publiés, il s'agit peut-être d'une action à distance.

F. DELENI.

29) **Cas de Spasme cérébral**, par B. ROSENBLUTH. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, p. 165, mars 1911.

Des mouvements involontaires de la main droite accompagnaient les accès de toux d'une coqueluche. Ils se sont étendus à la jambe droite, et ils ont persisté après la guérison de la coqueluche. Ils ressemblent à ceux de l'athétose post-hémiplégique, mais ils sont plus brusques. THOMA.

30) **Les Syndromes choréiques d'origine Méningo-corticale**, par A. BONNAFOUX. *Thèse de Montpellier*, n° 41, 1910-1911.

L'auteur passe en revue les états pathologiques pouvant présenter dans leur symptomatologie des mouvements choréiques liés à une altération cortico-méningée. De ce nombre sont la méningite tuberculeuse et les méningites aiguës. On voit ce syndrome apparaître aussi au cours de la paralysie générale progressive, à la suite de poussées congestives cortico-méningées avec souvent suffusions hémorragiques. Dans la chorée de Huntington fréquentes sont les lésions notées du côté de l'écorce et des méninges que l'on ne retrouve pas d'ailleurs dans la chorée de Sydenham.

Les lésions ne doivent pas simplement être recherchées sur la table d'autopsie, il est indispensable d'avoir recours au microscope qui a souvent révélé des modifications histologiques insoupçonnables à l'examen macroscopique. En pratiquant un grand nombre de recherches de cet ordre, on arrivera à réunir les documents nécessaires à la constitution d'une anatomie pathologique de la chorée. A. GAUSSEL.

31) **Les Chorées persistantes**, par E. BRIZÉ. *Thèse de Montpellier*, n° 33, 1910-1911.

A côté des chorées de Sydenham et des chorées de Huntington il y a lieu de faire une place à un groupe de chorées que l'on peut qualifier, après Claude, chorées persistantes. Ces malades semblent d'abord atteints de chorée de Sydenham, mais au lieu de guérir en quelques mois, leur état devient chronique. Malgré la chorée, ces malades conservent un bon état général, souvent même ils peuvent travailler. Fait capital, les facultés intellectuelles et mentales ne sont pas touchées, il n'y a aucune tendance à la démence. Cependant les désordres moteurs, chez ces malades, s'accompagnent de symptômes dénotant une altération organique légère des centres nerveux. L'auteur rapporte une observation et rappelle quelques cas publiés antérieurement.

A. GAUSSEL.

32) La conception moderne de la Chorée, par Hutinel. *La Pédiatrie pratique*, n° 218, p. 242-247, 15 mai 1911.

La chorée de Sydenham, affection passagère, présente des troubles comparables à l'athétoso-chorée, due, celle-ci, à des lésions multiples : adhérences, sclérose des méninges, irritation, atrophie des cellules nerveuses, irritation du faisceau pyramidal, irritation des couches optiques surtout.

Pareilles lésions se rencontrent au cours de certaines méningites où les symptômes choréiques s'associent aux troubles méningés.

La chorée de Sydenham, affection passagère, curable, diffère complètement, semble-t-il, des chorées chroniques, aux réflexes toujours exagérés, escortées de troubles mentaux, d'une dépression de l'intelligence qui achemine leurs victimes vers la démence. L'une est guérissable, les autres sont fatales. On s'est basé sur cette différence d'évolution et de gravité pour prétendre qu'un abîme les sépare.

De l'avis de l'auteur il n'en est rien, et il croit qu'on peut fort bien, fort justement, les rapprocher. La chorée simple et les chorées chroniques sont toujours des affections prouvant l'irritabilité du cortex, la première se manifeste à l'occasion d'infections aiguës, les dernières sont le résultat d'infections chroniques.

La chorée de Sydenham ne fait plus partie du domaine, chaque jour plus restreint, des névroses, il faut la considérer dorénavant comme une réaction aux infections aiguës des centres encéphaliques. E. Feindel.

33) Chorée, Rhumatisme, Endocardite, par F. Jauréguiberry et Abely (de Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 5 juin 1911. *Toulouse médical*, p. 215, 15 juin 1911.

L'observation concerne une petite malade de 14 ans et demi. On retrouve chez elle l'association si souvent signalée du rhumatisme, de la chorée et de l'endocardite. Ce qui est intéressant ici, à cause de la rareté du fait, c'est que la chorée a précédé le rhumatisme. E. Feindel.

CERVELET

34) De la Dysmétrie dans les maladies du système Nerveux, par André-Thomas. *La Clinique*, an VI, n° 18, p. 273-280, 5 mai 1911.

L'auteur étudie un symptôme qui, bien qu'ayant jusqu'ici peu attiré l'attention, paraît avoir une grande importance au point de vue du diagnostic des maladies du système nerveux et de la physiologie-pathologie : c'est la dysmétrie.

Un mouvement est dysmétrique lorsqu'il est exécuté sans mesure dans le temps et dans l'espace ; lorsqu'il est trop rapide et lorsqu'il dépasse le but ; lorsque l'impulsion initiale est trop forte, la vitesse trop grande, l'arrêt trop tardif.

La dysmétrie peut être primitive ou secondaire. Primitive, elle est indépendante de tout autre trouble moteur ou sensitif; secondaire, elle est au contraire subordonnée à la coexistence d'autres troubles de la motilité ou à la sensibilité.

L'auteur fait l'historique du symptôme dysmétrie, en donne la description,

indique les moyens de la rechercher et montre qu'il indique toujours une perturbation de l'appareil cérébelleux.

La dysmétrie servira donc, au point de vue du diagnostic, à indiquer une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses, à la condition qu'elle soit cicatrisée à la fois par la brusquerie et la trop grande amplitude du mouvement ; qu'elle soit un trouble isolé de la motilité et qu'elle ne coexiste pas avec l'hypotonie (12 fig.). E. FEINDEL.

35) **Cas de lésion Encéphalique congénitale avec une Démarche particulière et tendance à tomber en arrière faisant penser à une Astasie fonctionnelle,** par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 33, 4 mai 1911.

L'enfant dont il s'agit ici est âgé de 5 ans et demi ; il présente une démarche particulière qui, chez un adulte, serait tenue pour une manifestation fonctionnelle ou pour un symptôme des états dégénératifs du cervelet, semblables à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine-Thomas.

L'enfant est bien développé, propre ; il n'est pas mentalement insuffisant. Il ne peut se tenir debout, ni marcher seul ; il tend à tomber en arrière, exécute des mouvements ataxiques des jambes et ne peut se maintenir en équilibre. Il se tient bien assis ; étant couché, les mouvements de ses membres inférieurs n'ont que peu d'incoordination ; les mouvements des membres supérieurs sont bons. Il n'y a pas de spasmodicité des membres inférieurs, quoique de temps en temps ils soient raidis ; il y a une certaine hypotonie. Les yeux sont normaux, l'articulation des mots est défectueuse ; les réflexes patellaires sont exagérés ; le réflexe plantaire gauche est douteux ; le réflexe plantaire droit se fait en flexion ; les réflexes abdominaux sont actifs.

Le présentateur admet qu'il s'agit d'une lésion du lobe moyen du cervelet.

THOMA.

36) **Influence de la Position de la Tête sur certains symptômes Cérébraux,** par OPPENHEIM. *Neurol. Centralbl.*, 1910, n° 3.

Le décubitus latéral permet dans certains cas de faire paraître le nystagmus (tumeur du cervelet), l'anesthésie cornéenne (tumeur de la fosse postérieure) ; la flexion en avant permet de faire apparaître un signe de Romberg.

M. TRÉNEL.

37) **Contribution à l'étude de la Tuberculose du Cervelet,** par L. ROLIN. *Thèse de Montpellier*, n° 59, 1910-1911.

Cette thèse est une bonne revue générale de la question : l'auteur a réuni un certain nombre d'observations qu'il reproduit avec détails ; une bibliographie très complète termine ce travail intéressant. A. GAUSSEL.

38) **Des Kystes du Cervelet,** par STEPHEN CHAUVET et E. VELTER. *Presse médicale*, n° 60, p. 617, 29 juillet 1911.

Les auteurs donnent l'observation d'un cas anatomo-clinique dans lequel il ne fut pas possible de faire un diagnostic de localisation qui aurait pu inciter à pratiquer dans la région occipitale soit une simple décompression, soit une tentative d'extirpation ou mieux d'évacuation du kyste.

Ce fut là une circonstance fâcheuse, puisque de pareilles tentatives chirurgicales sont en général couronnées de succès. C'est ainsi que Schede, Roux, Cas-

sirer et Schmieden ont rapporté chacun un cas de guérison après évacuation de collections kystiques ; Hildebrand cite 10 cas opérés avec 9 guérisons, et Borchardt a rapporté 13 guérisons sur 14 interventions.

Dans le cas actuel l'histologie montra qu'il s'agissait d'un gliome ayant subi la dégénérescence kystique ; on peut suivre, depuis le tissu cérébelleux sain jusqu'à la paroi de la cavité, toutes les étapes des modifications dégénératives du tissu névroglique et son évolution vers la transformation kystique.

E. Feindel.

39) **Contribution à l'étude des Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux**, par Silvio Ricca (Gênes). *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 1-2, p. 7-15, 1911.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux peuvent, d'une part, respecter tout ou partie des tissus nerveux avec lesquels elles se mettent en contact, d'autre part, pour des raisons qui nous échappent souvent, leur action s'exerce avec plus d'intensité en certains points que dans d'autres. Il en résulte que, la région de l'angle ponto-cérébelleux étant riche en centres nerveux importants et en nerfs, et ces tumeurs ayant une action pour ainsi dire élective tantôt ici, tantôt là, la symptomatologie se trouve essentiellement variable, même dans des cas ou deux tumeurs semblent identiques, tant par leurs dimensions que par leur siège.

L'auteur donne dans son article deux observations ; dans la première la tumeur, un fibro-endothéliome, a surtout agi sur la protubérance en la déformant et il en est résulté une paraplégie spasmodique. Dans le second cas, il n'existait pas de paralysie ni du côté des membres, ni du côté des nerfs craniens.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

40) **Ophtalmoplégies nucléaires d'origine traumatique** (en roumain), par Ch.-D. Mandreano. *Thèse de Bucarest*, 1911.

Travail d'ensemble sur la question. Résumé des observations antérieures trouvées dans la littérature et deux observations personnelles.

C. Parhon.

41) **Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit avec Cécité**, par Villemonte de la Clergerie. *Archives d'ophtalmologie*, p. 623, 1909.

La malade de Villemonte de la Clergerie, une femme de 50 ans, eut d'abord une céphalée intense pendant 4 mois, puis apparut de la diplopie. En un mois l'ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale était constituée du côté droit avec atrophie optique du même côté et en même temps l'état général devenait mauvais. Il s'agissait d'une lésion dont le siège est au niveau de la fente sphénoïdale et du trou optique, mais rien dans les antécédents personnels ne pouvait faire soupçonner la nature du mal. La ponction lombaire ne fut pas faite. Le mari étant mort vraisemblablement de paralysie générale, on pensa à la syphilis. Le traitement par les injections de biiodure de mercure, de strychnine et par l'iodure de potassium à l'intérieur fut suivi d'une amélioration très notable et

rapide (en un mois) des phénomènes paralytiques. La paralysie de la VI[e] paire persista plus longtemps, mais était en voie de disparaître 8 mois plus tard. La cécité bien entendu fut définitive. PÉCHIN.

42) **Herpès névralgique de la Cornée,** par CAUVIN. *Archives d'ophtalmologie*, 1910, p. 359

Un cas d'herpès névralgique de la cornée gauche chez un homme de 32 ans et coïncidant avec l'apparition de nombreuses vésicules d'herpès sur les lèvres supérieure et inférieure et à la pointe du nez, vers l'extrémité de la narine droite.

C'est la description d'un cas d'herpès névralgique de la cornée avec ses caractères typiques. Rien dans cette observation ne permet de retenir une notion utile au point de vue étiologique ou pathogénique. PÉCHIN.

43) **L'Adrénaline, réactif des lésions du Sympathique oculaire,** par GAUTRELET. *Archives d'ophtalmologie*, p. 222, 1909.

Chez un malade, dont une blessure accidentelle au cou du côté gauche avait déterminé une paralysie de la corde vocale gauche (lésion du pneumogastrique) et des troubles trophiques de l'œil gauche avec myosis et blépharoptose (lésion du sympathique), *Gautrelet* fit des instillations d'un collyre d'adrénaline à 1/000 dans l'œil gauche et obtint une dilatation pupillaire.

Cette expérience permet d'affirmer combien sensible est la réaction pupillaire à l'adrénaline quand le sympathique est lésé.

La même épreuve sur l'œil droit resta négative. PÉCHIN.

44) **Le Scotome des fibres à Myéline,** par M. LANDOLT. *Archives d'ophtalmologie*, p. 550. 1909.

L'éclairage électrique spécialement par lampe à arc détermine, chez certains sujets, de la fatigue oculaire douloureuse, des éblouissements, de l'érythropsie. Ces phénomènes d'asthénopie nerveuse disparaissent si l'on a soin d'entourer les lampes électriques de globes jaunes ou au moins de verre, de les placer de telle sorte qu'elles soient hors de la portée des lignes de regard habituelles et qu'elles éclairent surtout par des rayons réfléchis, ou si l'on porte des verres jaunes. (V. mon article : Vue (hygiène) in *Pratique médico-chirurgicale illustrée.*)

PÉCHIN.

45) **Asthénopie nerveuse par Lumière électrique,** par DE WÆLE. *Archives d'ophtalmologie*, p. 566, 1909.

Ce scotome présente un rapport de confirmation avec l'aspect ophtalmoscopique des fibres à myéline. Avec la méthode de Hess, pour la recherche des scotomes congénitaux (carte noire couverte d'un semis régulier de points blancs), on constate que ces scotomes congénitaux ne sont pas toujours subjectifs, mais objectifs. PÉCHIN.

46) **Troubles Visuels produits par les Tumeurs de l'Hypophyse sans Acromégalie,** par DE LAPERSONNE et CANTONNET. *Archives d'ophtalmologie*, p. 65, 1910.

Par cette observation, de Lapersonne et Cantonnet montrent l'importance des troubles visuels dans le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse lorsque celles-ci ne sont pas accompagnées d'acromégalie. Ces troubles visuels consistent dans

des rétrécissements de forme irrégulière ou hémianopsique, l'atrophie complète ou incomplète, la stase papillaire, les obnubilations passagères de la vue, l'exophtalmie et les paralysies oculaires. La malade de de Lapersonne et Cantonnet avait une hémianopsie homonyme latérale droite et présentait, en outre, un type du syndrome dyshypophysaire avec retentissement sur les autres glandes à sécrétion interne et quelques symptômes d'acromégalie (agrandissement de la selle turcique, augmentation de la cavité des sinus frontaux, inégalité d'épaisseur des parois craniennes, ressaut post-lambdoïdien et quelques signes de myxœdème). Les auteurs réunissent 61 observations analogues.

PÉCHIN.

MOELLE

47) **Conséquences obstétricales des viciations Pelviennes consécutives à la Paralysie infantile : Étude anatomo-clinique,** par E. GAUJOUX. *Thèse de Montpellier*, n° 49, 1910-1911.

Bon travail consacré à l'étude des modifications apportées par la paralysie infantile sur le développement du bassin osseux et sur les effets des viciations pelviennes au moment de l'accouchement : la dystocie en est rarement la conséquence. L'intérêt de cette thèse est exclusivement obstétrical.

A. GAUSSEL.

48) **L'Hématémèse au cours des Crises gastriques du Tabes,** par ROUSSELIER. *Thèse de Montpellier*, n° 69, 1910-1911.

Les crises gastriques des tabes s'accompagnent quelquefois d'hémorragies qui se traduisent par l'hématémèse avec ou sans mœlena. Il importe de connaître cette particularité pour ne pas confondre ces gastrorragies avec celles de l'ulcère de l'estomac, affection qui, dans certains cas, relève du traitement chirurgical; l'auteur passe en revue le diagnostic différentiel et rappelle les signes qui permettent de dépister un tabes fruste, les crises gastriques surviennent souvent à la période préataxique. A. GAUSSEL.

49) **De l'Hémiplégie chez les Tabétiques,** par J. ARNAUD. *Thèse de Montpellier*, n° 124, 1910-1911.

Revue rapide de la question et relation d'une observation détaillée.

A. GAUSSEL.

50) **Sur un syndrome de dissociation Syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne Paraplégie flasque (Méningite et Polyomyélite),** par H. LEVENSON (doctorat d'Université). *Thèse de Montpellier*, n° 16, 1910-1911.

Le titre du travail est suffisamment explicite : l'auteur rapporte avec détails et schémas l'observation d'une jeune fille atteinte dans son enfance de paraplégie flasque (paralysie infantile) et souligne l'existence de phénomènes méningés du début et l'extension secondaire du processus à la substance grise épendymaire.

A propos de cette observation, l'auteur étudie le syndrome de méningite aiguë avec paralysie flasque persistante des membres et le réveil des anciennes lésions des centres nerveux. A. GAUSSEL.

51) **Troubles Nerveux d'origine Médullaire à la suite des Traumatismes des extrémités,** par BIENFAIT. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 12.

Des traumatismes des membres amènent, on le sait, des atrophies musculaires affectant une certaine systématisation (de préférence, les muscles extenseurs). Plusieurs explications (inactivité, névrite ascendante, troubles dynamiques, action réflexe) ont été tentées. L'auteur en discute le bien-fondé ou l'insuffisance; il s'attache, et pour cause, à l'hypothèse la plus admise : l'action réflexe. Il analyse minutieusement le mécanisme de ce réflexe, qui, à son avis, est bien la cause des atrophies post-traumatiques. Ce mécanisme est, en somme, très complexe, et à cette occasion Bienfait soulève de nouvelles questions qu'il y aurait lieu de vérifier par voie expérimentale. PAUL MASOIN.

52) **Sur l'Anatomie pathologique et la Pathogénie de la Sclérose en plaques,** par SIEMERLING et RECKE (clinique de Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, p. 824, 1911 (15 pages, fig.).

La lésion fondamentale est constituée par des foyers ayant un point de départ vasculaire; dont les plus petits ont au début l'aspect de simples lacunes vasculaires avec dilatation des espaces périvasculaires, de sorte que parfois la substance blanche a comme un aspect criblé; dans l'écorce les foyers affectent souvent une forme conique à la façon des infarctus. Les petits foyers sont riches en noyaux. Il s'agit là d'infiltrations inflammatoires, car, à côté des lymphocytes prédominants, il y a des cellules plasmatiques ; l'existence de celles-ci démontre que les amas périvasculaires ne sont plus, comme on l'a dit, uniquement névrogliques. La névroglie forme bien la substance des plaques, mais comme tissu de cicatrice ; dans les plaques de sclérose, les cellules plasmatiques sont absentes. Dans l'écorce, la névroglie est constituée surtout par des noyaux avec un certain nombre de cellules araignées; les fibres de névroglie y sont rares.

En ce qui concerne les cellules ganglionnaires leurs lésions ne paraissent nullement primitives (coloration diffuse, noyaux allongés, prolongements interrompus).

Les cylindraxes ne sont nullement épargnés comme l'a admis Charcot, tandis que la myéline seule dégénérerait; les fibrilles dans les foyers récents montrent par la méthode de Bielchowsky une interruption brusque, et à un fort grossissement sont réduits en fragments ou en un détritus poussiéreux sur une certaine étendue. De plus, il semble y avoir un rapport intime entre de petites hémorragies et le début de cette destruction des fibrilles.

La névroglie n'a pas seulement un rôle cicatriciel, elle a peut-être aussi un rôle défensif et réagirait contre la cause nocive qui circulerait dans le sang (Rindfleisch, Pierre Marie) et peut-être aussi dans les méninges et les gaines vasculaires.

La présence d'hémorragies dans les foyers jeunes a une certaine importance au sujet des rapports de la sclérose et du traumatisme. M. TRÉNEL.

53) **Cas de Paralysie Pseudo-bulbaire d'origine douteuse ressortissant probablement de la Sclérose en plaques,** par T.-GRAINGER STEWART. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 46, 4 mai 1911.

Le point intéressant de cette observation est l'amélioration qui survint une première fois après des manifestations paralytiques des membres et plus tard celle des phénomènes pseudo-bulbaires. THOMA.

54) **Cas de Sclérose multiple cérébro-spinale simulant la Syphilis spinale,** par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 5, p. 280, mai 1911.

Ce cas de sclérose en plaques fut pris longtemps pour une syphilis spinale; mais la réaction de Wassermann négative rétablit le diagnostic exact. De tels cas sont rares, mais il n'est pas trop surprenant de voir la sclérose, avec la multiplicité possible de ses lésions, simuler la syphilis de la moelle.

THOMA.

55) **Les Traumatismes comme cause de Sclérose latérale amyotrophique,** par ANDREW-H. WOODS (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 25, p. 1876, 24 juin 1911.

I. — Mécanicien de 44 ans; tombé de sa machine, il fait deux mois d'hôpital. Quatre ans plus tord l'affection débute par l'atrophie et la parésie des mains et il meurt l'année même avec des symptômes bulbaires;

II. — Un ingénieur de chemin de fer tombe sur la voie; il peut rentrer chez lui, mais le lendemain il présente un tremblement généralisé et quelques jours plus tard l'hémiatrophie se développe.

L'auteur rassemble quelques cas analogues qui concourent à démontrer que le traumatisme, s'il ne peut pas être affirmé comme cause prochaine de la sclérose latérale amyotrophique, paraît cependant constituer un facteur étiologique dont l'importance reste à discuter.

THOMA.

56) **Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par Sclérose latérale amyotrophique probable,** par BARON et ROQUES (Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 février 1911. *Toulouse médical*, p. 71, 1er mars 1911.

Le malade est cliniquement un Aran-Duchenne. Quel que soit le diagnostic admis, c'est un cas intéressant : si Aran-Duchenne vrai, à cause de la rareté de cette affection; si sclérose latérale amyotrophique, à cause de la marche lente, purement atrophique de cette affection. Par les discussions pathogéniques qu'il soulève, ce cas mérite d'être retenu.

E. FEINDEL.

57) **Étude d'un cas anormal de Sclérose latérale amyotrophique,** par Mme GALONIER-GRATZINSKI (doctorat d'Université). *Thèse de Montpellier*, n° 12, 1910-1911.

La malade qui fait le sujet de cette thèse présentait le syndrome général de la sclérose latérale amyotrophique; mais à ce syndrome s'ajoutaient certains caractères un peu spéciaux. Il y avait notamment deux signes qui ne cadraient pas avec la description habituelle de la maladie de Charcot : en premier lieu, l'apparition de phénomènes douloureux, dont certains étaient continus et violents, avec des exacerbations qui arrachaient des cris de douleur à la malade; en second lieu, la paraplégie avait pris le type de la paraplégie en flexion forcée. L'observation clinique et les résultats de l'autopsie sont rapportés avec beaucoup de détails.

A propos de ce cas l'auteur rappelle un certain nombre d'observations publiées de sclérose latérale amyotrophique à manifestations douloureuses ou bien avec paraplégie et flexion, observations antérieurement publiées par divers auteurs.

A. GAUSSEL.

MÉNINGES

58) **Des Hémorragies méningées à forme Cérébro-spinale simulant les Méningites**, par M. MALJAN. *Thèse de Montpellier*, n° 95, 1910-1911.

Le syndrome cérébro-spinal s'observe quelquefois au cours de certaines hémorragies méningées, le fait est classique. La symptomatologie clinique à elle seule est absolument incapable de fournir les éléments du diagnostic différentiel. Mais la ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien éclairent ce diagnostic.

L'auteur réunit un certain nombre d'observations et cite un cas personnel, à propos duquel il fait une bonne revue générale de la question terminée par une bibliographie assez documentée. A. GAUSSEL.

59) **Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne inférieure**, par ADOLPHE D'ESPINE. *Presse médicale*, n° 39, p. 401, 17 mai 1911.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans 1/2 entré à la clinique infantile dans le coma, avec une hémiplégie gauche complète, accompagnée d'une forte contracture en flexion du membre supérieur gauche et d'une certaine raideur en extension du membre inférieur. Il existait aussi une paralysie de la IIIe paire à droite.

Ce garçon avait été frappé d'apoplexie en pleine santé, *neuf jours après une chute sur l'occiput*. L'auteur fait le diagnostic d'hémorragie méningée localisée dans l'espace sous-arachnoïdien inférieur, et assez abondante pour avoir déterminé la paralysie par compression de tout le faisceau pyramidal du pédoncule et par son irritation la contracture précoce.

L'auteur range son observation parmi les cas d'*apoplexie tardive* d'origine traumatique. Elle se distingue des autres cas publiés jusqu'à ce jour par son siège méningé juxtapédonculaire et par sa terminaison absolument favorable à laquelle les ponctions lombaires répétées ont contribué dans une certaine mesure. E. FEINDEL.

60) **Diagnostic et traitement de la Méningite cérébro-spinale**, par ROBERT DEBRÉ. *Presse médicale*, n° 43, p. 445-449, 31 mai 1911.

Après avoir longuement discuté le diagnostic clinique de la méningite cérébro-spinale, l'auteur passe à l'examen du liquide céphalo-rachidien et aux résultats qu'il fournit. Il expose les règles de la sérothérapie et termine par les indications prophylactiques utiles. E. FEINDEL.

61) **Contribution à l'étude du traitement de la Méningite cérébro-spinale épidémique par le Sérum de Dopter**, par Mme NASSIBOFF-MALUJENKO (doctorat d'Université). *Thèse de Montpellier*, n° 11, 1910-1911.

Jusqu'à l'avènement de la sérothérapie, avec la thérapeutique symptomatique mise en usage, le chiffre de la mortalité était très élevé et les complications avec séquelles étaient fréquentes. Le sérum antiméningococcique de Dopter en injections intrarachidiennes constitue un réel progrès et semble agir comme un médicament spécifique. Il donne le minimum de risques d'accidents sériques.

Pour obtenir de bons résultats, il faut injecter de 30 à 50 centimètres cubes chez l'adulte, jamais moins de 10 centimètres cubes chez les enfants, et renouveler ces injections les trois ou quatre premiers jours du traitement, ou mieux tant que le liquide céphalo-rachidien renferme des méningocoques.

Il y a avantage à commencer de bonne heure les injections dès la première ponction lombaire. Elles agissent moins bien dans les cas tardivement traités.

Sous l'influence de la sérothérapie, la mortalité est tombée à 10 %, la durée de la maladie est abrégée. Après les injections, on observe quelquefois des accidents anaphylactiques sans gravité le plus souvent, rarement mortels, on a décrit aussi les accidents sérotoxiques de modalité particulière survenant même après la première injection, accidents pouvant revêtir une extrême gravité et dont la pathogénie n'est pas connue.

Le traitement par le sérum de Dopter n'exclut pas les autres modes thérapeutiques ordinairement mis en œuvre, en particulier les bains chauds et les métaux colloïdaux.

Bonne bibliographie. A. Gaussel.

62) **Un cas de Méningite cérébro-spinale,** par C.-C. Suyder et W.-R. Tyndale. *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 3, p. 213, 15 juillet 1911.

Succès de la sérothérapie méningococcique dans un cas de méningite cérébro-spinale chez un garçon de 12 ans. Thoma.

63) **Syphilôme cérébral avec Méningite séreuse ventriculaire,** par Crocq. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 10.

Observation très détaillée d'un sujet ayant présenté des symptômes qu'on eût pu attribuer à l'existence d'une tumeur cérébrale : il s'agissait d'une méningite séreuse. Une intervention chirurgicale (craniectomie), relativement tardive, amena une amélioration considérable dans l'état du sujet malgré la situation déjà grave de ce dernier (hébétude et gâtisme). Graduellement les symptômes graves se dissipèrent et aujourd'hui la situation est franchement bonne.

Ce cas est très instructif au point de vue diagnostique et apporte une excellente contribution en faveur de la craniectomie dans les méningites séreuses.

Paul Masoin.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

64) **Tumeur de la Parotide compliquée de Paralysie faciale. Extirpation de la Tumeur. Suture du Nerf,** par P. Picquet (de Sens). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, an LXXXVI, n°s 5-6, p. 370, mai-juin 1911.

Deux points sont intéressants dans le cas actuel : 1° cette tumeur parotidienne, qui semble bénigne en raison de ses limites très nettes et de ses caractères histologiques, s'est comportée vis-à-vis du facial comme une tumeur maligne puisqu'elle l'a englobé et détruit.

2° La partie détruite du facial était assez petite pour que la suture bout à bout du nerf sectionné ait pu être pratiquée. La possibilité d'une pareille suture doit être exceptionnelle dans les opérations sur la parotide où le nerf est intéressé.

E. Feindel.

65) **De la Polynévrite dans l'état Puerpéral. Le Syndrome de Korsakoff,** par A. Lura. *Gazzetta medica italiana*, 2 mars 1911. *Bollettino delle Cliniche*, mai 1911, p. 207.

La polynévrite et la psychose apparurent ensemble dans l'état puerpéral, sans doute conditionnées toutes deux par celui-ci. Le syndrome de Korsakoff se trouva ainsi réalisé.

. De tels faits sont rares. Il est remarquable ici que la confusion mentale s'atténua et guérit alors que la polynévrite s'aggravait encore. F. Deleni.

66) **Deux cas de Quadriplégie**, par Bonnet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, séance du 20 février 1911, p. 52.

M. Bonnet présente deux malades atteintes de psychose polynévritique et de paralysie des quatre membres. Ces phénomènes de paralysie ont été déterminés chez l'une d'elles par la consommation excessive du vulnéraire. M. Bonnet, qui a un service spécial d'alcooliques femmes, fait remarquer les particularités de l'alcoolisme chez les femmes. Ces dernières préfèrent les liqueurs à essence qui agissent malheureusement au maximum sur le système nerveux : eau de mélisse, vulnéraire, liqueurs monastiques. Il est étonné de la grande fréquence de la consommation du vulnéraire chez les femmes du peuple à Paris, vulnéraire acheté chez les marchands de vin et plus nocif que celui des pharmaciens. Le vulnéraire est consommé fréquemment en vertu du préjugé qu'il s'oppose aux troubles de la menstruation. E. F.

67) **Le traitement des Névrites par les Douches d'Air chaud**, par Léopold Stieglitz (New-York). *Medical Record*, n° 2122, p. 73, 8 juillet 1911.

Observations concourant à démontrer la remarquable efficacité des douches d'air chaud dans le traitement des névralgies et des névrites. Thoma.

68) **Contribution à l'étude de l'Électrothérapie des Sciatiques**, par E. Bousquet. *Thèse de Montpellier*, n° 84, 1910-1911.

L'électrothérapie a sa place marquée dans le traitement des sciatiques, elle peut s'adresser à la cause du mal, aux symptômes, douleur ou atrophie. Suivant les indications étiologiques ou symptomatiques, les divers modes d'application de l'électricité seront mis en œuvre.

Une série d'observations personnelles termine cette thèse.

A. Gaussel.

DYSTROPHIES

69) **De l'Acromégalie (Revue générale et étude critique)**, par Orhan. *Thèse de Montpellier*, n° 28, 1910-1911.

L'auteur rappelle les données classiques sur la symptomatologie de l'acromégalie; il souligne le rôle important de l'hérédité dans la genèse de l'acromégalogigantisme et insiste particulièrement sur les théories pathogéniques.

C'est du côté de la glande hypophyse qu'ont porté la plupart des recherches; il semble que la part de l'hypophyse dans la production de cette maladie soit celle d'une hypertrophie anatomique et fonctionnelle à évolution lente. L'existence de lésions dégénératives ou destructives de l'hypophyse, dans les cas d'acromégalie arrivés à une période avancée, montre que l'altération de cette glande passe par deux phases : la première est caractérisée par l'hyperplasie avec accroissement du squelette, la deuxième est la phase d'atrophie ou de transformation maligne de la glande.

Des autopsies récentes ayant montré chez les acromégaliques des lésions de plusieurs glandes endocrines, il y a lieu d'admettre que l'acromégalie, dans certains cas, peut avoir une origine polyglandulaire. A. Gaussel.

70) Un cas d'Acromégalie, par Leclerc et Magdinier. *Société nationale de Médecine de Lyon*, 19 décembre 1910.

Les auteurs présentent un cas d'acromégalie où le diagnostic de tumeur de l'hypophyse est très probable. Il y a des signes de tumeur cérébrale : somnolence continuelle et invincible, lésion du fond de l'œil, névrite optique, etc. La localisation hypophysaire est affirmée par la radiographie qui montre un agrandissement très net de la selle turcique. Le malade ne présente pas de corps thyroïde.

P. Rochaix.

71) L'Urine dans un cas d'Acromégalie, par A.-W.-M. Ellis. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 25, p. 1870, 24 juin 1911.

Les recherches de l'auteur ont porté sur les urines d'une femme acromégalique depuis quatre ans ; elles ont constaté la constance de l'excrétion de la créatine ; celle-ci constituait en effet environ les 20 % de l'excrétion totale de créatine, et cette proportion n'était pas modifiée par le régime. La malade n'était pas diabétique. Or on sait que l'excrétion de créatine est modifiable par le régime chez les diabétiques et que cette substance se rencontre, en dehors du diabète, dans les cas d'inanition, de carcinomes du foie, d'atrophie musculaire progressive, tous cas dans lesquels les muscles fondent plus ou moins rapidement.

En outre, on trouva dans l'urine de la malade une substance réductrice dont il ne fut pas possible de déterminer la nature. Ce corps réduisait la solution de Nylander d'une manière typique, les solutions de Haines et de Feling d'une façon atypique.

Thoma.

72) Un cas de maladie de Recklinghausen, par Boulanger. *Journal de Neurologie*, 1911, n° 6.

Cas atypique déclare l'auteur, mais qui ne peut que se rattacher à la maladie dite de Recklinghausen.

La relation clinique est longue et minutieuse. Au surplus, une discussion utile en est difficile, attendu qu'il n'a point été fait d'examen microscopique de certaines tumeurs. Tel quel cependant, il est très curieux, et l'on ne peut que demeurer perplexe quant au diagnostic, auquel il y a lieu de s'en tenir en l'espèce.

Paul Masoin.

73) La maladie de Dercum (Revue générale et étude critique), par L. Poirier. *Thèse de Montpellier*, n° 24, 1910-1911.

Le syndrome, décrit par Dercum, mérite, en l'état de nos connaissances sur les obésités, de garder son individualité clinique. Les affinités étiologiques et symptomatiques avec la lipomatose symétrique douloureuse et les obésités de la ménopause et de la castration ne sont pas jusqu'ici suffisantes pour le confondre avec ces derniers, au point de vue nosologique.

Au point de vue physio-pathologique les lésions et le rôle du corps thyroïde paraissent secondaires par rapport à ceux de l'ovaire et surtout de l'hypophyse. Lorsque l'anatomie pathologique, en particulier celle des glandes endocrines, aura fait l'objet de recherches histologiques précises, la clinique pourra discuter avec plus de sûreté sur le rôle respectif de chacune des glandes et poser des indications plus rationnelles d'une opothérapie isolée ou associée.

Actuellement il semble que l'hypopbyse aurait un rôle prédominant, conformément aux idées de Dercum. Dans l'étude histologique des hypophyses de la maladie de Dercum, il y a lieu désormais, pour caractériser leur état fonction-

nel, d'étudier spécialement les phénomènes nucléaires de la sécrétion et l'état de la substance colloïde (Alezais). A. GAUSSEL.

74) **Le Coma Myxœdémateux,** par M. HERTOGHE. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique,* février 1911.

Le myxœdème se caractérise anatomiquement par une infiltration spécifique à laquelle aucun tissu n'échappe.

Les centres nerveux, en vertu de leur incompressibilité, ressentent de bonne heure le contre-coup de l'insuffisance thyroïdienne. Ce sont des migraines, des céphalées opiniâtres, des névralgies, des vertiges, des bruits d'oreilles, des hallucinations auditives.

A un degré plus avancé d'infiltration, surviennent des accès de coma.

Ils sont la conséquence de fatigues extraordinaires, d'excès alcooliques ou tabagiques, ou de toute autre circonstance qui provoque soit l'épuisement d'une glande thyroïde déjà malade, soit une demande momentanée plus considérable de thyroïdine (menstruation).

L'insensibilité, la paralysie et la perte de conscience sont complètes comme dans le coma brightique et diabétique. La confusion entre ces états et le coma myxœdémateux est d'autant plus facile que le myxœdème est généralement accompagné d'albuminurie, et qu'il est le plus souvent pris pour une néphrite et traité en conséquence.

Le coma myxœdémateux peut se terminer par la mort.

Le traitement du coma myxœdémateux sera causal et consistera à administrer la thyroïdine par la bouche, le rectum ou la voie hypodermique.

En vue d'obtenir l'affaissement des centres nerveux, on y joindra accessoirement la ponction rachidienne et l'évacuation d'une partie du liquide céphalo-rachidien. PAUL MASOIN.

NÉVROSES

75) **Un cas d'Œdème Hystérique,** par GLORIEUX. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1911, n° 4.

Relation d'un cas où la multiplicité des manifestations hystériques chez la malade et les caractères singuliers d'un œdème localisé légitiment le diagnostic d'œdème hystérique. La suggestion provoquée par des moyens variés et un traitement local (physique) n'ont amené aucune amélioration.

PAUL MASOIN.

76) **Psychonévrose convulsive (grande Hystérie) à manifestations polymorphes. Convulsions laryngo-diaphragmatiques, Narcolepsie,** par MARIUS POULALION. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 20 février 1911, p. 67-80.

M. Poulalion présente une malade chez laquelle les troubles portent particulièrement sur la sphère du diaphragme et du larynx (phrénique et récurrent), puis se généralisent en contracture à tout le système musculaire des yeux, de la face (toute la sphère motrice), des membres. Le sujet porte les stigmates somatiques de l'hystérie, mais ne présente pas de troubles de la sphère intellectuelle ni affective. E. FEINDEL.

77) **Coxalgie Hystérique**, par Aug. Broca. *Presse médicale*, n° 69, p. 697, 30 août 1911.

Article d'une grande importance pratique. L'auteur montre que l'hystérique, malgré sa merveilleuse aptitude à l'imitation et à la simulation, ne sait réaliser qu'une coxalgie polymorphe ; la coxalgie hystérique n'est pas toujours semblable à elle-même, et l'observateur averti saura toujours distinguer l'anomalie symptomatique révélatrice de l'intégrité de la hanche ; il évitera ainsi à la jeune malade l'inutilité d'un appareillage et quelquefois les conséquences d'une opération (observations, 11 fig.). E. Feindel.

78) **Des Myoclonies Épileptiques**, par F. Pélissier. *Thèse de Montpellier*, n° 62, 1910-1911.

A propos d'une observation de myoclonie épileptique progressive, l'auteur passe rapidement en revue les diverses modalités des myoclonies épileptiques qu'il classe en trois groupes : la myoclonie épileptique intermittente, l'épilepsie partielle continue (syndrome de Kojewnikoff) et la myoclonie épileptique progressive (syndrome d'Unverricht). Le fond commun de ces états pathologiques, c'est l'épilepsie; la variation des manifestations myocloniques commande les subdivisions souvent artificielles entre les différents types. A. Gaussel.

79) **De la Sérothérapie dans l'Épilepsie (Revue critique générale)**, par G. Drompt. *Thèse de Montpellier*, n° 103, 1910-1911.

Cette thèse est une bonne mise au point de la question : l'auteur a fait ce travail sous la direction du professeur Vires qui s'est particulièrement occupé du traitement de la sérothérapie des épilepsies.

On a employé les sérums artificiels proprements dits, les sérums artificiels de composition complexe et même l'eau de mer ; les effets ont été favorables dans certains cas; les injections ont paru modifier heureusement les symptômes d'ordre moteur, les crises se sont espacées ; l'état général du malade a paru aussi s'améliorer.

Ces mêmes sérums salins ont été additionnés de principes médicamenteux (bromures, sels de calcium, de magnésium, d'uréthane) et introduits par la voie sous-cutanée ou par la voie intrarachidienne.

Mais tous ces sérums minéralisés produisent souvent des effets nocifs par l'accumulation des principes salins que les émonctoires défectueux de l'épileptique n'éliminent pas.

Le même reproche ne saurait être fait aux sérums sucrés qui ont un effet diurétique et ne sont pas toxiques, leur action nutritive est également supérieure à celle des sérums salins.

Ces injections de sérums sucrés mériteraient d'être prises en considération et de donner lieu à de nouvelles recherches.

Les sérums d'origine biologique, issus de données théoriques très scientifiques, retiennent aujourd'hui l'attention mais n'ont pas donné encore de résultats absolument probants : dans cette catégorie se rangent le sérum sanguin d'animal, le sérum sanguin d'animal bromuré, le sérum d'épileptique, le sérum d'épileptique guéri, les sérums veineux des glandes endocrines, les sérums à propriétés antineurotoxiques. Bien que la valeur pratique de cette sérothérapie biologique ne soit pas encore démontrée, c'est dans cette voie surtout qu'il convient de s'orienter dans la recherche d'une thérapeutique raisonnée de l'épilepsie.

A. Gaussel.

80) **Paralysie Hystérique de la Main gauche,** par PATEL. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1911.

A la suite d'un traumatisme insignifiant, paralysie avec anesthésie totale aux trois modes. Pas d'atrophie. P. ROCHAIX.

81) **Traitement de l'Attaque et de la Fureur Épileptique par le Trional,** par R. GAU. *Thèse de Montpellier*, n° 129, 1910-1911.

L'auteur a étudié les effets du trional sur les crises d'épilepsie : ce médicament a paru diminuer les attaques et surtout atténuer ou supprimer les troubles psychiques violents de la fureur épileptique. A. GAUSSEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

82) **La Responsabilité atténuée.** *(Lois faites dans les divers pays, lois à faire concernant les criminels à responsabilité atténuée,* par M. le docteur L. MATHÉ, rapporteur au 3e Congrès de Médecine légale (Bruxelles 1910). Préface de M. Joseph Reinach. (Suivi d'un résumé en espagnol par l'auteur). — Paris, Vigot frères, éditeurs, 1911. Un vol. in-8° carré.

L'auteur n'admet pas que la justice montre plus de condescendance et de sympathie pour les coupables que pour les victimes. La peine doit être personnelle et n'a d'efficacité que si le condamné la comprend et peut en tirer une modification moralisatrice de son état. Si la société doit se préserver contre les semi-responsables, elle ne doit pas oublier que ce sont des malades : elle doit donc les soigner.

Ce travail sera lu avec profit par les médecins légistes et les magistrats, les pédagogues et les philanthropes.

Aprés un court aperçu philosophique, l'auteur trace rapidement l'historique de la responsabilité atténuée, démontre son existence au point de vue médical et définit le rôle de l'expertise. Il en recherche ensuite les principales causes et décrit un certain nombre d'états morbides où l'on peut considérer la responsabilité comme diminuée. Il fait alors une étude de la responsabilité dans *toutes* les législations existantes et constate que les pays qui l'ont prise en considération en ont tiré, comme application pratique, une réduction de la peine, ce qui est irrationnel et dangereux.

Il discute ensuite la sanction, l'exécution de la sanction et l'application du traitement dans un établissement spécial, *asile-prison*.

Il régle le mode de libération, les mesures de sûreté et de surveillance consécutive, prévoit l'organisation des asiles-prisons et des œuvres pour les libérés, envisage la question des sourds-muets et termine par un projet de loi où il défend la société contre ces criminels et ceux-ci contre l'arbitraire.

Ce travail contribuera à la formation de la science pénale de l'avenir. Le code pénal de l'avenir organisera la thérapeutique des criminels. R.

PSYCHOLOGIE

83) **Génie et Folie**, par M. Vlavianos (d'Athènes), *Revue grecque de Psychiatrie et de Neurologie*, nos 7-8, p. 110-126, juillet-août 1911.

L'article actuel de Vlavianos, très intéressant, appartient à la série de ceux que la *Revue de Psychiatrie et de Neurologie d'Athènes* se propose de publier en français. La clarté introduite par l'auteur dans une question difficile est un sûr garant que la pensée grecque s'accommode à la perfection de l'expression française.

Avant de considérer les relations possibles entre le génie et la folie, il faut définir le génie : Vlavianos montre qu'il ne saurait être considéré autrement que comme l'activité de dispositions exceptionnelles des mécanismes cérébraux d'où l'intelligence découle. Ceci différencie le génie de l'ingéniosité et du talent. Le talent, en effet, n'est que la manifestation du développement *d'une seule* faculté mentale au-dessus de la moyenne, les autres pouvant être dans une condition d'infériorité. L'ingéniosité est la manifestation harmonique des facultés mentales dans leur ensemble, sans prépondérance de l'une d'entre elles et aussi *sans prépondérance de l'ensemble des facultés*. Le génie est tout autre chose : il est caractérisé par le développement exceptionnel de *toutes* les facultés mentales.

Et maintenant la question se pose, le génie se concilie-t-il avec la folie, le génie peut-il coexister avec la folie? La distinction est importante. Lorsqu'un homme de génie, par suite des circonstances, devient aliéné, il ne s'agit que d'une coïncidence, que d'une coexistence. Si un homme de génie devient paralytique général, par exemple, cela ne signifie absolument rien quant aux relations de la folie et du génie. Ce paralytique général est un aliéné de circonstance ; il en est d'autres et nous ne pouvons nous étonner que des grands hommes, que des hommes de génie, dont les cellules cérébrales ont une constitution supérieure et inusitée, cèdent comme les autres mortels et plus facilement que les autres mortels à l'influence de causes nocives, tant matérielles que morales.

La question se restreint donc, et il reste à décider s'il peut y avoir, de naissance, des hommes de génie en même temps aliénés, ou des aliénés de génie.

Il faut faire encore une distinction et éliminer de cette catégorie les névropathes de génie et les fous moraux de génie.

La question se trouvant définitivement précisée, il reste à discuter si les hommes de génie peuvent être des aliénés constitutionnels ; ici, l'auteur montre que lorsque la folie et le génie coexistent, loin de s'appuyer l'une sur l'autre, loin de se concilier l'une avec l'autre, la folie et le génie se montrent des adversaires acharnés, en perpétuel conflit jusqu'à ce que l'un des deux succombe. A la fin, c'est l'adversaire le plus noble et le plus délicat qui est vaincu par l'autre plus grossier et plus robuste.

Après cela, il semble impossible de soutenir que le génie soit une psychose ; la psychose, au contraire, apparaît comme l'ennemi le plus redoutable du génie et l'on comprend pourquoi, alors que des millions d'aliénés sont passés dans les asiles, l'humanité ne compte encore que quelques dizaines d'hommes de génie.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

84) **Étude sémiologique et thérapeutique des Aliénés vicieux**, par J. Bonhomme. *Thèse de Montpellier*, n° 47, 1910-1911.

Dans cette très bonne thèse, très documentée, l'auteur étudie cette variété de malades qui séjournent tantôt à l'asile et tantôt dans les prisons et que les aliénistes ont successivement désignés sous les noms de fous lucides, fous moraux, maniaques sans délire, demi-fous, invalides moraux.

L'importance sociale et médico-légale de la question est reconnue de tous et préoccupe à la fois le médecin et le législateur. Le travail de M. Bonhomme est basé sur une série d'observations cliniques très détaillées, se rapportant à des malades qui ont été suivis pendant plusieurs années.

Dans un chapitre de sémiologie et de diagnostic l'auteur montre le caractère de la vie de ses malades, rappelle les nombreux motifs de séquestration auxquels ils s'exposent, insiste sur leur état mental spécial et s'efforce de les distinguer d'autres sujets avec lesquels on pourrait les confondre (criminels ordinaires, vagabonds, imbéciles, idiots, alcooliques, etc.).

Les facteurs étiologiques sont nombreux et tiennent le plus souvent à l'hérédité et au genre de vie qui leur est fait par leur éducation.

Passant en revue les indications thérapeutiques, l'auteur montre quels sont les droits et les devoirs de la société à l'égard de ces malades et conclut à l'organisation de quartiers spéciaux réservés aux aliénés vicieux, ces malades ne relevant entièrement ni de la prison, ni de l'asile. Cette thèse se termine par une bibliographie très complète de la question. A. Gaussel.

85) **Les Délires d'Imagination**, par Dupré. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 5.

L'auteur attire l'attention sur le rôle de l'*imagination* comme élément de production de délire. Il oppose, et avec raison, ce facteur aux éléments habituels : hallucination et interprétation délirantes. « L'imaginatif procède par « auto-suggestion »... réalise d'emblée ses associations délirantes, au contraire de l'interprétant qui, observateur rusé et pénétrant, procède par raisonnement, poussant à l'excès l'art des distinctions subtiles.

Tandis que chez l'halluciné ou l'interprétant la croyance ne peut naître et se développer sans l'intermédaire des données sensorielles ou logiques, — chez l'imaginatif la croyance surgit d'emblée et sans contrôle. Le diagnostic clinique a pour critérium la « fabulation extemporanée (plötzliche fabulation, Bonhœffer).

La base de cet état est le même que celui qui donne naissance à la mythomanie, dont le « délire d'imagination » n'est guère que l'efflorescence.

Cet état se rencontre rarement à l'état de pureté. Il est généralement un symptôme associé, plus ou moins contingent, aux psychopathies les plus diverses. Isolé, on le rencontre surtout chez les débiles et chez les hystériques; associé, on le trouve surtout chez les confus et chez les déments.

L'auteur se défend, et avec raison, de vouloir faire de ce symptôme une entité clinique caractérisée : c'est l'expression d'un état morbide fondamental, au surplus très variable, — une invalidité intellectuelle — dont la cause peut être d'ordre constitutionnel (dégénérescence mentale) ou acquise (autres états psychopatiques). Paul Masoin.

86) **La Scatophilie**, par Blondel. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 5.

Histoire clinique d'un individu, débile mental avéré, qui accuse une singulière perversion sexuelle : « Il prend plaisir à faire des vents quand passe une femme attrayante » ; il se masturbe avec frénésie, et alors « il pense aux excréments, se figure les sentir, les voir, et voir des organes génitaux féminins souillés de ces ordures, etc... ».

L'auteur rapporte avec détails de curieuses obsessions d'ordre variable (mystique, folie de doute, etc...) qui se sont développées chez ce sujet et qui aujourd'hui l'enserrent d'une manière tyrannique.

Il s'attache particulièrement à discuter la façon dont il y a lieu de considérer, au point de vue nosographique, les perversions sexuelles : sont-elles l'expression d'une débilité mentale congénitale ou acquise? Sont-elles au contraire l'indice d'une anomalie constitutionnelle? L'auteur incline en faveur de cette dernière hypothèse.

Paul Masoin.

87) **Un faux Masochiste**, par A. Vigouroux, *Société médico-psychologique*, 25 novembre 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 83, janvier-février 1911.

L'auteur a intitulé cette observation « un faux masochiste » parce que le malade ne paraît pas devoir entrer dans le groupe des masochistes décrits par Krafft-Ebing bien que, inverti génital, il se soit fait flageller par sa femme comme un véritable masochiste. L'intérêt de cette communication réside dans la recherche de la perversion de la sensibilité qui poussait ce malade à se faire souffrir. Ou bien le malade, par une simple perversion de sa sensibilité générale, éprouvait simplement du plaisir allant jusqu'à l'extase sous les coups qui le faisaient saigner, ou bien, poussé par des idées mystiques qu'il n'avoue pas, mais que son attitude (les bras en croix) et certaines de ses paroles permettent de soupçonner, il acceptait, dans un but resté ignoré, les souffrances de la flagellation.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

88) **Un nouveau syndrome anatomo-clinique : la Démence Paraplégique de l'Encéphalite corticale chronique**, par G. Deny et J.-J. Lhermitte. *Semaine médicale*, an XXX, n° 50, p. 585-588, 15 décembre 1910.

Les auteurs ont observé un fait de démence avec paraplégie progressive se rapprochant de très près, au point de vue clinique, de la démence paraplégique du vieillard.

Bien que les faits de ce genre ne soient probablement pas fréquents ni dans l'âge adulte, ni dans la vieillesse, ils méritent néanmoins d'être précisés, car ils suscitent des problèmes d'interprétation délicate, surtout au point de vue de la pathogénie de certaines lésions du système nerveux. De plus, les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la démence paraplégique de l'adulte sont assez particuliers pour que ce syndrome mérite une place en nosographie.

Chez la malade des auteurs, âgée de 48 ans, l'existence de troubles mentaux progressifs à caractère démentiel, jointe à l'évolution non moins progressive d'une impotence motrice des membres inférieurs, ne permettait pas d'hésiter

sur la nature organique de l'affection et autorisait à localiser dans l'encéphale le siège des lésions responsables d'un pareil syndrome.

En effet, au point de vue anatomo-pathologique, le cas a présenté une dégénérescence très accusée des faisceaux pyramidaux depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, dégénérescence conditionnée indiscutablement par une lésion destructive bilatérale et symétrique de la partie supérieure de la zone motrice corticale.

Une telle démence paraplégique, secondaire à l'encéphalite corticale chronique, s'oppose très nettement par sa symptomatologie et ses lésions aux démences paraplégiques du vieillard à type myélopathique ou myopathique ; elle se rapproche, au contraire, de la démence paraplégique liée aux lacunes de désintégration cérébrale, puisque, dans un cas comme dans l'autre, les altérations sont localisées à l'encéphale. Mais, si l'on regarde d'un peu plus près, de nombreuses différences anatomiques apparaissent, qui permettent d'établir à coup sûr la distinction des deux processus.

Il existe donc chez l'adulte un type de démence avec paraplégie progressive se rapprochant, au point de vue clinique, de la paraplégie d'origine lacunaire, et liée au développement dans le cortex d'un processus d'encéphalite chronique s'étendant des lobes frontaux aux régions paracentrales, processus en rapport avec une intoxication vraisemblablement multiple dans sa nature, mais une dans son mode d'action sur le tissu encéphalique. E. Feindel.

89) **Sur certaines formes de Paralysie générale traumatique,** par Jourdan. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 7.

L'auteur a trois observations cliniques, — dont deux surtout — appuient la thèse : un traumatisme cranien peut provoquer un syndrome morbide qui, cliniquement, a l'allure de la paralysie générale.

S'agit-il de la paralysie générale vraie?

Ces cas ont une grande importance médico-légale, car une expertise un peu trop rapprochée en date de l'accident peut faire conclure à l'existence d'un simple état névrosique, de pronostic favorable, mais dont l'évolution ultérieure démontrerait la nature vraie et la haute gravité. Paul Masoin.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

90) **Diabète et Troubles Mentaux (revue critique),** par G. Aymes. *Thèse de Montpellier*, n° 18, 1910-1911.

On rencontre au cours du diabète des troubles psychiques élémentaires et plus rarement des psychoses associées. Ces troubles psychiques élémentaires consistent en paresse intellectuelle et diminution de la mémoire, préoccupation hypochondriaque, mobilité de l'humeur, émotivité, hypo-affectivité, diminution de l'énergie morale et physique. Ils n'ont pas de caractère spécifique et n'appartiennent pas en propre au diabète, aux diverses phases duquel ils ne sont pas étroitement liés. Le traitement antidiabétique les influence d'une manière inégale.

On décrit aussi des psychoses qui appartiendraient au diabète et qui trouveraient en lui leur cause : l'analyse des cas considérés comme tels ont démontré à l'auteur l'inexistence d'une telle entité nosologique. Ces psychoses ont leur

origine dans l'hérédité vésanique et dans les intoxications surajoutées : le diabète joue dans ces psychoses un rôle adjuvant. A. Gaussel.

91) **Notes sur des cas de Pellagre observés aux asiles d'Auch et de Saint-Dizier**, par Voivenel et Fontaine. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 11.

La pellagre, avec ses conséquences cérébro-médullaires, avait disparu, a-t-on dit, du territoire français. Voivenel et Fontaine en ont découvert plusieurs cas aux asiles précités. Relations détaillées dans le travail.

Le fait capital mis en évidence par les auteurs consiste en cette circonstance étiologique : que plusieurs « pellagreux » n'avaient jamais consommé de maïs ; et cependant, ils présentaient la symptomatologie classique. Par contre, précisément les sujets non intoxiqués par le maïs étaient des stercophages, des cachectiques, des sujets mal nourris, tous individus à nutrition tissulaire défectueuse, « des intoxiqués ».

Cette constatation amène les auteurs à formuler cette thèse très séduisante : « Nous ne croyons pas qu'un poison spécifique soit nécessaire pour créer des troubles gastro-intestinaux et cutanés pellagreux. Evidemment, le maïs a la plus grande influence. Mais un apport de toxines alimentaires autres que celles de maïs contaminé dans un organisme affaibli peut suffire — stercophagie, gloutonnerie, état saburral des voies digestives, etc. . »

A côté de la pellagre d'origine sérique, à côté de l'hérédo-pellagre, il y a place pour un ***syndrome pellagroïde*** dû à une forme de botulisme analogue comme effet à celui que provoque le maïs altéré. Paul Masoin.

92) **Lésions des Neurofibrilles dans la Psychose Pellagreuse** (en roumain), par C.-J. Urechia, Bucarest, 1911 (mémoire de docence).

Étude des centres nerveux, par la méthode de Bielschowsty, dans **14** cas de psychose pellagreuse.

Dans le cerveau les altérations sont diffuses On les rencontre dans les différentes circonvolutions. Les cellules les plus lésées sont, d'après l'auteur, les petites pyramidales, ensuite les cellules de Betz, enfin les grandes pyramidales.

Les altérations plus profondes dans la région sous-nucléaire, consistant en fragmentation et transformation granulaire des neurofibrilles, en résorption de ces granulations, et parfois dans l'accolement des fibrilles.

Dans le cervelet les altérations sont aussi accentuées que dans le cerveau.

Dans la moelle épinière les lésions prédominent dans la région cervicale.

Dans les ganglions spinaux, l'auteur n'a trouvé que des altérations peu marquées. C. Parhon.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

93) **Un cas de Psychose chronique à base d'Interprétations, avec Délire d'Imagination et Réactions Revendicatrices**, par Privat de Fortunié et P. Hannard (d'Armentières). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 3, p. 90-108, mars 1911.

L'affection qui a amené, il y a plus de 12 ans, l'internement du sujet est une psychose délirante chronique. Les auteurs en fournissent l'observation intéressante et détaillée.

Débilité mentale légère, élective en quelque sorte, portant avant tout sur le jugement, orgueil et méfiance originels, tendances interprétatives et fabulatrices prédominantes, tendances revendicatrices, tel est le fond sur lequel s'est édifié lentement et continue à s'organiser depuis des années, chez le malade, un délire à extension progressive, sans évolution systématique, sans troubles sensoriels importants ni affaiblissement intellectuel notable, ayant déterminé des réactions persécutrices.

Le délire d'interprétation, tel qu'il a été décrit par MM. Sérieux et Capgras, est le type clinique qui répond le mieux à cet état mental. E. F.

94) **Symbolisme dans une Psychose Interprétative**, par Leroy et Capgras. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an VI, n° 5, p. 176-185. 15 mai 1911.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui, depuis une année environ, se croit fille de Napoléon III par suite d'interprétations excessivement curieuses Tout, chez elle, donne lieu à des interprétations délirantes et à des images symboliques qu'elle décrit avec une sûreté de mémoire et une précision de détails remarquables. Les calculs sur l'âge de ses enfants, la date de leur naissance, le nombre de dents qui leur restent, le vol des oiseaux, etc., tout ceci devient, selon elle, la preuve indiscutable qu'elle est la fille de Napoléon III

Les auteurs rappellent, à ce propos, la kabale où, d'après les combinaisons de lettres, des interprétations cryptographiques, les kabbalistes en arrivent à connaître les lois ou les essences de la création. E. F.

95) **Stéréotypie et Collectionnisme chez une Délirante chronique non Démente**, par Marcel Boidard (de Blois). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 3, p. 108-116, mars 1911.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que chez une délirante chronique déjà ancienne, mais non affectée d'affaiblissement intellectuel, on se trouve en présence de phénomènes particuliers de stéréotypie Le renouvellement à date fixe, indéfiniment et invariablement, dans les mêmes conditions et sous la même forme d'un acte primitivement adapté à un but, mais qui n'a plus d'intérêt ni d'utilité pour la malade, est bien un acte stéréotypé, bien que resté conscient et volontaire.

D'autre part, le délire actuel superposable, à 13 années d'intervalle, au délire primitif sans qu'il y ait affaiblissement intellectuel impose le diagnostic de délire systématisé chronique et élimine l'hypothèse d'une démence présente.

L'acte stéréotypé, chez la malade, est en rapport avec ses conceptions délirantes; il ne constitue qu'une forme de l'extériorisation, de l'objectivité de l'idée délirante. La malade, ayant cru trouver une forme traduisant exactement sa pensée, laquelle, systématisée, a revêtu un cachet de fixité caractéristique, la conserve et la produit comme représentant définitivement la substance même de cette pensée. La chronicité du délire appelle la répétition de l'acte, sa fixité commande ou explique l'invariabilité de la forme.

Ne semble-t-il pas que dans le délire systématisé l'acte stéréotypé n'est qu'une étape dans une affection où chaque manifestation revêt un caractère de système, de fixité, de chronicité, de répétition, en définitive d'ébauche de stéréotypie? Corollairement l'acte stéréotypé conscient ne saurait avoir d'autre signification que la traduction objective d'un état délirant fixé et chronique.

Que les stéréotypies deviennent plus tard, secondairement, automatiques et de moins en moins conscientes, cela n'est pas douteux; elles sont alors vérita-

blement démentielles. Mais toutes les affections qui s'accompagnent de stéréotypie ne se terminant pas fatalement par la démence, il s'ensuit qu'on ne saurait voir dans ce symptôme une manifestation exclusivement démentielle.

Quant au collectionnisme que présente la malade, il pourrait être considéré comme une manifestation d'ordre démentiel Cependant. si l'on adoptait cette manière de voir, ce serait là établir un diagnostic de démence sur une base fragile, alors que l'ensemble des facultés intellectuelles étant remarquablement conservé, il semble plus logique de voir là, soit un phénomène d'ordre purement instinctif exagérant simplement un goût naturel et outré de l'ordre et du rangement, soit une simple forme de la stéréotypie, comme l'a pensé Ricci, qui a fait figurer le collectionnisme dans sa classification des stéréotypies.

E. F.

96) **Considérations sur la nature et le traitement de la Folie Périodique**, par Jean Lépine. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon* (séance du 20 décembre 1910).

Il semble que, contrairement à la doctrine kræpelinienne, les accès de psychose maniaque dépressive ne surviennent pas en dehors de toute cause et du fait seul de la maladie Schématiquement on peut distinguer deux groupes de malades : les uns présentent surtout de l'instabilité qui les fait osciller de l'excitation à la dépression, les autres récidivent sans présenter d'instabilité dans l'intervalle des accès. Les oscillants sont les moins nombreux : prédisposés pour la plupart, ils présentent une périodicité pathologique qui n'est qu'une déviation de la périodicité physiologique du système nerveux. C'est ainsi qu'une insomnie persistante peut amener, au lieu de la révolution nycthémérale physiologique, une révolution répartie sur plusieurs semaines, un état d'hypomanie alternant avec une phase de dépression. Le second groupe, le plus important, comprend les récidivants : récidive causée par une infection, un traumatisme, une émotion, des causes d'intoxication. Très souvent aussi on ne trouve pas de cause organique. Mais, fait important, dans les nombreux cas où l'on ne trouve pas de cause, il ne s'agit jamais d'un premier ou d'un second accès. Le premier accident a eu une cause tangible, les rechutes ont été plus faciles à mesure que la réceptivité de l'organisme s'est accrue ; c'est un phénomène d'*anaphylaxie cérébrale* : chaque accès correspondant à un trouble biologique profond crée une aptitude à la même déchéance.

Contrairement à la doctrine de Kræpelin, il faut donc admettre qu'une prédisposition générale est nécessaire, mais non suffisante. et que la tendance périodique est toujours acquise.

La conséquence est qu'au lieu d'attendre une rechute supposée inévitable, il faut traiter les périodiques, discipliner leur état mental, refaire leur hygiène physique et morale. Les résultats obtenus par l'auteur par la leucocytose provoquée (colloïdes, nucléinate), précisément chez des mélancoliques récidivants, montrent que la thérapeutique peut être fructueuse Le traitement de la constipation et de l'arthritisme peut parfois suffire à enrayer une psychose récidivante.

P. Rochaix.

97) **La Folie du peintre Hugo van der Goes**, par Dupré et Devaux. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 2.

S'appuyant sur des documents des plus intéressants et qui donnent sur la personnalité intellectuelle du sujet des renseignements relativement circonstanciés,

MM. Dupré et Devaux formulent avec une assurance, bien rare en ce genre de travaux, le diagnostic de mélancolie.

Assurément, que l'analyse psychologique d'un personnage de marque est toujours œuvre intéressante : mais il est bien curieux de constater, en l'espèce, que l'œuvre de Hugo van der Goes ne paraisse pas refléter l'état de mélancolie grave (culpabilité, damnation ..), incontestable cependant chez cet artiste de grand renom. PAUL MASOIN.

INFORMATIONS

Vingt-deuxième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française

(Tunis. — 1er au 7 avril 1912)

Le vingt-deuxième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Tunis* en 1912, la semaine précédant Pâques, du 1er au 7 avril.

Président : Docteur MABILLE, de la Rochelle. — *Vice-président* : Docteur ARNAUD, de Vanves. — *Secrétaire général* : Docteur POROT, de Tunis.

Le Congrès comprend :

1° *Des membres adhérents*;

2° *Des membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine), présentés par un membre adhérent.

Les *asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *membres adhérents* et de **10** francs pour les *membres associés*.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les Rapports et, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Rapports :

1) *Les Perversions instinctives*. Rapporteur : M. E. DUPRÉ, Professeur agrégé, Paris.

2) *Les Troubles nerveux et mentaux du paludisme*. Rapporteur : Docteur CHAVIGNY, Professeur au Val-de-Grâce.

3) *L'Assistance des aliénés aux Colonies*. Rapporteur général : Professeur RÉGIS, de Bordeaux ; Rapporteur : M. REBOUL.

Communications originales sur des sujets de Neurologie et de Psychiatrie.

VOYAGE ET EXCURSIONS

I. — JUSQU'A MARSEILLE

Les congressistes se rendront individuellement jusqu'à Marseille. La réduction de tarif que les compagnies de chemins de fer français consentent chaque année aux congressistes a été demandée cette année pour se rendre à Marseille, port d'embarquement.

II. — De Marseille a Tunis et retour a Marseille

La Compagnie générale transatlantique s'engage à assurer des places à bord pour tous les congressistes, mais à la condition formelle que la liste des passagers à transporter lui soit communiquée *fin janvier*.

Le départ se fera par les paquebots réguliers du jeudi 28 mars (direct pour Tunis) et vendredi 29 mars (*viâ* Bizerte) pour transporter en deux groupes à peu près égaux 150 congressistes voyageant en première et deuxième classe par parties égales, soit environ 70 à 75 passagers à transporter par chaque paquebot. Au cas où le nombre des congressistes serait plus considérable, il y aurait un paquebot supplémentaire partant de Marseille vers la même date.

Cet engagement est pris moyennant un cautionnement individuel de 35 francs en première classe et de 25 francs en deuxième classe qui sera perçu avant le 15 janvier et viendra en déduction du prix que chaque congressiste paiera en prenant son billet à Marseille.

Ceux des congressistes qui voudraient joindre à leur voyage en Tunisie des excursions en Algérie ou en Italie devront en conséquence les faire au retour (ou alors organiser leur voyage à titre privé sans droit aux réductions et sans garantie spéciale de place sur les paquebots toujours chargés à cette époque de l'année).

Le retour sera facultatif par l'Algérie ou par la Tunisie; des places seront retenues pour les paquebots et aux ports d'embarquement choisis, à condition que ces points et jours de retour soient également fixés avant le 30 janvier. Les coupons de retour ne sont valables que pour les bateaux de la Compagnie générale transatlantique.

Dates des courriers à l'aller et au retour :

Aller (Marseille-Tunis). — Départ de Marseille le lundi 25 mars, le jeudi 28 mars, le vendredi 29 mars, à midi. — (Durée de la traversée : 30 à 36 heures.)

Retour (Tunis-Marseille). — Départ de Tunis les vendredis 5 et 12 avril à 2 heures du soir, les samedis 6 et 13 avril à 9 heures du soir, les mercredis 10 et 17 avril à midi (de Bizerte à 10 heures du soir).

Retour (Alger-Marseille). — Départ d'Alger le mardi, le jeudi, le vendredi, le dimanche, à midi 30. — (Durée de la traversée Alger-Marseille : de 24 à 28 heures.)

Prix des passages aller et retour. — Les congressistes auront à payer au départ de Marseille, *pour l'aller et retour*, les prix suivants (moins le cautionnement qu'ils auront versé d'avance) : première classe : **141** fr. **80**; deuxième classe : **103** fr. **20**. (Départ par les paquebots du jeudi 28 et du vendredi 29 mars ou par paquebot spécial.)

Suppléments à payer au retour :

1° Départ de Tunis par les paquebots du mercredi ou du samedi. Première classe : **4** francs; deuxième classe : **3** francs. — 2° Départ de Tunis par le paquebot du vendredi. Première classe : **16** francs; deuxième classe : **11** francs. — 3° Départ d'Alger. Première classe : **12** francs; deuxième classe : **8** francs.

Dans ces prix sont compris *tous les frais* (passage, nourriture à bord, droits de port et de canal).

III. — Séjour a Tunis (5 jours)

Réunions scientifiques. — Visites aux établissements d'assistance. — Visite de la ville, des souks et des quartiers arabes. — Environs de Tunis : Carthage, la Marsa, le Bardo.

Le programme détaillé sera adressé à chaque congressiste. Les frais de séjour à Tunis doivent être estimés (hôtel et repas) de 8 à 15 francs par jour.

IV. — Excursions

Des excursions sont organisées pour permettre aux congressistes de visiter, outre les villes orientales de Tunis et de Kairouan, les antiquités de l'Afrique romaine ainsi que le Sud tunisien et ses oasis.

1) *Excursion facultative aux ruines de Dougga* (en automobile) — Une journée : **35** francs.

2) *Excursion à Kairouan* (2 jours) (par chemin de fer.) — Visite des mosquées. Séance d'Aïssaouas. — Prix : première classe : **43** francs ; deuxième classe : **38** francs ; tous frais compris (hôtels, pourboires, transports).

3) *Excursion dans le Centre et le Sud tunisien* (5 jours et demi) : Kairouan, avec l'excursion précédente ; Sousse : visite des catacombes d'Hadrumète ; El-Djem : visite de l'amphithéâtre ; Sfax : visite de la ville ; Gabès : l'oasis, les villages indigènes, Menzel et Djara. En chemin de fer jusqu'à Sfax, en automobile de Sfax à Gabès. — Prix : première classe : **150** francs ; deuxième classe : **140** francs ; tous frais compris (hôtels, pourboires, transports, etc.). Retour à Tunis le 10 avril au soir.

Ces excursions sont organisées par l'Agence Lubin ; si le nombre des excursionnistes est supérieur à 50, ils seront partagés en plusieurs groupes.

4) *Excursion à Constantine, Biskra, Timgad et retour à Alger.* — Cette excursion bénéficiera d'une réduction de 50 0/0 sur les chemins de fer algériens et tunisiens, à la condition de réunir un minimum de 20 partants.

5) *Retour possible par la Sicile et l'Italie.* — S'adresser à l'Agence Lubin, 5, avenue de France, à Tunis.

AVIS IMPORTANT

Les confrères désireux de se rendre au Congrès de Tunis sont donc instamment priés :

1° D'envoyer leur inscription avant le 15 janvier ;

2° D'indiquer la classe qu'ils choisissent à bord ;

3° D'adresser au Secrétaire général, avec le montant de leur inscription, le cautionnement afférent à la classe choisie à bord ;

4° De désigner le jour et le port d'embarquement pour leur retour, s'ils veulent avoir des places retenues à bord.

Prière d'adresser les adhésions, cotisations et toutes communications et demandes de renseignements au docteur Porot, 5, rue d'Italie à Tunis.

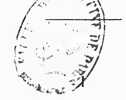
ERRATUM

Dans le mémoire de M. Campos paru dans la *Revue neurologique* du 15 novembre dernier, une erreur typographique est à réparer à la ligne 18 de la page 543. *Au lieu de* : par une voie *constatée*..... il faut lire : par une voie insusité.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16700.

MÉMOIRES ORIGINAUX



MONOPLÉGIE BRACHIALE ET PARALYSIE FACIALE DU COTÉ GAUCHE DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX VERS LA DROITE

PAR

Lenoble et **Aubineau**
(de Brest)

Société de neurologie de Paris.

(Séance du 7 décembre 1911)

En 1903, nous avons eu l'occasion de communiquer à la Société de neurologie de Paris un cas de paralysie alterne limitée à la face, due à un tubercule solitaire qui siégeait dans la moitié supérieure gauche de la protubérance ; il s'agissait d'une paralysie faciale droite et d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche. L'observation que nous présentons aujourd'hui est cliniquement plus rare et plus intéressante.

Observation. — Jeanne N..., âgée de 27 ans, a été soignée en 1907 pour des accidents syphilitiques. Le 20 mars 1908, dans la matinée, elle entre à l'hôpital civil de Brest, en se plaignant de céphalalgie et de douleurs dans tous les membres. Le soir, température 38°3.

Nous l'examinons le 21 mars : dans la nuit la malade a eu une selle involontaire et n'a pu uriner qu'avec le secours de la sonde.

Jeanne N... ne répond pas aux questions qui lui sont posées, mais exécute les mouvements qui lui sont commandés. Nous notons une paralysie faciale gauche intéressant surtout le facial inférieur : le nez est légèrement dévié vers la droite. Il existe une paralysie flasque du bras gauche ; le bras droit résiste aux mouvements qu'on lui imprime. Les deux membres inférieurs sont dans la résolution ; leurs mouvements sont possibles, mais si on commande de lever la jambe, le membre inférieur est plutôt fléchi sur le bassin.

On ne constate pas d'atrophie musculaire. Le signe de Babinski fait défaut. Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. Le signe de Kernig existe, mais on fait facilement disparaître la contracture musculaire.

Le sujet est insensible à la piqûre.

La région du pubis présente à droite une ecchymose en voie de disparition; les organes abdominaux semblent normaux.

A l'auscultation des poumons on entend des ronchus et une respiration soufflante à la partie moyenne du poumon droit. Nombre de respirations à la minute : 45.

Rien au cœur; le pouls bat à 111 par minute.

Les urines contiennent du sucre ; le dosage donne 0gr,66 par litre, pas d'albumine.

Examen des yeux. — Les yeux sont mi-clos en raison de l'état de somnolence de la malade, mais dès qu'on attire avec insistance l'attention du sujet, les paupières se relèvent.

Les yeux sont très fortement déviés vers la droite ; malgré tous ses efforts, Jeanne N... ne parvenait pas à ramener l'un ou l'autre de ses yeux sur la ligne médiane. La paralysie des mouvements de latéralité gauche est donc très nette. Les muscles droit externe gauche et droit interne droit semblent également intéressés; si l'on couvre alternativement chaque œil, les mouvements de l'œil découvert vers la gauche n'ont pas plus d'amplitude que lorsqu'on essaie de faire mouvoir simultanément les deux yeux.

Quand on veut faire fixer le doigt, les deux globes oculaires sont animés de secousses rythmiques qui s'exécutent dans le sens horizontal (nystagmus).

Les pupilles sont inégales: la pupille droite a des dimensions moyennes, la pupille gauche est en mydriase. Les bords pupillaires sont régulièrement arrondis. Nous n'observons aucune contraction pupillaire ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Les milieux de l'œil sont absolument transparents et l'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion du fond d'œil.

L'état de la malade ne permet aucun renseignement subjectif; nous sommes donc forcément muets en ce qui concerne l'acuité visuelle et le champ visuel.

Ponction lombaire. — Nous enlevons 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le liquide contient une petite quantité d'albumine : au microscope on note une polynucléose abondante.

22 mars. — La malade est dans le coma.

23 mars. — Décès dans le coma.

24 mars. Autopsie. — Les méninges cérébrales sont épaissies ; la dure-mère particulièrement épaisse adhère à la pie-mère et aux os du crâne.

Lo sinus longitudinal supérieur est rempli de sang noir coagulé.

Le cerveau pèse 1 030 grammes. Le cervelet et l'isthme de l'encéphale pèsent 160 grammes.

La moelle, avec ses méninges, pèse 35 grammes. A la surface des méninges spinales on voit des veines gorgées de sang.

Le foie est petit, pèse 1 150 grammes; la vésicule biliaire contient une petite quantité de bile jaunâtre.

Les poumons sont congestionnés sans tubercules, leur tissu nage sur l'eau.

Le cœur est petit, sans lésions.

La rate est ferme. Pas d'altérations macroscopiques du pancréas.

Les reins se décortiquent bien; la substance corticale est légèrement congestionnée.

Les deux ovaires sont kystiques ; l'utérus est normal et contient un caillot.

Après fixation par le formol à 1/10, l'encéphale, le mésencéphale et des fragments de moelle pris à diverses hauteurs sont durcis dans l'alcool.

Le cerveau débité en coupes fines ne présente pas de foyers de ramollissement; les circonvolutions ont une coloration d'un gris rosé; les vaisseaux des méninges sont gorgés de sang. Il existe un piqueté hémorragique dans le centre ovale et dans l'écorce.

Rien d'apparent à la coupe dans les pédoncules, le bulbe et la protubérance. Le cervelet présente symétriquement un foyer de congestions aux extrémités de son axe transversal.

Des coupes faites dans les méninges (procédé de Levaditi), en vue de la recherche du spirochète n'ont montré aucun parasite.

Des portions du cerveau, du cervelet, des pédoncules cérébraux, du bulbe, de la protubérance, de la moelle, sont incluses dans la celloïdine et colorées par les procédés habituels (picro-carmin, hématéine et hématoxyline-éosine).

Le microscope ne fait pas découvrir de lésions systématisées, mais montre des lésions diffuses réparties dans toute l'étendue des méninges cérébrales et rachidiennes. Les méninges sont épaissies, les vaisseaux sont distendus par le sang et entourés de manchons leucocytaires.

Les altérations vasculaires se prolongent plus ou moins loin dans la substance nerveuse.

Dans les couches superficielles du bulbe, de la protubérance, à la périphérie de la moelle, sur les parois du IVe ventricule, nous trouvons des amas leucocytaires entourant partiellement ou complètement les vaisseaux dont la paroi interne est respectée.

*
* *

En résumé, la particularité clinique de cette observation réside dans le fait que la paralysie des mouvements de latéralité des yeux siège du même côté que la monoplégie et la paralysie du facial. Il n'y a pas eu de paralysie alterne parce que les lésions ont intéressé les fibres des oculogyres, du facial et des membres avant leur entrecroisement sur la ligne médiane avec les fibres similaires du côté opposé. Elles doivent donc siéger à la partie juxta-pédonculaire de la protubérance.

Les cas analogues sont peu communs : Gaussel (1) cite le fait de Joffroy où la symptomatologie était celle de l'hémiplégie gauche complète avec participation du facial inférieur gauche et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, et où l'on trouva à l'autopsie un foyer hémorragique de la partie supérieure de la protubérance. C'est aux lésions d'ordre vasculaire, consécutives au processus méningé, propagées à cette même région, au-dessus du point, hypothétique encore, où MM. Grasset et Gaussel localisent l'entre-croisement des oculogyres que nous attribuons la cause des divers symptômes observés durant la vie. C'est par un processus pathologique analogue, essentiellement dû à des artérites spécifiques, que s'expliquent l'ophtalmoplégie interne et la glycosurie. Si nous n'avons pas observé d'altérations en foyers et surtout de lésions systématisées au système nerveux, cela tient à la rapidité d'évolution des lésions des vaisseaux, envahis en masse et charriant des poisons virulents, tuant la malade par toxémie suraiguë avant d'avoir eu le temps de déterminer des lésions d'ordre dégénératif au lieu des foyers de thrombose ou d'hémorragies. Une pareille observation réalise en quelque sorte une expérience de laboratoire, au cours de laquelle on serait arrivé à produire des troubles de la motilité générale et spéciale (2) par une intoxication profonde et diffuse du système nerveux, et c'est à ce titre que nous avons jugé intéressant d'en donner la publication.

(1) GAUSSEL. *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, Masson, éditeur, 1900, p. 74.

(2) Et aussi des troubles de certaines fonctions du bulbe (glycosurie) comparables à l'expérience de la piqûre du IVe ventricule de Claude Bernard.

II

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'HYDROCÉPHALIE AIGUË

SANS AUGMENTATION DE VOLUME DE LA TÊTE ET LES TUMEURS CÉRÉBRALES AU MOYEN DES RAYONS DE RŒNTGEN

PAR

Mario Bertolotti

Privat docent de thérapeutique physique
Directeur de l'Institut de Radiologie médicale de l'Hôpital Majeur de Turin.

Le diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë et les tumeurs cérébrales n'est pas toujours aisé. Au contraire, en contrôlant les résultats obtenus à l'autopsie dans de nombreux cas étiquetés tumeurs cérébrales, l'on a pu souvent constater qu'il s'agissait d'hydrocéphalie aiguë ou subaiguë. Nonne (1), dans plusieurs cas où, pendant la vie du malade, on avait posé le diagnostic de tumeur cérébrale, constata à l'autopsie qu'il s'agissait de méningite séreuse ventriculaire; si bien que Nonne se crut autorisé à employer dans ces cas le terme de *pseudo-tumeur cérébrale*. Cette dénomination fut, dans la suite, adoptée dans des cas analogues par Henneberg (2), Mocquin (3), Muskens (4), etc. De nombreux auteurs ont aussi étudié des observations réalisant le tableau symptomatique des tumeurs intracraniennes et qui, en réalité, étaient dues à l'hydrocéphalie aiguë : tels seraient les cas de Schultze, Schmidt, Ceconi, Calabrese, Poggio-Murri, Battistini et Mattirolo.

Il ressort des constatations cliniques et anatomo-pathologiques de ces auteurs et aussi des travaux de Quincke (5), Safforgue (6), Henneberg (7), Raymond (8) et notamment d'une observation publiée en Italie tout dernièrement par MM. Battistini et Mattirolo (9), que l'hydrocéphalie, non seulement peut réaliser le syndrome des tumeurs intracraniennes, mais qu'elle peut simuler à s'y méprendre le syndrome cérébelleux.

Quincke lui-même admet que le diagnostic différentiel entre les tumeurs cérébelleuses et l'hydrocéphalie peut être réellement très difficile; il fait observer que l'unique symptôme différentiel dans ces cas pourrait être donné par l'augmentation de volume de la tête, fait que l'on constate d'ordinaire dans

(1) Nonne, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, p. 169, 1904.
(2) Henneberg, *Charité-Annalen*, 1905.
(3) Mocquin, *Nouv. Icon. de la Salpetrière*, 1905.
(4) Muskens, *Soc. neerlandaise de neurologie*, 1908.
(5) Quincke, *Sammlung klinischer Vortrage*, 1893.
(6) Lafforgue, *Revue de médecine*, nº 3, 1910.
(7) *Loco citato*.
(8) Raymond, *Presse médicale*, nº 20, 1910.
(9) Battistini et Mattirolo, *Rivista critica di Clinica medica*, nºs 17 et 18, 1911.

l'hydrocéphalie. Or il est à noter que ce critérium n'est pas constant, puisqu'il peut y avoir des cas d'hydrocéphalie aiguë véritable sans augmentation de volume de la tête.

A ce propos, j'ai publié en 1910, dans un travail paru dans la *Presse médicale* sur le syndrome radiologique de l'oxycéphalie (1), quelques remarques intéressantes qui avaient été inspirées par la constatation d'un fait d'autopsie concernant un cas simulant un syndrome cérébelleux et dans lequel il s'agissait en réalité d'une hydrocéphalie suraiguë.

Je faisais observer à cette époque comment il était possible, au moyen de la radiographie du crâne, de poser le diagnostic d'hydrocéphalie pendant la vie du malade, en se basant sur des constatations radiologiques. Un mois après mon travail, M. William G. Spiller publia dans la *Review of Neurology and Psychiatry* de Philadelphie un travail « sur le diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Rœntgen (2) ».

Cet auteur décrit dans son travail l'état inégal et atrophique des os déterminé par la pression centrifuge des circonvolutions cérébrales, dans les cas d'hypertension céphalo-rachidienne, et il insiste sur l'importance de cette atrophie, qui peut être reconnue pendant la vie du malade, par l'examen radiographique du crâne.

Spiller, qui a publié son travail un mois après mon article paru dans la *Presse médicale*, n'avait pas eu assurément le temps de prendre connaissance de mes recherches. Il m'en est donc d'autant plus agréable de relever l'importance que Spiller veut donner au contrôle radiographique.

Étant donné donc l'intérêt qui se rattache à la question du diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë et les tumeurs cérébrales, j'ai cru utile de résumer ici en quelques mots l'étude radiologique du crâne hydrocéphalique.

Il est entendu que nous n'envisageons ici que l'hydrocéphalie aiguë de la deuxième enfance ou même de l'âge adulte, dans laquelle l'hypertension cérébrale n'a pas pour conséquence d'*altérer le volume de la tête*. En effet, mes recherches radiographiques dans le cranio-tabes rachitique de la première enfance et en général dans tous les cas d'hypertension cérébrale du premier âge, m'ont démontré que le mécanisme hydraulique de la pression intraventriculaire du liquide céphalo rachidien aboutit à des résultats différents lorsqu'il s'agit de sujets chez qui la synostose des os de la calotte n'est pas encore achevée. Dans ces cas, en effet, la poussée du liquide céphalique agit sur les sutures incomplètement fermées de la calotte, en écartant leurs bords et en élargissant la région bregmatique antérieure et postérieure. D'où la réalisation de la véritable tête en poire hydrocéphalique et du front olympien. J'ai étudié de cette façon le profil basal du crâne dans l'hydrocéphalie de la première enfance et du craniotabes rachitique, et je suis arrivé à établir pour l'angle sphénoïdal radiologique une valeur un peu plus grande que celle de l'angle sphénoïdal normal des enfants du même âge.

Mais la déformation plus saillante du crâne dans les états hydrocéphaliques de la première enfance, alors que la synostose des os est loin d'être achevée,

(1) M. Bertolotti, Sur le syndrome radiologique de l'oxycéphalie et des états similaires d'hypertension cérébrale, *La Presse méd.*, n° 101, 10 décembre 1910.
(2) William G. Spiller, Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons X, *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 1, p. 8, janvier 1911.

porte principalement sur la conformation externe de la calotte, de sorte que le diagnostic est aisé vu les malformations craniennes évidentes.

Il en est tout autrement alors qu'il s'agit de la méningite séreuse ventriculaire des jeunes garçons ou même des adultes, alors que les soudures des os de la calotte sont à peu près complètement fermées. Dans ces cas l'hypertension cérébrale, en retentissant sur la surface interne de la calotte, ne produit pas l'augmentation de volume de la tête, mais elle agit sur les os de la calotte cranienne en réalisant une atrophie très remarquable et très rapide de la table interne. Il est intéressant de constater comment, à la suite de l'hypertension cérébrale dans la méningite séreuse ventriculaire, cette usure de la table interne de la calotte peut se montrer rapidement peu de jours après le commencement de la poussée hydrocéphalique. C'est ici le côté le plus intéressant du fait qu'il faut retenir pour constater la réelle importance que peut avoir le contrôle radiographique fait dès le début, car la radiographie peut déceler la présence de l'usure des os de la calotte tout de suite après le début de la maladie.

Je rappellerai ici le cas qui a été étudié d'une façon très complète et très documentée par MM. les professeurs Battistini et Mattirolo de l'Hôpital Majeur de Turin (1).

Il s'agissait d'un enfant de 12 ans sans antécédents personnels et probablement entaché de syphilis héréditaire du côté paternel. Il avait été toujours bien portant, alors que, vers la fin du mois de mai 1910, il fut tout à coup atteint de vomissements, de céphalée violente avec raideur de la nuque.

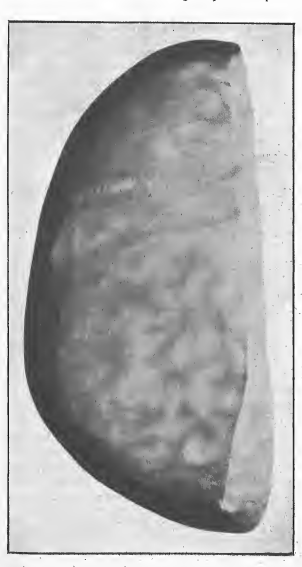
Admis à l'hôpital le 8 juin, dans le service du professeur Battistini, il présentait au grand complet le syndrome cérébelleux avec asynergie, opisthotonus, pupilles mydriatiques, stase papillaire, nystagmus, sans aucun signe de localisation du côté des nerfs craniens ni de perturbation du faisceau pyramidal. Bref, tous les symptômes observés du vivant du malade portaient à établir l'existence d'une tumeur à localisation cérébelleuse. La radiographie latérale du crâne faite le 17 juin, 8 jours après son entrée à l'hôpital et 24 heures avant la mort, fit voir dans la région de la calotte des impressions digitiformes correspondant aux points les plus atrophiés de l'os. L'autopsie faite le 19 juin permit de constater que ces impressions vacuolaires étaient très évidentes et correspondaient à l'empreinte des circonvolutions cérébrales qui étaient fortement aplaties sous l'influence d'une énorme poussée intraventriculaire du liquide céphalo-rachidien. L'examen histologique confirma le diagnostic d'hydrocéphalie aiguë consécutive à une méningite séreuse ventriculaire.

Ces faits sont intéressants, non seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais aussi au point de vue clinique et radiologique, puisqu'il est permis d'en conclure que, dans certains cas, l'hypertension cérébrale peut retentir sur la surface interne de la calotte dans un espace de temps très court et dans une période de la vie où l'ossification du crâne est à peu près complète.

Il était encore intéressant de voir si dans les cas d'hypertension cérébrale très intense, consécutive à des tumeurs endocraniennes, on pouvait constater par la radiographie l'existence des impressions digitales analogues à celles rencontrées dans l'hydrocéphalie aiguë essentielle. Mes recherches, qui ont porté sur plusieurs cas de tumeurs cérébrales, sont demeurées négatives : il en résulte donc que l'atrophie de la surface interne de la calotte correspondant aux circonvolutions cérébrales est un fait directement en rapport avec la tension du liquide intraventriculaire.

(1) Battistini et Mattirolo, *loco citato*.

Il est probable que dans les cas de tumeurs, l'hypertension cérébrale en s'établissant d'une façon lente et progressive, n'agit pas directement sur les os du crâne, tandis que dans la méningite séreuse ventriculaire, la poussée du liquide céphalo-rachidien étant très intense et très rapide, produit l'usure de la surface interne de la calotte, qui s'adapte à la façon d'un véritable moulage de plâtre, sur les circonvolutions cérébrales. La figure qui suit représente une radio-



graphie de la calotte enlevée à l'autopsie dans un cas d'hydrocéphalie aiguë survenue 20 jours avant la mort. Ici le syndrome radiologique de l'hypertension cérébrale est donné par des impressions digitiformes très nettes qui reproduisent sur la surface interne de la calotte la configuration exacte des circonvolutions cérébrales.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

98) **Introduction à l'étude de la Structure des Organes Nerveux centraux à l'état normal et pathologique** *(Anleitung beim Studium des Baues der Nervösen Zentralorgane im gesunden und hranken Zustande)*, par H. Obersteiner. — Cinquième édition revue et augmentée; Franz Deuticke, 1912.

Cette cinquième édition d'un livre que connaissent et apprécient tous les médecins qui s'occupent de neurologie marque un nouveau progrès. Une des caractéristiques de ce livre est que les faits qui s'y trouvent exposés ont été soumis à une critique sévère et peuvent être considérés comme solidement établis. R.

99) **Les données Neurologiques et Psychiatriques** (*Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie)*, publiées par H. Vogt (Wiesbaden), préface de R. Bing (de Bâle). — Premier volume, premier et deuxième cahiers, avec 38 figures; Gustave Fischer, éditeur, Iéna, 1911.

Cette intéressante publication a pour but de réunir en fascicules périodiques les principales données nouvelles concernant la neurologie et la psychiatrie. Les directeurs se sont assuré le concours d'un groupe de neurologistes choisis dans les différents pays. Chacun d'eux rédige une monographie mettant au point une des questions à l'ordre du jour. Cette méthode rendra des services, étant donnés la multiplicité des travaux consacrés à la neurologie et à la psychiatrie et leur éparpillement dans un nombre vraiment trop considérable de publications diverses.

A juste titre, les études de neurologie ont été rapprochées de celles concernant la psychiatrie.

La diversité d'origine des principaux collaborateurs ne pourra que favoriser les échanges d'idées et de sympathies entre les neurologistes et les psychiatres des différents pays.

Quatre monographies importantes figurent dans cette publication :

1° *Les acquisitions de la psychothérapie*, par M. Isserlin (de Munich). — L'auteur passe en revue les méthodes et les applications de la psychothérapie. Il considère d'abord la thérapeutique suggestive, expose à ce sujet les notions actuelles

sur l'hypnotisme, les différentes théories de l'hypnose, sa technique thérapeutique; il parle aussi de la suggestion à l'état de veille. Il etudie enfin les méthodes analytiques de la psychothérapie consacrant plusieurs chapitres à la psycho-analyse de Freud;

2° *Pathogénie et symptomatologie des maladies du cervelet*, par G. Mingazzini (de Rome). — Cette monographie représente une étude complète de la pathologie cérébelleuse : hémorragies, ramollissements, tumeurs (y compris celles de la région ponto-cérébelleuse), abcès, scléroses, et enfin agénésies.

L'étude pathogénique conduit naturellement l'auteur à exposer les notions actuelles sur la physiologie du cervelet. Il est peu de questions qui aient acquis depuis ces dernières années plus d'importance en pathologie nerveuse. Un travail d'ensemble était donc nécessaire. Celui de Mingazzini sera certainement consulté et apprécié;

3° *Paralysie générale, tabes, maladie du sommeil*, par Walther Spielmeyer (de Fribourg-en-Brisgau). — Ces trois questions ont été rapprochées les unes des autres en raison de leurs similitudes étiologiques; mais chacune de ces études peut représenter une monographie isolée. Sur ces trois matières, la littérature neuro-psychiatrique s'est montrée particulièrement généreuse. En dehors des notions classiques, on trouvera ici l'exposé de toutes les données nouvelles concernant l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie et le traitement;

4° La dernière monographie est consacrée à l'*apraxie*, par Kleist (d'Erlangen). — On sait que cette question de l'apraxie est une des plus à l'ordre du jour et des plus controversées depuis ces dernières années : un exposé consciencieux des différentes conceptions de ce trouble de l'idéation motrice sera certainement utile à ceux qui veulent poursuivre les recherches dans cette voie. Il est d'autant plus nécessaire que les contributions sur ce sujet sont plus nombreuses et plus éparses. R.

100) **Bibliographie de la Neurologie et de la Psychiatrie pour l'année 1910**, publiée par la rédaction de la *Zeistchrift für die Gesammte Neurologie und Psychiatrie*. — Premier volume de 100 pages; J. Springer, éditeur, Berlin, 1911.

Les rédacteurs de la *Zeitschrift für die Gesammte Neurologie und Psychiatrie* ont eu l'heureuse idée de réunir en un fascicule spécial les indications bibliographiques des travaux intéressant la neurologie et la psychiatrie pour l'année 1910. Ces travaux sont répartis par ordre des matières; dans chaque chapitre, chaque indication bibliographique se compose du nom de l'auteur suivi du titre de l'ouvrage et de la source, avec un renvoi à l'analyse qui en a paru dans la publication périodique ci-dessus.

Un index des noms d'auteurs fait suite à l'index analytique. Ce recueil bibliographique rendra certainement des services à ceux surtout qui se seront familiarisés avec la répartition des matières telle qu'elle a été adoptée; mais une table des principaux titres des matières disposée par ordre alphabétique rendrait son maniement encore plus facile. R.

101) **Études sur les maladies Mentales et Nerveuses en Roumanie** (en roumain), par C. Parhon, Bucarest, 1910.

Voici les chapitres de ce travail : I. Historique de l'aliénation mentale en Roumanie. — II. Définition de l'aliénation mentale. — III. Moyens d'assistance, Hospices d'aliénés. — IV. Législation de l'aliénation mentale en Roumanie. For-

malités d'internement. Expertise psychiatrique. — V. Enseignement psychiatrique en Roumanie.

La seconde partie du livre comprend les chapitres suivants : I La statistique générale des aliénés de Roumanie. — II. La statistique de l'aliénation mentale (en Roumanie) suivant les régions topographiques et historiques. — III. La statistique de l'aliénation mentale suivant les départements et les villes. — IV. La statistique de l'aliénation mentale dans les différents départements suivant les moyens d'assistance. — V. Statistique des aliénés suivant la protection. — VI. Statistique des aliénés suivant la religion. C. Parhon.

ANATOMIE

102) **Nouvelles observations sur le Tissu de Soutien du Système Nerveux de l'Homme,** par Eisath. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, 1911 (150 pages, 24 observations, 4 planches, bibl.).

Ce vaste travail fait suite à l'article paru dans le *Monatschrift für Psychiatrie*, t. XX.

Fixation : Liqueur de Müller-Formol (formol, 150 centimères cubes pour un litre à ajouter au moment de l'emploi). 4 semaines. Se conserve ensuite des années dans le formol à 4 °/₀.

Couper sans inclure (coller à la cire à cacheter). Recueillir et conserver les coupes dans le formol à 4 °/₀ (eau, 1000 centimètres cubes, formaldéhyde, 100 centimètres cubes)

Mordançage : solution de sublimé à 0,20 °/₀. — 30 secondes, laver à fond dans l'eau.

Coloration : Hématoxyline molybdique de Mallory, solution vieille, étendue sur lame. Laver à l'eau.

Passer quelques secondes, pour décolorer les cylindraxes, dans mélange extemporané de 40 °/₀ de tannin dans l'alcool à 50°, 20 °/₀ d'acide pyrogallique dans l'alcool à 80°. Alcools, xylol phéniqué, xylol, baume au xylol.

Les préparations se conservent des années. Il est bon de les exposer deux à trois semaines au soleil ou au moins à la lumière du jour.

Cette méthode colore mieux le corps cellulaire que les prolongements. Elle colore les granulations cellulaires de la névroglie, qu'Eisath est le premier à décrire.

Chez l'individu normal, la cellule névroglique jeune présente un noyau pâle avec plusieurs nucléoles et un corps clair, qui paraît comme divisé en segments par de fines travées partant du noyau La cellule adulte se remplit de granulations, éléments nutritifs ou d'épargne, qui s'amassent aux pôles ou autour du noyau ou divergent à partir de celui-ci. Puis il apparaît de courts prolongements. Les granulations s'y amassent ainsi qu'à la périphérie du corps de la cellule et les fibres de la névroglie paraissent en provenir. L'apparition de ces fibres marque l'aboutissant de l'activité physiologique de la cellule. A la surface de l'écorce et dans les gaines névrogliques des vaisseaux dominent les cellules présentant des pédoncules névrogliques et des fibres de Weigert et, surtout à la surface de l'écorce, ayant souvent des noyaux en régression. Dans l'écorce et la substance grise les cellules sont à l'apogée de leur activité physiologique; dans l'écorce prédominent les cellules à prolongement, dans la substance blanche les

cellules rondes. Au voisinage des vaisseaux on rencontre des éléments clairs, sans noyaux, de nature non déterminée.

Les cellules satellites (Trabantzellen) sont des cellules névrogliques.

La névroglie de l'écorce du cervelet est difficile à voir ; celle de sa substance grise est semblable à celle du cerveau, les cellules en sont très granuleuses.

Les *lésions cadavériques* consistent en disparition des granulations, en vacuolisation, en effacement des limites de la cellule.

Les lésions pathologiques sont variées : *Noyau*. Etat grumeleux de la chromatine, dissolution de la chromatine, rétraction, tuméfaction, déformation du noyau, rétraction, disparition progressive de sa membrane. *Cellules*. Atrophie avec formes variées de la cellule (ronde, allongée, anguleuse); hypertrophie, vacuolisation; aspect syncytial; inclusions granuleuses, transformation amiboïde (Alzheimer); disparition des granulations normales.

Aspect homogène du protoplasma auquel Eisath ne peut adopter aucun usage et qu'il propose de dénommer *transformation homogène*, se distinguant (plasma sans granulations, opaque, gris-bleuâtre, limites de la cellule visible, conservation des fibres névrogliques dans les cellules qui en possèdent) de l'état amiboïde qui a les caractères inverses ; dans l'un et l'autre forme il s'agit sans doute d'un trouble de la nutrition. Les cellules homogènes sont plus susceptibles de réintégration que les amiboïdes. L'homogénisation se rencontre dans les cerveaux normaux mais y est peu abondante. La *colliquation* est caractérisée par une augmentation de volume de la cellule, l'épaississement de la paroi, l'existence de cavités vides ou contenant des restes granuleux.

Une même cellule peut présenter les divers processus décrits.

Les *corpuscules perivasculaires* sont des éléments de forme et de grandeur variées, granuleux, *sans noyaux* sur la nature desquels on ne peut pas se prononcer en certitude (élément d'origine névroglique ou, plutôt, produits de désintégration provenant d'un processus de coagulation).

Eisath donne le détail histologique de 24 observations.

Dans l'imbécillité, pas de lésions corticales, mais dans la substance blanche il y a assez souvent des cellules plasmatiques à vacuoles ; dans deux cas furent constatées des cellules atrophiques. Eisath est conduit à supposer que dans l'imbécillité il s'agit surtout de lésions sous-corticales. Il en est souvent de même dans l'idiotie.

Dans l'idiotie (d'après deux cas), les caractéristiques sont :

1° La diffusion des lésions à la plupart des cellules et dans toutes les régions ;

2° En partie des proliférations hyppertrophiques, surtout à la surface de l'écorce, dans les gaines vasculaires, en partie des lésions atrophiques et conjointement des transformations homogènes et amiboïdes et des processus dégénératifs. Les cellules fusiformes et cylindriques sont peut-être caractéristiques de l'idiotie.

L'épilepsie se caractérise par :

1° Une gliose marginale marquée surtout dans les cas très démentiels (sauf un cas observation XIX) s'éteignant vers la III[e] ou la IV[e] couche de Weygert.

2° L'abondance, surtout dans l'écorce, de petits éléments ronds sans granulations à protoplasma clair, transparent, se différenciant des cellules homogénisées à protoplasma opaque.

3° Une prolifération en gazon, par plaques, des fibres de Weigert et plasmatiques.

Noter la fréquence des corps périvasculaires, de la transformation amiboïde, avec colliquation et, dans les cas aigus, de la neuronophagie plus abondante.

Alcoolisme. Un cas de délirium tremens, un cas d'alcoolisme chronique. Dans les 2 cas prolifération de la névroglie marginale, colliquation, état amiboïde et en partie homogénisation, avec cellules fusiformes plasmatiques et cellules névrogliques rondes dans l'écorce et la substance grise; mais tandis que dans le premier cas aigu, un nombre relativement grand de cellules ont leur volume normal et leurs granulations physiologiques, dans le deuxième cas, chronique, presque toutes les cellules sont lésées. M. Trénel.

103) **L'Entre-croisement supérieur partiel des faisceaux Pyramidaux dans la Protubérance, ses rapports avec les Noyaux de la Protubérance et les Noyaux des Nerfs craniens chez quelques Rongeurs et chez l'Homme,** par Korolkow. *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVIII, fasc. 3, 1911, p. 107 (20 pages, figures).

Korolkow a étudié le faisceau pyramidal au moyen de la méthode de Golgi surtout applicable aux fœtus de 6 à 9 mois. Ses conclusions sont les suivantes :

Il y a dans la protubérance, à son tiers supérieur, chez les rongeurs et chez l'homme, un entre-croisement partiel des faisceaux pyramidaux.

Chez l'homme, le ruban de Reil médial accessoire (de Bechterew, Pes lemniscus superficialis de Dejerine), présente un entre-croisement. Cet entre-croisement — incomplet — se produit dans le pied du pédoncule, à l'origine de la protubérance, ou dans son tiers supérieur.

Une partie des fibres entre-croisées rejoint les faisceaux pyramidaux, l'autre partie reste au-dessous de la couche du ruban de Reil; ces fibres sont en rapport étroit avec les noyaux des nerfs craniens, comme voie motrice centrale.

Cet entre-croisement doit être dénommé entre-croisement supérieur, pour le distinguer de l'entrecroisement bulbaire.

Il n'y a pas de ramification des collatérales des fibres du faisceau pyramidal dans la substance noire. Il y a des ramifications abondantes dans les noyaux de la protubérance; il s'établit là par l'intermédiaire de ces noyaux un rapport entre le faisceau pyramidal et le cervelet et ses centres sur l'équilibre.

A l'encontre de Dejerine, Korolkow n'a pas vu, chez le fœtus, de fibres directes au niveau de l'entre-croisement inférieur du faisceau pyramidal.

M. Trénel.

104) **A propos de l'Anatomie topographique de la région Sacro-lombaire (Canal rachidien Sacro-lombaire),** par Le Filliatre. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale,* séance du 20 février 1911, p. 80-85.

Présentation de planches visant à préciser l'anatomie du canal rachidien sacro-lombaire et à rendre évidentes les raisons qui font choisir comme lieu d'élection de la ponction lombaire l'espace lombo-sacré. E. F.

PHYSIOLOGIE

105) **La fixation des Poisons sur le système Nerveux,** par Georges Guillain et Guy Laroche. *La Semaine médicale,* an XXXI, n° 29, p. 337-341, 19 juillet 1911

L'étude actuelle a pour point de départ des inoculations expérimentales pra-

tiquées avec des moelles allongées provenant d'un sujet ayant succombé à une diphtérie avec symptômes bulbaires. Les cobayes ayant reçu de l'extrait de ce bulbe sont morts, alors que d'autres cobayes inoculés avec d'autres parties du système nerveux du sujet sont demeurés sains. Donc ce bulbe se trouvait électivement chargé de toxines.

Cette fixation de corps toxiques en certains points du névraxe, qui explique si bien l'évolution clinique des paralysies diphtériques se comprend par les affinités très étroites que présente la toxine diphtérique pour certains constituants chimiques du tissu nerveux.

La toxine diphtérique n'est pas seule à pouvoir se fixer avec élection dans des régions déterminées du système nerveux et à s'y accumuler. La toxine tétanique, la tuberculine, etc., sont susceptibles de se fixer et de s'accumuler de la même façon en des points précis.

Cette notion nouvelle donne à penser qu'aux différenciations morphologiques et physiologiques anciennes des divers territoires du système nerveux, il faut ajouter la différenciation chimique.

De tels faits sont d'un grand intérêt au point de vue de la pharmacodynamie et de la thérapeutique.

En effet, les affinités du tissu nerveux vis-à-dis des poisons s'expliquent par la constitution physico-chimique particulière des diverses régions du névraxe. Il s'agit de phénomenes d'absorption, le tissu nerveux et la toxine formant un complexe. Les complexes ainsi formés sont plus ou moins stables; certains sont dissociés par simples lavages, d'autres sont très résistants. Mais, et c'est là le fait tout particulièrement intéressant, on peut détruire le complexe formé en mettant en sa presence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus intense que celle de la toxine pour le tissu nerveux; c'est là un phénomène de réversibilité qui explique la neutralisation *in vivo* ou *in vitro* d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante. E. Feindel.

106) **Sur des Variations périodiques de l'Activité Cardiaque,** par le professeur Pick (Prague). *XXVIe Congrès de Médecine interne,* Wiesbaden, 1909 (4 pages, courbes).

Pick donne des tracés provenant d'un cas de neurasthénie traumatique dans lesquels on constate des oscillations dans les vallées, les pulsations sont plus larges et moins fréquentes; dans les sommets, moins larges et plus fréquentes; l'oscillation comprend 15 à 20 pulsations (soit 4 à 5 périodes par minute). Ces oscillations périodiques sont indépendantes de la respiration. Elles rappellent les phénomènes de Traube-Hering chez les animaux vagotomisés. On peut admettre dans le cas présent une lésion du plancher du IVe ventricule, ces oscillations étant sans doute due à des variations périodiques du centre du pneumogastrique. De semblables constatations peuvent avoir leur valeur dans le diagnostic des traumatismes craniens M. Trénel.

107) **Sur des Oscillations périodiques du fonctionnement Cérébral,** par Stertz (clinique des professeur Bonhœffer et Westphal). *Archiv für Psychiatrie.* t. XLVIII, fasc. 1, 1911, p. 199 (55 pages, 11 observations, index bibl.).

Les trois cas sont superposables : il s'agit de troubles périodiques de la conscience dans lesquels régulièrement à une courte phase de lucidité relative succède une phase d'obnubilation.

Ce trouble se montre dans la conversation. Le malade achoppe dans son

récit, répète la dernier mot un certain temps, prend une physionomie absente, ne répond pas aux questions, ou parle de choses sans rapport avec la conversation engagée. Après un certain temps il revient à lui, reprend quelquefois le fil, le plus souvent se fatigue à le retrouver. Dans la phase négative il y a un état d'obnubilation de degré variable, de sorte qu'il répond incomplètement, mal ou nullement aux questions qu'il comprenait l'instant d'avant Parfois il se produit un véritable état délirant (hallucinations, tentative de fuite, turbulence) avec parfois confabulation, propos monotones, parfois stéréotypés, quelquefois troubles affectifs. On produit facilement cet état en faisant lire, compter, etc. Stertz donne une série d'expériences psycho-physiologiques à ce sujet. D'ailleurs au repos ces oscillations périodiques ne sont guère appréciables.

Dans les trois cas étudiés, il s'agit d'artério-sclérose. Ces oscillations sont des épisodes aigus au cours de cette affection, c'est la claudication intermittente cérébrale, au sens de Charcot. Le symptôme peut se retrouver dans d'autres lésions organiques (un cas de cysticercose). Il y a des cas frustes.

La périodicité du symptôme permet de le distinguer de l'hystérie et de l'épilepsie; cependant la phase négative a quelque ressemblance avec les absences épileptiques et aussi avec la narcolepsie de Gélineau

Ce trouble est transitoire et s'améliore parallèlement à l'état général. Il peut réapparaître dans la suite. M. Trénel.

108) **Les Voies d'excrétion de l'Hypophyse,** par Edinger (Francfort). *Archiv für mikroskopische Anatomie*, t. LXXVIII, 1911, p. 496 (10 pages, figures).

L'injection interstitielle de bleu de Berlin, ou mieux d'encre de Chine, démontre que les cellules sont entourées d'espaces en communication les uns avec les autres et attenant d'autre part aux vaisseaux. L'injection ne pénètre jamais dans le ventricule, mais pénètre en longues traînées de la portion cérébrale de l'hypophyse dans la substance cérébrale, traînées qui sont toujours périvasculaires; le liquide d'injection n'a jamais dépassé la base du Tuber.

L'injection pénètre aussi sous l'épithélium des tubes remplis de masses colloïdes situés entre les deux portions de l'hypophyse.

Ces recherches expliquent le pourquoi du voisinage du cerveau et de l'hypophyse, et les résultats de la section expérimentale du pédoncule et de l'hypophyse qui donne lieu aux mêmes phénomènes que l'ablation de la glande même. Enfin la question se pose de savoir si la sécrétion de l'hypophyse a sur les tissus une action directe ou par l'intermédiaire du sympathique dont l'origine cérébrale siége dans la région de l'infundibulum. M. Trénel.

SÉMIOLOGIE

109) **Nouvelles remarques sur l'examen de la Réaction des Pupilles à la Lumière** (Weitere Bemerkungen zur Prüfung des Pupillarlicht reaktion), par J. Ilby (de Strasbourg). *Neurol. Centr.*, n° 17, 1er septembre 1911.

Oppenheim a attiré récemment l'attention sur un fait en apparence paradoxal: parfois les pupilles restent immobiles quand on examine leurs réactions à l'aide de la lampe électrique de poche, tandis qu'elles réagissent parfaitement quand on emploie la simple lumière du jour.

L'auteur a observé ce phénomène avec ses différents degrés chez plusieurs

malades et est porté à le considérer comme beaucoup moins rare qu'on ne l'a dit. Il a pu l'observer chez le même malade à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle.

J. Hey pense, comme Oppenheim, que la contraction qui devrait être observée est compensée par une dilatation pupillaire émotionnelle. A. Barré.

110) **Contribution à la Localisation du Réflexe Rotulien** (Ein Beitrag zur Lokalisation des Patellar reflexes), par Bernard Schluchterer (de Heidelberg). *Neurologisches Centralblät*, 1911.

L'auteur eut l'occasion d'examiner un tabétique tout à fait au début de sa maladie, et chez lequel un seul réflexe rotulien manquait. Le malade étant mort très peu de temps après l'examen, la moelle fut examinée très soigneusement, et la région dorsale inférieure et lombaire supérieure débitée en neuf cent coupes sériées.

L'examen de ces coupes a conduit l'auteur à placer dans le II[e] segment lombaire le centre du réflexe rotulien. A. Barré.

111) **Extension Réflexe des Genoux, par Percussion de la Plante des pieds** (Reflektorische Kniestreckung bei Beklopen der Fufssohle), par Toby Cohn (de Berlin). *Neurol. Centr.*, n° 19, 1[er] octobre 1911.

Un malade étant dans le décubitus dorsal, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, le talon ne portant pas sur le sol et la plante du pied soutenue par la paume de la main de l'observateur, on peut, dans certains cas, en percutant la plante du pied, provoquer une extension réflexe nette du genou.

La zone d'origine de ce phénomène comprend surtout la région de deux premiers métatarsiens, mais aussi parfois la région latérale de la plante, la région du talon, et même le dos du pied et une partie de la région tibiale antérieure.

On pourrait penser que ce phénomène n'est qu'un réflexe rotulien exagéré et obtenu d'une façon détournée, mais l'auteur répond à cette remarque en disant que les zones de production du réflexe rotulien et du réflexe d'extension du genou par percussion de la plante du pied ne se continuent pas directement.

Il existait des deux côtés dans un cas de sclérose en plaques, dans une paralysie spinale syphilitique et dans un cas de compression de la moelle; — il était seulement unilatéral dans une diplégie infantile, dans un cas d'hémiplégie, et dans un cas mal élucidé d'artério-sclérose. Deux malades atteints d'hémiplégie avec réflexes rotuliens et achilléens très vifs ne présentaient pas le phénomène de l'extension réflexe par percussion de la plante.

Il est impossible à l'heure actuelle de préciser la valeur exacte de ce phénomène qui n'a encore été observé que dans un trop petit nombre de cas.

A. Barré.

TECHNIQUE

112) **Sur la valeur diagnostique différentielle de la Ponction lombaire et du Séro-diagnostic**, par Klieneberger (Service du professeur Bonhœffer, Breslau). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 1, 1911, p. 264 (50 pages).

Les tableaux des nombreuses expériences démontrent que chez les syphilitiques une lymphocytose faible, moyenne ou forte peut coïncider avec un exa-

men du sérum négatif et inversement, que la lymphocytose n'est pas spécifique des affections syphilitiques ou métasyphilitiques, et qu'une forte lymphocytose peut survenir dans d'autres maladies du système nerveux, dans les recherches sérologiques, Klieneberger en utilise comme système hémolytique le sérum de lapin traité par le sang de chèvres (ambocepteur), le sérum de cobaye (complément) et le sang de chèvre, dilué à 5 °/₀ dans la solution physiologique de sel.

M. T.

113) **Sur le passage de l'Antitoxine Diphtérique et Tétanique dans l'Humeur aqueuse,** par Morax et Loiseau. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 septembre 1911, p. 646.

Une série de recherches, pratiquées sur l'humeur aqueuse de chevaux fortement immunisés pour la toxine diphtérique et pour la toxine tétanique, ont permis aux auteurs de déceler toujours dans l'humeur aqueuse de ces animaux la présence d'antitoxine diphtérique ou d'antitoxine tétanique. La proportion de ces anticorps est très faible par rapport à la proportion contenue dans le sérum; c'est ainsi que le titre de l'humeur aqueuse en antitoxine tétanique peut varier de 0,1 à 1,25 alors que le titre antitoxique du sérum varie de 1000 à 100 000.

D'autre part, des examens en série sur le même sujet tendent à prouver que le renouvellement de l'humeur aqueuse est infiniment plus lent qu'on ne l'a soutenu, ou que de faibles altérations créées par une première évacuation de l'humeur aqueuse modifient pendant longtemps les conditions normales de sécrétion de ce liquide.

A. Bauer.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

114) **L'Aphasie amnésique et l'Aphasie centrale (Aphasie de conduction),** par Goldstein (Kœmpsberg, professeur Meyer). *Archiv für Psychiatrie,* t. LXVIII, fasc. 1, p. 315, 1911.

Goldstein défend l'autonomie (relative) de l'aphasie amnésique de Pitres. Dans son observation, dans un premier stade il y a aphasie amnésique presque pure caractérisée par le seul symptôme de la difficulté de trouver les mots, avec persistance de la reconnaissance, et état intact de la notion du mot et de la notion de l'objet. L'acte moteur du langage, la compréhension du langage et la répétition sont intacts, la représentation (Begriffsbildung) ne présente aucun trouble, enfin la perte des mots se manifeste par les circonlocutions habituelles des amnésiques.

Le malade présente en outre le trouble de l'écriture que Kurt Goldstein considère comme caractéristique : le malade reconnaît les lettres de l'alphabet et les prononce bien, mais souvent il ne peut donner le nom de la lettre, d'autre part il ne peut reproduire l'image de la lettre isolée de son nom quoiqu'il écrive correctement les lettres Quand on lui dicte les lettres alphabétiques, il n'en écrit pas le signe alphabétique, mais il en écrit le nom (s == es) comme s'il s'agissait d'un mot dicté et non d'une lettre alphabétique.

De plus, au début, il n'y avait aucun trouble moteur ni sensoriel du langage.

Le cas présent vient à l'appui de la théorie de Goldstein que l'aphasie amnésique est une forme clinique bien définie, qui a son origine anatomique dans un

trouble fonctionnel de la zone du langage *(Sprachfeld)* et de la zone de l'idéation *(Begriffsfeld)* sans qu'il soit nécessaire que ces zones aient subi une lésion profonde. Cette aphasie peut être due soit à des lésions fines et diffuses, soit à un foyer (habituellement dans la substance blanche du lobe temporal) quand celui-ci est susceptible de produire un trouble diffus dans les territoires voisins.

Le malade présentait de plus une agraphie, indépendante de l'agraphie amnésique, que Goldstein désigne comme agraphie amnesto-apraxique, consistant en ce que fréquemment, dans l'écriture spontanée ou dictée, il ne trouvait la lettre demandée ou en écrivait une autre.

Dans un deuxième stade de la maladie se développa une paraphasie verbale et surtout littérale.

La lésion était une tumeur siégeant dans la substance blanche du lobe temporal. Il fait la comparaison de son cas progressif, avec un cas d'Heilbronner au contraire régressif : ils sont superposables symétriquement.

Ces cas sont en rapport avec une lésion du territoire central de l'association.

M. Trénel.

115) **Contribution clinique à la question des rapports de l'Agraphie et de l'Apraxie,** par Vix (clinique du professeur Bonhœffer, Breslau). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVIII, fasc. 3, p. 1063, 1911 (8 pages, une observation).

Hémiplégie droite avec paralysie brachiale totale. — Aphasie. — Compréhension de la parole intacte. — Intelligence vive.

Étude de l'apraxie de la main gauche. — Manipulation des objets normale. La malade ne peut figurer de mémoire l'usage d'un objet, souvent même quand on lui a donné l'exemple. Il n'y a pas là de trouble de l'idéation car elle exécute d'autres exercices compliqués. Les exercices qu'elle ne peut faire de mémoire, elle les exécute bien dès qu'elle a l'objet entre les mains. Elle déclare elle-même qu'elle serait capable de faire ces mêmes exercices de la main droite si elle n'était paralysée, et, de fait, quand quelques mouvements se rétablirent on put le vérifier. Elle n'a donc pas d'apraxie de la main droite paralysée.

On put constater une apraxie de la jambe gauche qui disparut quand la paralysie de la jambe droite s'améliora.

L'aphasie consiste en une mutité verbale complète, aphasie motrice subcorticale. Au début elle ne prononçait que des sons inarticulés, puis des voyelles, enfin au quatorzième jour elle put prononcer spontanément quelques mots faciles, ensuite elle put répéter les mots prononcés devant elle, et plus facilement si elle les lisait sur les lèvres de l'interlocuteur et si celui-ci en décomposait le mouvement.

Elle sifflait et chantait des mélodies. Elle compte les syllabes et les lettres des mots écrits.

La restitution fut très complète, sauf une difficulté de trouver les expressions.

Compréhension du langage. — Était intacte dès le début, sauf quelques exceptions. Lecture intacte. Écriture intacte en abduction. Au début paragraphie littérale.

Leyman et Maas ont considéré l'agraphie dans un cas d'agraphie et d'apraxie gauche chez un hémiplégique droit comme une manifestation de l'apraxie motrice, mais accordent que toute apraxie n'entraîne pas l'agraphie. C'est ce qui a lieu dans le cas de Vix.

Il s'agit ici sans doute d'une lésion sous-corticale de la circonvolution centrale moyenne.

M. Trénel.

116) **Combinaison d'une Hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une Syringomyélie et une Psychose et un Rein en fer à cheval,** par Kufs (Hubertusburg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, 1911, p. 1045 (15 pages, figures, bibl.).

Homme de 60 ans, vagabond sans histoire antérieure connue. Entré dans un état d'agitation motrice extrême avec euphorie, idées mégalomaniques, entrecoupées de quelques moments de dépression. Pupilles paresseuses. Mort rapide par épuisement. L'aspect clinique était celui de la paralysie générale. A l'autopsie, hydrocéphalie interne avec épendymite granuleuse. A noter l'épaississement de la toile choroïdienne qui a pris un aspect tendineux, est adhérente fortement aux couches optiques et comprime la veine de Galien, ce qui explique que l'hydrocéphalie ait atteint un tel degré qu'elle amène la mort au milieu de troubles mentaux graves.

Il existait de plus une syringomyélie non diagnosticable cliniquement, et qui n'a pu être étudiée histologiquement que dans la moelle cervicale supérieure.

Kufs passe en revue les faits analogues et insiste sur l'intérêt de ces coïncidences des malformations multiples du système nerveux, et des autres organes (un rein en fer à cheval dans le présent cas).

L'écorce ne présentait pas de lésions de la paralysie générale mais de grosses lésions des cellules (chromatolyse, œdème, parfois sclérose. M. Trénel.

117) **Hydrocéphalie avec conservation de l'Intelligence,** par A. Halipré et Lemesle. *La Revue médicale de Normandie*, n° 8, p. 121, 25 avril 1911.

La fillette, âgée de 12 ans, était bien développée au point de vue physique, quoique atteinte d'hémiplégie spasmodique infantile. L'enfant présentait l'aspect habituel des hydrocéphales : grosse tête, front très saillant.

L'examen des pièces anatomiques confirma le diagnostic. L'hydrocéphalie était très prononcée et les hémisphères étaient réduits à une mince lame de tissu nerveux dont l'épaisseur moyenne ne dépassait pas un centimètre. Posé sur la table, le cerveau s'était affaissé comme un ballon vide.

En dépit de ces lésions considérables, l'enfant avait conservé un degré d'intelligence suffisant pour se prêter à une éducation moyenne. Elevée dans un milieu misérable, dans lequel les objets de première nécessité faisaient totalement défaut, atteinte d'une infirmité qui constituait pour son entourage une nouvelle calamité, elle vécut d'une vie toute végétative, privée de tous les soins qui, dans les familles les plus pauvres, ne font jamais complètement défaut. Dans ces conditions, on peut s'étonner que cette infortunée ait pu vivre et franchir les premières étapes de l'existence.

Ces indications suffiront pour mettre en lumière la disproportion qui existait entre la lésion et l'état psychique de la malade. C'était une enfant en retard, du fait du milieu dans lequel elle avait vécu, plutôt qu'une arriérée véritable.

E. Feindel.

118) **Un cas de Sclérose Cérébrale,** par Julius Zappert. *Mitteilungen d. Gesell. f. inn. Mediz. u. Kinderheilk in Wien.*, n° 5, 1911.

Enfant de 16 ans, suivi par l'auteur depuis la quatrième année. A cet âge, et après une affection fébrile qui dura six semaines, l'enfant présenta des troubles durables de la conscience et de l'intelligence; des convulsions apparurent qui prirent bientôt tous les caractères des crises épileptiques sans intéresser un côté du corps plutôt que l'autre. L'intelligence et le langage se

troublent et diminuent progressivement; le malade perd ses urines vers l'âge de 10 ans et depuis cette époque doit garder le lit; des contractures intenses raidissent les bras et les jambes.

Les yeux ne présentent rien d'anormal dans leur musculature et les pupilles réagissent normalement. La réaction de Wassermann est négative.

L'auteur expose après cette observation les difficultés de diagnostic qu'elle comporte. Il élimine tour à tour la paralysie cérébrale infantile avec épilepsie, à cause de l'évolution progressive des phénomènes; il rejette facilement les diagnostics de syphilis et de tumeur cérébrales, passe en revue les différentes formes de sclérose cérébrale (formes diffuse, tubéreuse, pseudo-sclérotique) et conclut en disant qu'aucun des types cliniques actuellement connus ne correspond à celui de son malade, pour lequel il garde néanmoins l'épithète de sclérose cérébrale. A. Barré.

119) **Un cas de Sclérose Cérébrale avec Sclérodermie** (Ein Fall von Hirnsklerose mit Sklerodermie), par Félix Bauer. *Mitteilung. d. Gesell. f. innere Mediz. u. Kinderheilk in Wien.*, n° 9, 1911.

L'enfant de 5 ans présentée par l'auteur est atteinte à la fois d'épilepsie, de troubles de l'intelligence et du langage, d'incontinence de l'urine et des matières et de plus de sclérodermie, de troubles vaso-moteurs, et de troubles trophiques osseux.

F. Bauer cherche la meilleure façon d'expliquer à la fois tous ces phénomènes où d'établir la vraie relation qui existe entre eux; il passe pour cela en revue les différentes hypothèses qu'on a émises sur les cas analogues au sien, mais ne se rattache à aucune particulièrement. A. Barré.

120) **Y a-t-il des relations réelles entre l'Asphyxie des Nouveau-nés et la Dystocie, et les Troubles Nerveux et Psychiques qui se montrent plus tard?** (Bestehen nachweislich Beziehungen zwischen asphyktischer und Schwerer Geburt zu Späterhin auftretenden psychischen und nervösen Störungen?), par Walter Hannes (de Breslau). *Neurol. Centr.*, n° 18, 16 septembre 1911.

La majorité des médecins semble d'accord pour attribuer à l'accouchement au forceps beaucoup des anomalies corporelles ou intellectuelles qui se rencontrent chez les enfants. L'auteur a fait 95 accouchements au forceps et n'a observé de troubles intellectuels que dans 38 0/0 des cas, ce qui n'est pas supérieur à ce qu'on trouve après les accouchements normaux, aussi l'hypothèse qui rattacha au traumatisme du forceps des accidents intellectuels lui paraît-elle insoutenable. A. Barré.

121) **Sur le Diagnostic de l'Embolie Cérébrale** (Zur Diagnose der Hirnembolie), par H. Higier (de Varsovie). *Neurol. Centr.*, n° 17, 1er septembre 1911.

En présence d'une hémiplégie dont on recherche la cause, l'absence de troubles objectifs à l'auscultation du cœur ne doit pas permettre à elle seule d'éliminer l'existence d'une lésion valvulaire ou d'endocardite.

L'auteur a en effet remarqué que certaines affections valvulaires, la sténose mitrale en particulier, semblent disparaître, ou au moins ne donnent plus lieu à aucun phénomène d'auscultation, au moment de l'accident cérébral. Il faut ausculter de nouveau, quelques semaines ou quelques mois après, pour percevoir

les signes de l'affection valvulaire et asseoir définitivement le diagnostic causal de l'embolie cérébrale.

La connaissance de ce fait peut avoir une grande importance et empêcher de s'attacher trop à l'idée de syphilis à laquelle on s'arrête souvent par exclusion.

A. Barré.

122) **Paralysie Pseudo-bulbaire par Foyer ortical Cunilatéral**, par le professeur Schaffer (Budapest). *Zeitschrift für die gesammte Neurologie*, t. VI, fasc. 2, p. 196, 1911 (15 pages, figures)

Ictus moteur unique sans perte de connaissance.

Monoplégie facio-brachiale gauche et syndrome bulbaire : aphasie, glossoplégie, trismus, sialorrhée profuse continue. Anarthrie totale. Affaiblissement de la mastication (dismasésie). L'absence de secousses fibrillaires, d'atrophie de la langue éliminait l'hypothèse d'une foyer bulbaire. D'autre part, l'origine corticale de la lésion semblait devoir être rejetée, le syndrome ne pouvant être produit que par un foyer operculaire bilatéral, non admissible en l'espèce, car il ne pouvait guère avoir été produit par un ictus unique. On pouvait admettre un foyer mésencéphalique, dans la région médio-basale en raison de l'absence de troubles de la sensibilité. Néanmoins la forme de la monoplégie plaidait pour une lésion corticale.

A l'autopsie, ramollissement de la frontale ascendante au tiers moyen et inférieur, s'étendant au pli de passage entre les circonvolutions ascendantes et à la base de la pariétale (opercule d'Arnold). Il existe aussi trois petits foyers protubérantiels que leur âge et leur localisation (au voisinage du ruban de Reil) mettent hors de cause. Il en est de même d'un foyer cérébelleux ancien. La paralysie pseudo-bulbaire peut donc être due à un foyer cortical unilatéral.

L'absence de troubles de la sensibilité (sauf une astéréognosie, une hypoesthésie et une anesthésie articulaire transitoires) confirme une fois de plus que les centres moteurs sont distincts des centres sensitifs, que Schaffer a démontré antérieurement être situés dans le lobe pariétal. La lésion, strictement corticale, siège au niveau du réseau capillaire moyen et profond, le réseau superficiel restant intact, de sorte qu'une zone de parenchyme existe entre le foyer et la méninge. La dégénération descendante n'atteint pas le bulbe; quand elle a une marche lente, la dégénération peut donc se limiter à la portion cellulo-proximale du neurone, la portion cellulo-distale restant intact. M. Trénel.

123) **Le diagnostic de la Syphilis Cérébrale**, par D.-K. Henderson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol IX, n° 5, p. 241-251, mai 1911

L'auteur fait ressortir l'importance d'un diagnostic différentiel exact entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale. Il n'existe pas de signes différentiels qu'on puisse dire pathognomoniques, par conséquent il est nécessaire d'être en état d'apprécier la signification de chacun des différents symptômes. La date de l'infection ne fournit de renseignements que lorsqu'on est dans une période peu éloignée du chancre. La forme du début est importante, car la syphilis cérébrale possède habituellement un début plus aigu marqué par la céphalée, les vertiges, la paralysie des nerfs craniens ; mais il faut être prudent, parce que le début peut quelquefois être insidieux dans la syphilis cérébrale comme il l'est habituellement dans la paralysie générale.

Lorsque l'état psychique est celui de la confusion, on ne saurait se décider à faire la différenciation qu'avec la plus grande prudence; l'euphorie et les idées

de grandeur sont plus fréquentes dans la syphilis cérébrale qu'on ne l'admet habituellement.

En ce qui concerne les symptômes physiques, les signes pupillaires sont très importants ; l'Argyll-Robertson est extrêmement rare dans la syphilis cérébrale ; l'ophtalmoplégie interne est très rare dans la paralysie générale ; l'achoppement de la parole, qui appartient à la paralysie générale, s'observe rarement dans la syphilis cérébrale ; les troubles de l'écriture sont à peu près les mêmes dans les deux cas ; cependant, dans la syphilis cérébrale, le tremblement est moins marqué et il n'y a pas de déformations. THOMA.

124) **Un cas de Syphilis Cérébrale,** par M.-J. KARPAS. *New-York Neurological Society*, 4 octobre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, p. 38, janvier 1911.

Cas intéressant par la discussion du diagnostic qui hésitait entre : tumeur cérébrale, paralysie générale avec symptôme en foyer, syphilis cérébrale.

THOMA.

125) **Sur la Bactériologie de la Chorée de Sydenham**, par le professeur DONATH (Budapest). *Zeitschrift f. die gesammte neurologie*, t. IV, fasc. 1, 1910.

Sept observations de chorée, dont deux avec troubles mentaux, deux cas mortels dont l'un avec endocardite végétante. Tous les cas sauf un ont été fébriles, sans qu'on puisse établir des rapports entre la température et la gravité de l'affection. L'un des cas mortels n'a présenté de fièvre que le jour de la mort.

Cas 1, 2, 3, 6, staphylocoque blanc dans le sang; cas 7, dans le cerveau; cas 4, staphylocoque doré dans le sang; cas 5, dans le liquide céphalo-rachidien; de plus : cas 6 avec sarcines dans le tissu nerveux; cas 7, dans le sang; cas 7, sarcines dans le liquide rachidien et le tissu nerveux; cas 7, pyocyanique (douteux) dans le tissu nerveux ; cas 5, diplocoque et tétragène dans le sang.

Dans le cas 4 suivi d'autopsie, examen histologique négatif au point de vue bactériologique.

L'inoculation ne fut positive que dans un cas pour le staphylocoque doré (lapin).

Donath n'attribue pas une action spécifique aux staphylocoques qu'il a trouvés d'une façon constante, mais pense que les jeunes gens faibles, anémiques, névropathes présentent une résistance amoindrie aux bactéries et aux toxines et fournissent un terrain favorable à l'éclosion de cet état d'excitation du système nerveux que nous appelons chorée. Il n'y a pas de doute sur la nature infectieuse des chorées avec fièvre et délire. Mais les prédisposés peuvent réagir par la chorée à un choc psychique ou à la grossesse.

M. TRÉNEL.

ORGANES DES SENS

126) **Un cas d'Astigmatisme mixte donnant lieu à des symptômes de Tumeur Cérébrale,** par AARON BRAY et MAX STALLER (de Philadelphie). *New-York med. Journal*, 26 août 1911.

Parmi les troubles très variés auxquels peut donner lieu l'astigmatisme, on a peu insisté sur la ressemblance que certains d'entre eux possèdent avec les

roubles ordinaires des tumeurs cérébrales, et les auteurs rapportent un cas très édifiant à cet égard.

Céphalée, vomissements, vertiges, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, firent penser tout d'abord à l'existence d'une tumeur cérébrale; les bords du nerf optique étaient indistincts, la rétine était hyperhémiée, mais le rétinoscope révéla un haut degré d'astigmatisme qui expliqua à lui seul tous les troubles; des verres convenables furent donnés au malade et très rapidement tous les symptômes alarmants disparurent.

L'auteur insiste beaucoup sur les avantages qu'on peut parfois tirer de l'emploi du rétinoscope et conseille fortement aux neurologistes de ne pas se hâter de porter le diagnostic de tumeur sans songer à éliminer auparavant l'astigmatisme possible. A. Barré.

127) **Syndrome Oculo-sympathique chez une Tuberculeuse pulmonaire**, par Fromaget. *Annales d'oculistique*, t. CXLV, p. 266, 1911.

Femme âgée de 35 ans, présente à droite le syndrome de Claude Bernard-Horner, et du même côté une lésion du maxillaire supérieur et les signes de tuberculose pulmonaire au premier degré. Ce syndrome caractérisé par du larmoiement, du ptosis, de l'enophtalmie et du myosis est la conséquence d'une lésion destructive du sympathique, lésion en rapport aves la tuberculose pulmonaire, une adénopathie qu'on ne peut localiser exactement (ganglions du dôme pleural ou du médiastin).

L'épreuve de l'adrénaline a été positive chez cette malade et l'auteur termine son travail en faisant remarquer que la mydriase par l'adrénaline dans le cas de paralysie du sympathique est une preuve de l'existence, si contestée, du dilatateur de la pupille. Péchin.

128) **Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires (Iridocyclite et gommes de l'iris) et Spina ventosa sporotrichosique**, par Legry, Sourdel et Velter. *Bull. de la Soc. des Hop. de Paris*, p. 124, 1911.

Les auteurs présentent une femme de 64 ans qui, en outre de lésions gommeuses disséminées (face interne de la cuisse gauche, fesses, bras, avant-bras, les deux médius, tête), a été atteinte de lésions graves du globe oculaire et ils insistent sur ces dernières lésions parce que les lésions sensorielles sporotrichiques sont peu communes, comme aussi les lésions digitales qui offraient ici l'aspect clinique du spina ventosa. Ces lésions ostéopériostiques des phalanges des mains et oculaires sont particulièrement intéressantes.

Le 1er mars 1911, la sporotrichose faisait son apparition à la cuisse gauche et se développait progressivement dans les autres régions et dans l'œil gauche. Les lésions se manifestèrent d'abord dans le segment antérieur (irido-cyclite avec gommes de l'iris, trouble diffus de la cornée, aspect louche de l'humeur aqueuse), puis se généralisèrent à tout l'organe qui se perfora. Péchin.

129) **Signe d'Argyll Robertson et Myosis spasmodique à la convergence (contraction myotonique)**, par Magitot. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie*, séance du 4 avril 1911.

Magitot rapporte deux observations de spasme du sphincter papillaire après le mouvement d'accommodation-convergence.

Chez une femme de 57 ans, le myosis persistant existe à gauche sur un œil à

pupille plus large qu'à droite, oblique ovalaire et qui présente le signe de Robertson.

Le second malade, âgé de 35 ans, a un double signe de Robertson. C'est sur la pupille gauche, un peu déformée, que se produit la persistance du myosis.

Magitot se rattache pour expliquer ce phénomène à l'hypothèse d'une lésion siégeant dans le ganglion ou dans les nerfs ciliaires, comme étant la plus vraisemblable.

Péchin.

130) **Le Traitement adjuvant du Strabisme**, par le docteur F. Terrien, professeur agrégé à la Faculté de médecine, ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades et Hubert, ancien assistant d'ophtalmologie des hôpitaux, 1 vol. in-8° de 300 pages avec 137 figures dans le texte. Paris. 1912, Steinheil, éditeur.

On connait l'importance du traitement médical du strabisme. Bien dirigé et combiné à une hygiène oculaire sérieuse, il peut en empêcher le développement. Le strabisme une fois constitué, il peut suffire à lui seul pour combattre et dans tous les cas assurer le succès de l'intervention.

Les auteurs ont précisé dans cet ouvrage la conduite à suivre pour faire rendre à ce traitement son maximum d'effet. En même temps qu'il pourra servir au praticien appelé à doser méthodiquement les exercices visuels de l'enfant, ce livre sera indispensable aux parents qui trouveront là les règles à suivre pour diriger les exercices. Un résumé placé à la fin du volume rappelle en quelques lignes la conduite à suivre suivant l'âge et dans les différentes formes du strabisme.

Péchin.

131) **Un cas d'Amaurose urémique chez une femme Enceinte**, par Lagrange. *Archives d'ophtalmologie*, 1911, p. 675.

Amaurose bilatérale chez une femme enceinte de sept mois. L'amaurose dure deux mois et demi; la vision maculaire seule est revenue; la vision périphérique est perdue. Deux ans avant, au deuxième mois d'une première grossesse cette malade était devenue subitement aveugle, et quinze jours après la vue revenait normale en quelques heures. Albuminurie, azotémie, chlorurémie, tension artérielle 16 au sphygmo-manomètre Potain. Lagrange localise la lésion dans la région calcarine, région qui doit être très limitée, d'un emplacement de dimensions encore incertaines, et si l'on admet que chaque centre cortical maculaire envoie à chaque macula un faisceau direct et un faisceau croisé, on comprend qu'un centre cortical conservé puisse ainsi assurer la vision maculaire.

Péchin.

132) **Hémicécité droite et cécité gauche par Tuberculose cérébrale**, par Gravier. *Revue générale d'ophtalmologie*, 31 octobre 1911, p. 433.

Observation clinique et anatomique d'une tumeur de nature tuberculeuse située au niveau du chiasma et du tuber cinereum. La tumeur a pris naissance dans le lobe frontal gauche, s'est étendue à la bandelette olfactive, au noyau caudé et a respecté le noyau lenticulaire et la capsule interne.

Le malade, âgé de trente-cinq ans, se plaignit d'abord de céphalée, puis de troubles visuels. Cécité unilatérale gauche et hémianopsie nasale droite (perte de la vision dans le champ nasal). Névrite optique légère. Étant donnés le siège de la lésion et l'absence de signe d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, on ne jugea pas à propos d'intervenir opératoirement. La mort survint

trois mois et demi aprés la perte de la vision de l'œil gauche qui fut le premier symptôme avec la céphalée. PÉCHIN.

MOELLE

133) **Sur la question de la Paralysie Spinale Spasmodique** (Zur frage der « spastischen Rückenmarkslähmung »), par E. TEDESCHI (de Gênes). *Neurol. Centr.*, n° 18, 16 septembre 1911.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner longuement un malade de 52 ans, ancien syphilitique, atteint depuis deux ans de « paralysie spinale spasmodique » ou « tabes dorsal spamodique » classique, et d'étudier ensuite la moelle de ce sujet.

Il a noté une dégénération presque exclusive des faisceaux pyramidaux croisés qu'il a suivie jusqu'à la moelle allongée. Il y avait bien quelques fibres dégénérées dans les faisceaux cérébelleux directs et dans les cordons de Goll, mais ces lésions anatomiques et les quelques troubles de la sensibilité ont paru insuffisants à l'auteur, pour étiqueter le cas de son malade « sclérose combinée ».

A. BARRÉ.

134) **Atrophie musculaire Spinale, infantile et familiale, avec lésion du Faisceau Pyramidal** (Familiäre frühinfantile spinale Muskelatrophie mit Läsion der Pyramidenbahn), par B. SCHICK. *Mitteilung. d. Gesell. f. inn. Mediz. u. Kinderheilk in Wien*, n° 7, 1911.

L'auteur présente un enfant de 6 ans, qui marcha à 16 mois et chez lequel, après diverses affections de la première enfance, apparurent vers 4 ans des troubles particuliers de la marche. Il se balance en marchant, et manque fortement d'équilibre; il se tient très difficilement debout, et éprouve plus de facilité à courir qu'à marcher lentement. Tous ses membres sont très grêles, mais les muscles de la ceinture sont particuliérement atrophiés : leur état explique suffisamment tous les troubles décrits.

Des deux côtés, il existe un réflexe cutané plantaire en extension; les autres réflexes sont normaux, ainsi que la sensibilité.

Les réservoirs sont normaux; l'enfant ne souffre d'aucune façon, son intelligence est normale, ainsi que son langage. Un frére du petit malade, âgé de 8 ans, présente à un moindre degré des troubles semblables. Les parents sont cousins.

Le diagnostic est difficile en face d'un semblable complexus symptomatique : et tour à tour l'auteur essaie celui de maladie de Hoffmann-Werdnig que l'existence des réflexes fait à elle seule rejeter, celui de sclérose latérale amyotrophique, celui de dystrophie musculaire familiale, etc.

L'auteur conclut en disant que le cas de son malade est intermédiaire entre l'amyotrophie spinale familiale, type Hoffmann-Werdnig, et la sclérose latérale amyotrophique, et pense que la lésion causale est une poliomyélite chronique avec dégénération du neurone moteur périphérique. A. BARRÉ.

135) **Encéphalomyéloméningite aiguë postpneumonique suivie de Sclérose en plaques aiguë** (Akute Encephalomyelomeningitis nach Pneumonie mit Uebergang in Sclerosis multiplex « akute multiple sclerose »), par HERMANN SCHLESINGER. *Mitteilung. d. Gesell. f. inn. Mediz. u. Kinderheilk*, n° 2, 1911.

Dès le début de la convalescence d'une pneumonie, apparaissent chez un

enfant de 15 ans des troubles méningés de plus en plus marqués (raideur de la nuque, signe de Kernig, etc.); en même temps on note un état spasmodique marqué aux membres inférieurs, et des troubles des réservoirs; de plus, le facial et le pneumogastrique sont parésiés.

Les réflexes tendineux sont vifs ainsi que les réflexes cutanés, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La sensibilité est normale.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hémorragique sous forte tension, et qui se montre stérile.

Tous ces phénomènes persistent quand la fièvre tombe; une sclérose en plaques se trouve presque d'emblée constituée, et cet exemple prouve d'une façon péremptoire l'origine infectieuse de la sclérose en plaques aiguë.

A. Barré.

136) **Ataxie héréditaire avec Atrophie musculaire** (Hereditäre Ataxie mit Muskeldystrophie), par H. Jastrowitz. *Neurol. Centr.*, n° 8, 16 avril 1911, p. 426-433 (2 figures).

Il s'agit d'une malade analogue à ceux dont Baumlin et Bing ont publié la description et qui présentent en même temps de nombreux signes de la maladie de Friedreich et des dystrophies musculaires.

La malade actuellement âgée de 16 ans, marcha seule à l'âge de 5 ans seulement, et c'est vers cette époque qu'on remarqua la faiblesse particulière et l'atrophie des jambes.

L'existence de nystagmus, de tremblement de la tête, de troubles de la parole, d'ataxie dans la station debout et pendant la marche, la cyphose, la déformation caractéristique du pied, l'absence de réflexes tendineux, parlent en faveur du diagnostic de maladie de Friedreich.

Mais l'existence de pseudo-hypertrophie des muscles des mollets et de la cuisse, des deltoïdes, l'existence d'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des muscles de la ceinture scapulaire n'entrent pas dans le cadre ordinaire de la maladie de Friedreich.

Il est impossible d'autre part de soutenir le diagnostic d'atrophie musculaire familiale progressive par névrite (type Dejerine-Sotta) puisque les douleurs, la rigidité pupillaire et l'hypertrophie des troncs nerveux font défaut.

L'auteur se résout en définitive à mettre sur le tableau du malade qu'il présente une étiquette provisoire : « Combinaison d'ataxie de Friedreich et d'atrophie musculaire. » L'examen de la malade et de ses parents le conduit à penser que la tuberculose a pu jouer un rôle dans la genèse de ces accidents.

A. Barré.

137) **Un cas de Syringomyélie avec Réactions neuro et myotoniques** (Ueber die neurotonische elektrische Reaktion, ein Fall von Syringomyelie mit neuro und myotonischer Reaktion), par J. Handelsmann. *Neurol. Centr.*, n° 8, 19 avril 1911, p. 418-426.

Chez un malade de 25 ans, se développèrent peu à peu en l'espace de deux ans, aux membres supérieurs des amyotrophies et des troubles de la sensibilité qui permettent de porter le diagnostic ferme de syringomyélie.

Les particularités sur lesquelles l'auteur attire l'attention sont les suivantes : 1° il existe, sur le territoire cutané où siègent les troubles de la sensibilité, des chéloïdes, ce qui n'a été que rarement noté; 2° le malade se plaint de crampes spontanées très longues et très douloureuses; 3° les réactions électriques des

nerfs et des muscles, tant aux membres supérieurs particulièrement atteints par la syringomyélie, qu'aux membres inférieurs, sont anormales. En dehors, en effet, de la réaction de dégénérescence qui existe aux petits muscles des mains, l'excitation électrique des nerfs médians, des muscles gastroenémiens et des nerfs poplités permet d'observer le phénomène suivant : tandis qu'il est impossible de produire par excitation directe d'un muscle une convulsion tétanique, l'excitation du nerf médian par exemple, soit par le courant galvanique, soit par le courant faradique, la provoque facilement, et cette crampe dure plusieurs secondes, même après qu'on a coupé le courant; — de plus, la crampe tétanique se produit non seulement à la fermeture à la cathode (KSTe) mais à l'ouverture à l'anode (AnOTE). L'emploi de 2 à 5 milliampères avec excitation cathodique et de 7 à à milliampères avec excitation anodique produit une crampe qui dure de 10 à 20 secondes après l'interruption du courant.

Cette réaction neurotonique (NeR), déjà décrite par Marina et Remak, semble rare, car l'auteur l'a recherchée vainement chez un grand nombre de sujets atteints de maladies nerveuses variées.

A beaucoup d'égards cette NeR se rapproche de celle qu'on observe dans la tétanie, mais elle s'en distingue d'après Remak et l'auteur en deux points : 1° l'augmentation de l'excitabilité par la contraction minimale manque du côté sain; 2° il n'existe aucune augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs.

Pour Marina, au contraire, la réaction électrique de la tétanie et celle du malade de l'auteur ne seraient que les degrés d'une même réaction électrique anormale. A. Barré.

138) **Un cas de Kyste arachnoïdien avec Compression de la Moelle. Opération. Guérison**, par le professeur D. Bruns (de Hannover). *Neurol. Centr.*, n° 18, 16 septembre 1911.

Chez une jeune fille de 17 ans s'établit en quelques mois, à la suite de douleurs intercostales très vives, une paraplégie motrice et sensitive avec troubles des sphincters. L'anesthésie complète remonte jusqu'au VIIIe segment dorsal à droite, jusqu'au IXe à gauche. Le diagnostic du siège en hauteur de la lésion causale est facile à porter, mais il est plus difficile de fixer le siège exact de cette cause par rapport à la moelle ou aux méninges.

La rapidité du développement des troubles, l'existence des douleurs, ce fait que l'anesthésie monte jusqu'au niveau de la zone douloureuse permettent de penser qu'il s'agit d'une compression.

Or, l'examen du squelette ne montre rien d'anormal, la syphilis ne peut être mise en jeu ; l'auteur conclut à l'existence d'une tumeur méningée et intradurale.

Au cours de la trépanation, on enlève les IIIe, IVe, V^e apophyses épineuses et on trouve au centre de la région découverte un petit kyste facile à enlever. Deux jours après, des mouvements volontaires reparaissent et six mois plus tard la malade peut marcher sans canne.

L'amélioration s'est faite dans l'ordre suivant : amélioration de la sensibilité (retour de la perception de la douleur d'abord, puis, beaucoup plus tard, du tact), amélioration de la paralysie flasque, marquée au début par l'apparition de spasmes musculaires.

Avant l'opération les réflexes faisaient souvent, mais non constamment défaut, et cette variabilité est, selon l'auteur, un signe en faveur de la nature hystérique de la tumeur diagnostiquée.

P. Bruns profite de cette occasion pour exposer son opinion actuelle sur l'état

des réflexes dans les lésions transversales supralombaires de la moelle, et après avoir rappelé les opinions de Bastian, d'Oppenheim, etc., il conclut, d'accord en cela avec Collier, que dans les lésions médullaires transversales totales et hautes, les réflexes patellaires peuvent manquer passagèrement ou d'une façon durable sans que les arcs réflexcs soient lèsés directement. A. Barré.

139) **Tumeur extraspinale de la Moelle apparemment déterminée par un Traumatisme**, par David Bovaird et M.-G. Schlapp (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 4, p. 221-226, avril 1911.

Le cas actuel s'ajoute à la liste de ceux où le développement d'une tumeur semble en relation directe avec le traumatisme.

Cette tumeur est un endothéliome qui entourait la moelle dorsale à sa partie moyenne ; il paraît vraisemblable qu'il y eut, au moment du traumatisme dorsal, hémorragie sous-dure-mérienne et lacération des méninges ; l'activité formative des cellules endothéliales s'en trouva réveillée et elle aboutit à la formation d'une tumeur. Il faut signaler ici le brillant succès opératoire obtenu un an après le traumatisme initial. Après l'ablation laborieuse de cette tumeur circulaire la guérison obtenue fut à peu près complète.

Un point intéressant est la dissociation de la sensibilité observée alors que le malade était paraplégique (paraplégie spasmodique) : aucun trouble des sensations tactiles ni musculaires profondes alors que la sensibilité thermique et douloureuse était perduc. La tumeur devait suspendre, par la compression qu'elle exerçait, la conduction dans les systèmes périphériques de la moelle.

Le faisceau de Gowers, par lequel passent les sensations de douleur et de température, devait être interrompu dans sa fonction, vu son siège périphérique. D'autre part, les fibres tactiles et celles du sens musculaire, passant dans la profondeur du cordon postérieur, ont dû se trouver peu influencées par la compression de la tumeur. Il peut se faire, en même temps, que les fibres tactiles et les fibres chargées de la conduction de la sensibilité profonde soient plus résistantes que celles qui se trouvent en rapport avec les sensibilités thermique et douloureuse. Thoma.

140) **Poliomyélite expérimentale,** par Neustædter et W.-C. Thro (de New-York). *New-York medical Journal*, 23 septembre 1911.

Les auteurs ont montré déjà le rôle du naso-pharynx dans le cheminement du virus de la poliomyélite.

Ils ont pensé que la poussière pourrait bien être l'agent recteur du germe de la poliomyélite et ont fait, dans cet esprit, plusieurs expériences.

Ils ont recueilli de la poussière dans la chambre de malades atteint de poliomyélite, dilué cette poussière dans du sérum, filtré cette solution sur bougie Berkfield et injecté au singe l'extrait obtenu après évaporation dans le vide du liquide obtcnu.

Ils ont pu par ce moyen, et en injectant le liquide dans les ventricules cérébraux, provoquer le développement au bout d'une huitaine de jours de poliomyélite typique. A. Barré.

141) **Un cas de Tumeur de l'arc de la IVe Vertèbre lombaire comprimant la Queue de cheval et guéri par l'opération,** par Söderbergh et Hélling (Gothenburg). *Nordiskt medicinskt. Arkiv*, 1911, n° 15 (partie chirurgicale).

Cas intéressant par sa complexité, et l'heureux résultat de l'intervention.

Homme de 27 ans. Depuis trois ans, à la suite d'un effort, douleurs presque intolérables dans la région lombaire, s'exacerbant dans la toux et l'éternuement, et à marche progressive. Elles s'étendent à la cuisse gauche, de la jambe, puis à la face postérieure; enfin à l'aine et au mollet droit. Ensuite parésie des muscles du mollet et péroniens droits, puis gauches; douleur dans le pénis et le rectum, ténesme, impuissance, parésie des sphincters de la vessie.

Secousses fibrillaires des triceps cruraux. Disparition des réflexes achilléens, exagération des réflexes rotuliens, diminution du réflexe anal, pas de troubles des réflexes cutanés. Hypoesthésie du *côté droit* de la marge de l'anus (S_3, S_4, S_5), du périné, du scrotum, du mollet et du tendon d'Achille (S_1).

Sensibilité normale dans tout le membre gauche, mais diminution de la sensibilité osseuse.

Pas de réaction de dégénérescence. Raideur de la colonne lombaire, douleur à la percussion de la IVe vertèbre lombaire.

Diagnostic : tumeur vertébrale comprenant la queue de cheval. Radiographie positive.

Opération : extirpation d'une tumeur paraissant provenir de l'os ou du périoste adhérant en partie à la dure-mère. Ostéofibrosarcome bénin.

Disparition immédiate des douleurs. Paralysie recto-urinaire transitoire. Retour des fonctions génitales. Augmentation transitoire des parésies musculaires, Rétablissement passager des réflexes achilléens. Guérison presque complète : persistance d'une parésie des orteils.

Le point à noter est une sorte de syndrome de Brown-Séquard : or la tumeur siégeait en arrière et à droite; elle avait donc produit une compression surtout en direction diagonale d'en arrière à droite vers la gauche en avant, de sorte que les symptômes de déficit provenaient des racines motrices gauches et des racines sensibles droites. M. Trénel.

142) **Subluxation d'un Disque intervertébral dans la Région dorsale inférieure, Compression Médullaire consécutive à une Hémorragie secondaire produisant des signes de participation de la Queue de Cheval** par Foster Kennedy. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, p. 166, mars 1911

Cas consécutif à une chute chez un homme pesamment chargé, qui avait en vain essayé de se retenir par un effort des muscles du dos. Discussion du diagnostic. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

143) **De la Névrite Hypertrophique Familiale (type Pierre Marie),** par Pierre Boveri. *Semaine médicale*, an XXX, n° 13, p. 145-150, 30 mars 1910.

La névrite interstitielle hypertrophique familiale décrite par Gombault et Mallet, par Dejerine et Sottas est surtout caractérisée au point de vue clinique par l'amalgame de phénomènes tabétiques avec des phénomènes d'amyotrophie. Les symptômes présentés par les malades sont ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, mais associé à une atrophie musculaire généralisée, à la cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs.

La forme de névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance signalée par Pierre Marie présente des différences cliniques considérables avec la première forme ; en effet, les malades de Pierre Marie n'ont pas de douleurs fulgurantes, ils ne présentent pas le signe d'Argyll Robertson ni de Romberg vrai ; et l'on ne constate pas chez eux d'ataxie des mouvements. Toutefois l'aspect des malades de la famille observée par Pierre Marie se rapproche suffisamment de l'aspect des malades de Gombault et Dejerine pour que l'on soit obligé d'admettre que, chez les uns et chez les autres, il s'agit bien de la même maladie. Les points communs, en dehors du caractère familial, sont surtout la déformation des pieds, la perte des réflexes rotuliens, les troubles sensitifs, l'augmentation de volume des nerfs périphériques. Enfin, Boveri a fait l'autopsie de l'aîné des membres de la famille observée par Pierre Marie et il a retrouvé des lésions en grande partie analogues à celles qui ont été décrites par Gombault et Mallet et par Dejerine et Sottas.

Mais il y a lieu de scinder cette maladie familiale unique en deux types différents, d'une part le type Gombault-Dejerine et d'autre part le type Pierre Marie.

La famille observée par Pierre Marie se compose de 6 personnes, 4 hommes et 2 femmes ; l'aîné avait 40 ans au moment de sa mort qui survint accidentellement : la cadette a actuellement environ 26 ans Tous sont atteints d'une façon très manifeste par la maladie ; l'aîné était certainement le plus touché, mais on ne peut pas dire que la cadette soit la moins frappee : du reste, chez elle la déformation des pieds a débuté notablement plus tôt que chez ses frères et chez sa sœur. La mère, d'origine britannique, souffrait de la même maladie.

Le premier phénomène observé paraît être la difficulté de la marche et de la station debout qui survient dès la première enfance ; un peu plus tard, entre 10 et 14 ans, les pieds se déforment. Progressivement le tableau se complète : main creuse, cypho-scoliose, hypertrophie des nerfs superficiels. Il existe chez les malades un tremblement intentionnel et une parole saccadée, phénomènes qui rappellent de très près deux symptômes de la sclérose en plaques. Enfin les malades présentent une exophtalmie très marquée.

Si l'on désire opposer les deux types de névrite interstitielle hypertrophique l'un à l'autre, on dira que dans le type Gombault-Dejerine existent le signe de Romberg, le myosis, le signe d'Argyll Robertson, les douleurs fulgurantes, l'ataxie des mouvements, des contractions fibrillaires, le nystagmus. Il y a absence de tremblement intentionnel, absence de parole saccadée, absence d'exophtalmie. L'atrophie musculaire est généralisée.

Dans le type Pierre Marie, il n'y a pas de signe de Romberg, pas de myosis, pas d'Argyll Robertson vrai, pas de douleurs fulgurantes, pas d'ataxie, pas de contractions fibrillaires, pas de nystagmus. En revanche on constate le tremblement intentionnel, la parole saccadée et l'exophtalmie. L'atrophie musculaire est assez marquée à la jambe, elle est extrêmement limitée à la main.

Il convient d'ajouter que, malgré nombre de points communs, l'anatomie pathologique n'est pas superposable dans les deux cas. En effet, dans une étude anatomique, Boveri n'a pas constaté à un égal degré l'hypertrophie des nerfs de la queue de cheval, ni celle des racines, des ganglions et des nerfs craniens. Les muscles des membres supérieurs étaient presque normaux, les lésions étant limitées macro et microscopiquement aux muscles des membres inférieurs. Du côté de la moelle, les lésions siégaient non seulement, comme dans la forme Gombault-Dejerine, dans les cordons postérieurs, mais elles semblaient atteindre

aussi les cordons antéro-latéraux Enfin dans les nerfs périphériques, les lésions atteignaient surtout les fibres nerveuses et les vaisseaux sanguins, et les lésions interstitielles des rameaux nerveux se montraient avec beaucoup moins de constance chez le malade de l'auteur que dans les cas décrits par Gombault et par Dejerine et Thomas.

Ces données anatomiques différentes peuvent-elles expliquer, jusqu'à un certain point, les différences du tableau clinique ? Cela est très probable et il paraît logique de mettre en parallèle les deux ordres de faits. E. Feindel.

144) **Chute de l'Humérus associée à la Luxation de l'Épaule et à la Paralysie du Bras**, par T. Turner Thomas (Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 4, p. 193-220, avril 1911.

Le relâchement des muscles de l'épaule qu'on attribue à la paralysie du nerf circonflexe ou à celle du plexus brachial peut ne pas dépendre de cette cause. Il peut s'agir d'un arrachement de l'appareil ligamenteux qui maintient l'humérus à son niveau normal Dans les cas de ce genre une opération rétablit les rapports normaux dans l'articulation et cette intervention peut être suivie du retour complet ou à peu près complet de la fonction dans les muscles paralysés. L'auteur a obtenu ce résultat favorable dans deux cas ; dans l'un l'opération a été pratiquée 8 semaines et dans l'autre 5 semaines après l'accident qui détermina l'impotence du bras; il ne se prononce pas sur la durée pendant laquelle l'opération reste capable d'aboutir au succès.

Il y a de bonnes raisons de penser que nombre de luxations paralytiques de l'épaule attribuées à la poliomyélite et à des lésions obstétricales du plexus brachial reconnaissent en réalité pour cause les arrachements musculaires et ligamenteux dont il vient d'être question et qu'elles sont curables par l'opération précoce. Thoma.

145) **Cas de lésion Traumatique du Plexus brachial gauche affectant ses Racines moyennes et inférieures. Paralysie de Klumpke**, par C.-C. Beling. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol XXXVIII, p 164, mars 1911.

Paralysie du bras gauche et phénomènes pupillaires consécutifs à un accident de bicyclette. Opération. Thoma.

146) **Neurofibromes multiples des Nerfs périphériques et des Centres nerveux avec Phénomène de la jambe, et Phénomène de Trousseau atypique**, par H. Schlesinger. *Mitteilung. d. Gesell. f. innere Mediz u. Kinderheilk in Wien*, n° 7, 1911.

En dehors des signes ordinaires de la neurofibromatose disséminée dont l'auteur rapporte un cas, il faut noter différentes particularités, que personne n'avait probablement signalées encore : c'est l'augmentation de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs, le phénomène du facial, le phénomène de la jambe, sans aucune crampe spontanée.

Pour produire le phénomène de la jambe l'auteur eut recours à un artifice, il posa une bande de caoutchouc à la base de la cuisse, fléchit la cuisse sur le bassin, et vit au bout de trois minutes le phénomène de la jambe se produire très nettement. A. Barré.

DYSTROPHIES

147) **Pathologie des maladies Congénitales, Familiales et Héréditaires, spécialement du Système Nerveux,** par Higier (Varsovie). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 1, 1911, p. 41 (100 pages).

Rapport de Congrès important comme revue de la question et comme nomenclature des maladies familiales. Il rendra grand service comme mise au point de la question en l'état actuel. Mais il est fâcheux que ce travail de haute érudition ne soit pas accompagné de bibliographie. Les chapitres sont les suivants : Maladies congénitales, héréditaires et acquises (revue des opinions sur l'hérédité). Types héréditaires et lois de l'hérédité. Recherches de généalogie. Considérations générales sur les maladies héréditaires et familiales nerveuses et mentales. Classification, types, formes de passage, combinées et abortives des maladies hérédo-familiales. Périodes de latence et de progression. Théorie de l'usure *(Aufbrauchtheorie)* dans le domaine des organopathies congénitales. Maladies cérébrales congénitales, familiales et héréditaires. Maladies des muscles, des nerfs. Maladies de la moelle et du cervelet. Tabes. Paralysie générale et tabo-paralysie. Psychoses et neuropsychoses. Pronostic général et prophylaxie des maladies hérédo-familiales. Thérapeutique générale de la dégénération héréditaire.

On voit que ce vaste problème est envisagé sous toutes ses faces et que ce travail qui est une synthèse ne peut être utilement résumé. M. Trénel.

148) **Dégénérescence Dystrophique Héréditaire et Familiale** (Familiäre dystrophische Heredodegeneration), par A. Eulenburg et Toby Cohn. *Neurol. Centr.*, n° 17, 1er septembre 1911, p. 963-975.

Les auteurs exposent tout au long l'histoire d'une famille de myopathiques : le père et trois de ses frères et sœurs furent atteints; cinq des enfants, les quatre derniers surtout, présentent des signes typiques de myopathie bien développée.

Chez tous les malades les troubles ont débuté dans le jeune âge, et ont d'abord intéressé les muscles de la face, puis ceux des épaules et des bras. Chez aucun d'eux n'existe de signe traduisant un trouble des troncs nerveux ou de leurs cellules d'origine. L'affection a évolué très lentement et est peut-être arrêtée chez certains.

Le diagnostic de myopathie est facile à porter chez de tels malades, et c'est au type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine qu'ils ressortissent évidemment.

A ce sujet, les auteurs expriment qu'il vaut mieux confondre les différents types de myopathie que les séparer trop schématiquement, et ne reconnaissent une physionomie véritablement particulière qu'au type de Landouzy-Dejerine.

En dehors de ces considérations générales il faut noter dans l'histoire des myopathiques quelques particularités : l'existence de troubles articulaires spéciaux sur lesquels Eulenburg a déjà insisté ailleurs ; et certains troubles des réactions électriques.

En ce qui a trait à ces derniers troubles, il faut distinguer : le déplacement du point moteur qui garde toute sa valeur, et l'existence de réaction de dégénérescence aux petits muscles des pieds, qui la perd tout entière, depuis que Grund

a montré que le refroidissement à lui seul peut donner lieu, aux muscles des extrémités plus facilement, à une réaction de dégénérescence plus ou moins typique. A. Barré.

149) **Cas de Dystrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie,** par F.-J. Farnel. *New-York neurological Society*, 6 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 4, p. 234, avril 1911.

Cas concernant une femme de 46 ans ; le commencement apparent de la maladie remonte à 1907 et un début si tardif est rare. Thoma.

150) **Sur un cas d'Atrophie myélogène progressive,** par A. Guccione (Florence) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 2, p. 65-80, février 1911.

Description minutieuse de l'histologie d'un cas d'amyotrophie spinale progressive où les muscles avaient fondu à un degré extrême. D'après l'auteur, l'atrophie spinale Aran-Duchenne et la poliomyélite antérieure chronique se confondent dans le même tableau. F. Deleni.

151) **Note sur une Famille dans laquelle on rencontre la Myotonie atrophique associée à la Cataracte précoce. Relation d'un autre cas de Myotonie atrophique,** par J. Godwin Greenfield. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 4, p. 169-181, avril 1911.

Il a déjà été publié des cas familiaux de myotonie atrophique. Mais jamais les familles ne se sont trouvées affectées à un degré aussi considérable que dans le cas actuel ; en outre, chez plusieurs sujets de cette famille, se développe précocement une double cataracte corticale ; trois frères et sœurs sont atteints de myotonie atrophique, quatre de cataracte à développement précoce.

La similitude dans le mode du début et dans la nature de la myopathie, et de ce fait que la myopathie et la cataracte se sont développées à peu près au même âge (de 20 à 30 ans) tendent à faire penser que les causes de deux manifestations se trouvent en relation étroite. Thoma.

152) **Amyotonie congénitale, étude clinique et pathologique,** par J.-P. Crozer Griffith et William-G. Spiller. *The american Journal of the medical Sciences*, n° 473, p. 165-183, août 1911.

Dans les cas légers l'altération anatomo-pathologique reste confinée aux muscles et l'on peut prétendre que la maladie commence par le système musculaire, dans les cas très accentués, comme celui dont les auteurs donnent la minutieuse description, le système nerveux se trouve intéressé à un notable degré. Thoma.

153) **Gigantisme, Infantilisme et Acromégalie,** par Magalhæs Lemos (de Porto) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, vol. XXIV, n° 1, p. 1-32, janvier-février 1911.

Le sujet dont le professeur M. Lemos rapporte ici l'histoire, est un homme par son âge (21 ans), un géant par sa taille (2 m. 10), mais un enfant par l'état rudimentaire de ses organes génitaux, l'absence complète des caractères sexuels secondaires, son habitude, son état mental.

Ce qui est bien particulier ici, c'est que ce géant infantile est acromégalique. Ses cartilages de conjugaison ne sont pas encore soudés que déjà il est depuis longtemps acromégalique.

Ainsi cet homme est un vrai géant, un véritable infantile et un acromégalique indubitable. Gigantisme, infantilisme et acromégalie sont chez lui réunis et ainsi se trouve constitué un type mixte. Une telle association peut ne pas se manifester en deux temps successifs, contrairement à la règle qui veut que tout géant infantile, ayant à peu près terminé sa croissance, commence à s'acromégaliser; l'acromégalie peut débuter très précocement chez le géant infantile, bien avant que les cartilages épiphysaires soient ossifiés à une époque très rapprochée de la naissance, peut-être même avant-celle-ci. Le sujet dont il est question était déjà géant à sa naissance, et probablement aussi acromégalique.

Il semble qu'une hypertrophie pituitaire congénitale conditionne de tels états.

E. Feindel.

154) **Déformations du type Acromégalique chez un jeune homme de dix-sept ans**, par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 79, p. 1077, 22 juin 1911.

L'auteur a étudié un cas de déformations très analogues à celles de l'acromégalie. Ces déformations, survenues depuis quelques mois chez un jeune garçon de dix-sept ans, se sont accompagnées de phénomènes d'ordre cérébral (céphalées, convulsions) et avaient fait penser, dès l'abord, à l'acromégalie infantile.

Toutefois une analyse symptomatique plus minutieuse a montré que ce diagnostic soulevait des objections.

Il est évident que, à première vue, on pouvait penser ici à l'acromégalie. L'augmentation de volume des extrémités constitue, en effet, chez le malade, le symptôme prépondérant. De plus, on retrouve chez lui un certain nombre de symptômes propres à cette affection (crises comitiales, céphalées, troubles de l'intelligence, phénomènes de la série diabétique, polyphagie et polydipsie). Mais bien des objections peuvent être faites à ce diagnostic. L'augmentation de volume des extrémités s'est faite en long, et non en large, comme cela est la règle dans l'acromégalie. Il n'y a pas de glycosurie, pas d'hémianopsie bitemporale. L'examen radiographique n'a révélé qu'une très légère augmentation de volume des sinus frontaux; la selle turcique n'est pas dilatée. On ne retrouve pas non plus, chez le malade, d'autres signes habituels à l'acromégalie : hypertrophie nette du nez, du menton, des lèvres, cyphose, douleurs, stase papillaire, etc.

Pour interpréter ce cas, l'auteur serait tenté de le rapprocher du fait récemment communiqué à la *Société de Neurologie* par M. Mossé (mai 1911). Ce fait concerne un jeune garçon de 20 ans, très grand, atteint de troubles mentaux, de céphalées, et dont les extrémités atteignirent des dimensions insolites en longueur. A la radiographie, développement anormal des sinus frontaux, mais aucune modification de la selle turcique. Il ne s'agit pas d'acromégalie vraie, mais plutôt de syndrome acromégaliforme. Une pareille interprétation a le mérite de ne rien préjuger de l'avenir; elle peut être proposée pour le cas actuel qui ne paraît rentrer dans aucun des cadres nosologiques actuellement connus.

E. Feindel.

155) **Contribution à la Symptomatologie et à l'Anatomie pathologique de l'Acromégalie**, par Witte (Grafenberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 1, 1911, p. 256 (18 pages, figures).

Acromégalie avec amaurose progressive et troubles mentaux consistant en

hallucinations visuelles, olfactives, tactiles et cénesthésiques. Hallucinations auditives moins marquées. Les idées délirantes ne sont pas systématisées, mais au contraire variables. Elles s'éteignent peu à peu dans la démence.

La tumeur (adénome en voie de dégénérescence maligne) est surtout composée des cellules pâles, chromophobes (Flesch), avec vacuoles et noyaux souvent excessivement volumineux, marque de régression.

Goitre colloïde. M. Trénel

156) **Sur un Eunuchoïde,** par Max Salzberger (de Breslau). *Neurol. Centr.*, n° 10, 16 mai 1911.

Le malade, âgé de 29 ans, présente le tableau classique de l'eunuchoïdisme marqué, avec hypoplasie des organes génitaux et absence des caractères sexuels secondaires. Les cartilages épiphysaires subsistent et il présente un énorme développement adipeux en différentes régions, aux fesses, à l'abdomen et aux seins.

L'auteur a noté en outre chez son malade une malformation de l'os occipital et l'existence de productions mollasses de chaque côté de l'os hyoïde; mais il n'est nullement fixé sur la valeur de ces particularités. A. Barré.

157) **Remarques sur un cas de Sexdigitisme héréditaire,** par le professeur Sommer (Giessen). *Klinik für Psychische und nervöse Krankheiten*, t. V, fasc. 4, 1910, p. 297 (10 pages, 3 figures).

Revue de quelques faits à propos d'une observation de sexdigitisme dans quatre générations. M. T.

NÉVROSES

158) **Sur les Troubles Nerveux et Psychiques de la Fulguration,** par Willige (clinique du professeur Anton. Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, p. 1132, 1911 (50 pages, 12 observ., hist., bibliographie importante).

Intéressant recueil de faits. Revue historique.

I. — Troubles dus directement à la fulguration.

Cas 1. — Atrophie optique gauche progressive; choroïdite. Trouble du corps vitré. Paralysie oculaire, surdité labyrinthique. Affaiblissement intellectuel, apathie. Trouble de la parole de forme bullaire.

Cas 2. — Parésie du moteur oculaire droit, paralysie de l'acoustique, diminution de l'odorat, déviation de la langue. Névrite sciatique (?), symptômes de névrose traumatique.

Cas 3. — Amnésie. Névralgie puis paralysie atrophique du péronier. Névrose traumatique.

Cas 4. — Paralysie hystérique avec contracture de la main. Œdème localisé.

Cas 5. — Névrose traumatique simple.

Cas 6. — Confusion mentale avec excitation. Inégalité pupillaire.

Cas 7. — État d'anxiété avec idées obsédantes.

Cas 8. — Céphalées, parésie faciale.

Willige conclut que le système nerveux est le lieu d'élection des lésions par fulguration; ces lésions consistent en petits foyers, ce qui explique la variété des symptômes. Il distingue :

1° Le stade de perte de connaissance initiale ;

2° Le stade des signes d'excitation ou de déficit (principalement paralysies, états délirants) ;

3° Le stade des symptômes de déficit définitif intéressant surtout les nerfs craniens.

Le pronostic est relativement favorable car ces derniers symptômes mêmes ne sont d'habitude pas très intenses. Les délires souvent dus simplement à la terreur sont curables.

II. — Troubles dus médiatement à la fulguration.

Ces cas ont trait surtout aux téléphonistes et presque uniquement aux femmes qui sont atteintes par l'intermédiaire des appareils.

Cas 1. — Troubles de l'ouïe, nystagmus, ptosis, œdèmes de la joue. Troubles hystéro-neurasthéniques.

Cas 2. — Hemiatrophie de la langue. Troubles trophiques du maxillaire supérieur, exophtalmie.

Cas 3. — Perte de connaissance. Anxiété. Etat paranoïque.

Cas 4. — Amnésie. Astasie-abasie hystérique.

Dans la plupart de ces cas, il y eut des troubles cardiaques. Pouls variable, irrégulier, augmentation de la zone de matité cardiaque, symptômes douloureux, surtout dans la sphère du trijumeau.

Le pronostic est peu favorable ; l'incapacité professionnelle est persistante.

Les deux catégories de faits sont très voisines cliniquement ; la principale différence consiste en la plus grande importance des signes physiques dans la fulguration directe, des symptômes fonctionnels dans la fulguration médiate.

M. Trénel.

159) **Sur une Activité productrice dans une Hallucination Hystérique** (Ueber productive Activität bei hysterischer Hallucination), par Felicine-Garnitsch (Saint-Pétersbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, p. 1098, 1911 (11 pages).

Une femme illettrée a eu dès l'enfance des hallucinations visuelles ; ces hallucinations ont un caractère fabuleux. L'une de ces hallucinations de forme obsédante ordonne d'apprendre à lire, ce qu'elle exécute ; puis lui montre un cahier couvert de signes incompréhensibles dont elle se sert désormais pour écrire dans une langue inventée par elle.

C'est un cas analogue à celui que Flournoy a donné *(Des Indes à la planète Mars)*. La malade crée une langue nouvelle qui lui permet, semble-t-il, de satisfaire ses aspirations mystiques et son intense aspiration à s'échapper du cadre de son ambiance. Il y a là « une activité créatrice pour ainsi dire projetée dans une hallucination ». Une hallucination auditive semble avoir complété la série des phénomènes hallucinatoires visuels en dictant la traduction (en russe) des lettres de cette écriture inconnue.

M. Trénel.

160) **Névrites traumatiques et Hystérie**, par F. Moty. *Semaine médicale*, an XXX, n° 35, p. 409-416, 31 août 1910.

La place importante faite dans les législations modernes aux accidents du travail et d'autre part l'augmentation du nombre des hommes soumis au service militaire donnent à l'étude des névrites traumatiques un intérêt pratique immédiat.

L'auteur a observé un grand nombre de sujets atteints, pour la plupart, d'af-

fections chroniques et dont quelques-uns étaient suspects de simulation. Parmi ces derniers on rencontrait tantôt des signes bien accusés de névrite, tantôt des signes prédominants d'hystérie, et enfin dans quelques cas des symptômes complexes ne permettant pas d'établir un diagnostic précis entre une lésion anatomique et une lésion purement fonctionnelle du système nerveux. Ces cas où la névrite se trouve associée d'une manière quelconque avec l'hystérie présentent une allure particulière de gravité et c'est en raison de ce fait que l'auteur prétend que l'évolution des névrites se trouve dans une large mesure dépendre du coefficient personnel.

Il n'y a pour ainsi dire pas de traumatisme sans névrite consécutive ; en réalité, quand on examine avec attention les sujets atteints de blessure aux membres, deux ou trois mois après l'accident on trouve dans la moitié des cas un degré plus ou moins accusé de névrite ; mais les formes atténuées et localisées ne produisent pas une gêne appréciable ; on peut les négliger.

Toutefois si l'on cherche d'où proviennent les cas les plus rares et qui sont des cas graves, on arrive à des résultats intéressants ; ce sont les lésions des articulations d'une part, et les lésions des extrémités d'autre part, qui donnent lieu au plus grand nombre de ces névrites.

En d'autres termes, les névrites graves surviennent à la suite de blessures des régions riches en nerfs. C'est surtout dans la névrite consécutive aux blessures des extrémités que se manifestent les différences de gravité les plus accusées. Les lésions n'intéressant ici que les extrémités nerveuses ne peuvent donner lieu à des névrites consécutives graves que sous forme ascendante ; or dans tous les cas où l'auteur a eu affaire à des névrites de ce genre, il a constaté des signes manifestes d'hystérie, d'autant plus prononcés que la névrite était plus sérieuse.

Les différences des deux types de névrite sont assez importantes pour justifier une description à part des névrites chez les hystériques.

Si l'on considère cette forme de névrite qui est due à une lésion nerveuse quelconque chez un sujet hystérique, on lui voit prendre des aspects divers : tantôt leurs conséquences revêtent la forme d'un simple hystéro-traumatisme conforme au type décrit par Charcot, contractures ou paralysie flasque, tantôt celui d'un de ces symptômes compliqués de phénomènes névritiques, tantôt celui de névrite pure à forme grave sans autre manifestations hystériques spontanées antérieures.

Et ce qui caractérise ces manifestations, c'est l'influence prédominante de la prédisposition individuelle au détriment de celle du traumatisme initial.

L'auteur cite une série de faits de ce genre et des plus impressionnants ; on y voit des blessures des extrémités avoir pour conséquence la névrite grave qui oblige à des amputations ou qui conduisent le sujet au suicide.

Dans tous les cas, comme l'auteur se plaît à le répéter, le facteur individuel paraît avoir une influence prédominante et parfois presque exclusive sur la détermination de la gravité de la névrite, et ceci pose la question de savoir par quel mécanisme l'élément personnel entre en action quand il modifie la nutrition et les fonctions des nerfs. E. Feindel.

161) **Présentation d'un cas d'Opérations Mutilantes chez une malade Hystérique,** par L.-L. Mac Arthur. *Chicago Neurological Society*, 23 mars 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 7, p. 425, juillet 1911.

Histoire stupéfiante de pathomimie. On avait amputé à la malade le petit

doigt, d'autres doigts, la main, l'avant-bras, le bras et on finit par désarticuler l'épaule. C'est la malade elle-même qui rouvrait ses plaies opératoires successives. THOMA.

162) **Un cas d'Astasie-abasie**, par F.-X. DERCUM (de Philadelphie). *Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n°5, p. 282, mai 1911.

L'astasie-abasie est apparue comme symptôme d'hystérie chez un homme de 43 ans. Guérison par les exercices de rééducation. THOMA.

163) **Contribution à l'étude des Névroses Vaso-motrices s'accompagnant de Fièvre** (Beitrag zur Kenntnis der mit Fieber einhergehenden vaso-motorischen Neurosen), par O. ROTH (de Zurich). *Neurol. Centr.*, n° 16, 16 août 1911, p. 898-909.

Une femme de 38 ans, fille d'alcoolique, présenta à diverses reprises, en ces dernières années, de la fièvre, un pouls fréquent, de l'eczéma facial, pour lesquels elle fit plusieurs séjours à l'hôpital. La température oscillait ordinairement entre 37° 5 et 39°; le pouls variait entre 110 et 140.

Différentes hypothèses furent faites pour expliquer ces troubles, mais la simulation, la maladie de Basedow, l'endocardite, la tuberculose pulmonaire furent tour à tour écartées; l'auteur se demanda un moment si l'on ne pouvait pas penser tout simplement à l'existence d'un eczéma fébrile banal, mais la fièvre ayant été observée en dehors de tout eczéma, à deux reprises différentes, cette hypothèse dut être écartée.

En définitive, O. Roth pense qu'il s'agit d'une névrose vaso-motrice fébrile qui explique à la fois les modifications de la température et du pouls et l'eczéma, et que les centres voso moteurs et thermiques sont troublés dans leur fonctionnement par une influence probablement corticale. A. BARRÉ.

164) **Un cas de Paramyoclonus multiplex**, par HEILIG (Strasbourg, clinique du professeur Wollenberg). *Archiv für Pyschiatrie*, t. XLVIII, fasc. 11, p. 178, 1911 (15 pages, bibl.).

Secousses myocloniques prédominant à la partie supérieure du tronc. Stygmates hystériques concomitants. Début après une frayeur. La maladie présente le type d'Unverricht. Heilig pense que ce phénomène est d'origine médullaire en ce sens que les excitations extérieures, au lieu de passer dans les voies centripètes cérébrales, ne dépassent pas la moelle et, s'y emmagasinant, produisent ces secousses. M. TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

165) **L'Asthéno-manie post-Épileptique**, par J. TASTEVIN. *Thèse de Paris*, 1911.

Lorsqu'un individu a subi l'action d'un agent épuisant (douleurs physiques ou émotionnelles, trauma, attaques d'épilepsie, ictus apoplectique, hémorragie,

toxi-infection, etc.), la diminution de l'activité musculaire et idéative (asthénie) qui s'est alors produite, disparaît progressivement par recouvrement graduel des forces.

Or, avec n'importe lequel de ces agents, chez des individus à prédisposition spéciale et lorsque l'action asthénisante a été intense, l'accroissement graduel des forces peut se prolonger au delà de l'activité normale ; alors, un état d'*hypersthénie* se produit, état identique à l'excitation maniaque des périodiques, ce qui contribue à établir la nature hypersthénique de cette forme d'excitation. Cet état d'hypersthénie persiste pendant un certain temps, puis fait place à l'état normal. A l'ensemble constitué par cette asthénie progressivement décroissante et par l'accès maniaque qui lui succède, l'auteur, dans un mémoire récent, avait donné le nom d'*asthéno-manie secondaire*. (R. N., 11, II, p. 507.)

Dans sa thèse, il reprend l'étude de l'asthéno-manie épileptique. Les faits de cet ordre étaient jusqu'ici englobés dans l'ensemble des états d'agitation qui se produisent parfois après les attaques comitiales. Ces états d'agitation sont très divers : agitation coléreuse due à une augmentation de l'irritabilité et se produisant sous l'influence des moindres excitations extérieures; agitation anxieuse déterminée par des hallucinations terrifiantes ou par des états d'anxiété; impulsions subites à des actes violents, etc. Cet ensemble d'états disparates a été décrit tantôt sous le nom de délire, tantôt sous ceux de folie et de manie épileptique.

La description actuellement classique, celle de Jules Fabret, divise les délires liés aux attaques en deux espèces : le petit mal intellectuel et le grand mal intellectuel ou manie épileptique. La manie épileptique est caractérisée, d'après cet auteur, par l'excessive violence des actes, par la nature terrifiante des idées qui dominent les malades, par la fréquence des hallucinations de même nature qui se produisent chez eux. Si l'on veut donner au mot manie un sens précis et si on l'applique à l'agitation des périodiques où il est synonyme d'hypersthénie, il ne peut convenir à cette description. La manie vraie post-épileptique existe cependant et l'on en peut trouver de bons exemples dans quelques publications ; les auteurs ont seulement négligé de noter l'asthénie qui suit les attaques et sa relation avec l'état maniaque.

C'est presque toujours à la suite d'une série d'attaques convulsives que survient la manie ou hypersthénie post-épileptique. Elle s'établit progressivement et fait suite à l'asthénie qui succède toujours aux attaques. Pendant cet état d'épuisement nerveux secondaire, qu'il doive être ou non suivi d'un accès de manie, on note chez certains sujets des préoccupations mélancoliques, comme il arrive dans les accès d'asthénie des psychoses périodiques (dysthénies périodiques de l'auteur). L'accès de manie post-épileptique est généralement de courte durée; il peut se prolonger de quelques jours à quelques semaines, mais le plus souvent sa durée est de cinq à huit jours. Il disparaît assez rapidement, le sujet revient à son état normal et n'a généralement pas d'amnésie de l'accès.

Après des séries d'attaques éclamptiques ou d'attaques épileptiformes on peut de même observer des accès de manie. Ces faits ne sont que des cas particuliers de l'asthéno-manie post-convulsive. FEINDEL.

166) **Contribution à l'étude de l'Asthéno-manie post-Apoplectique,** par Pierre BONVALLET. *Thèse de Paris*, n° 21, 80 pages, Dugas, Nantes.

Après l'apoplexie on observe toujours, plus ou moins nettement caractérisé, le

syndrome asthénie (faiblesse musculaire et idéative); l'asthénie disparaît progressivement, le malade revient peu à peu à son état normal. Chez quelques sujets, après cette disparition progressive du syndrome asthénie, on voit se développer graduellement la manie ou hypersthénie. Alors se trouve constituée l'asthéno-manie post-apoplectique (Benon). L'asthéno-manie post-apoplectique guérit en général en quelques semaines ou en quelques mois. Le pronostic immédiat est donc ordinairement favorable. Quelquefois, après la guérison des accidents asthéno-maniaques post-apoplectiques, les sujets atteints présentent des accès spontanés d'asthénie ou de manie qui guérissent à leur tour ou deviennent chroniques (asthénie ou manie périodique, asthénie ou manie chronique). On ne confondra pas la manie, à cause des idées de grandeur qui l'accompagnent, avec le délire ambitieux. L'internement des asthéno maniaques post-apoplectiques devra, autant que possible, être différé. E. F.

167) **L'Asthénie primitive,** par Paul-Louis Couchoud. *Thèse de Paris*, 132 p. Alcan, éditeur, Paris, 1911.

L'asthénie est le syndrome constitué par l'affaiblissement musculaire général et le ralentissement psychique général. L'asthénie primitive est l'asthénie qui survient d'une façon en apparence spontanée, comme une maladie autonome.

Les états asthéniques ont été décrits d'abord par Esquirol et Jean-Louis Brachet. Ils ont été observés depuis, sous des noms divers, par un grand nombre de cliniciens. Le syndrome asthénique a été décrit récemment par J. Tastevin.

L'affaiblissement musculaire général, le ralentissement psychique général constituent les seuls symptômes essentiels. Certains malaises physiques et une certaine anxiété qui va jusqu'à pousser le malade au suicide ne sont que des symptômes secondaires.

Les formes cliniques sont : l'asthénie périodique simple, l'asthénie-manie périodique, l'asthénie chronique rémittente, l'asthénie-manie circulaire.

Il convient de distinguer l'asthénie primitive de l'asthénie secondaire, de la mélancolie, de l'aboulie, de l'hypocondrie, de certains états obsédants, de certains états confusionnels, de la catatonie, de la neurasthénie et de l'apathie constitutionnelle. E. F.

PSYCHOLOGIE

168) **Étude objective de la sphère Neuro-psychique dans l'Enfance,** par le professeur Bechterew. *Zeitschrift für Psychotherapie*, t. II, fasc. 129, 1911 (10 pages).

La psychologie de l'enfant est du domaine des recherches et des observations objectives. Tous les processus dans lesquels une participation des réactions du système nerveux reproductrices associatrices, reproductivo-associatrices, symboliques ou individuelles constatables par l'expérience individuelle, tous ces processus sont à regarder comme neuro-psychiques par apposition à la simple activité nerveuse ou réflexe. Et dans l'étude de l'activité neuropsychique les objets spéciaux de recherches, ce sont toutes les manifestations de cette activité dans les domaines des organes de la mobilité, de la circulation, de la respiration, des secrétions, sous certaines actions agissant sur l'organisme de l'enfant.

Ces actions peuvent être soit externes, soit internes, il faut donc porter

l'attention non seulement sur les influences purement extérieures, mais aussi sur les conditions des processus végétatifs, comme par exemple l'état de veille ou de sommeil, l'état de la nutrition, l'activité gastro-intestinale. Sur ces principes, l'auteur donne une série d'exemples. M. Trénel.

169) **Sur les Associations d'Idées dans la Démence précoce,** par Markus (Clinique de Greifswald). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 1, p. 344, 1911 (50 pages).

Markus groupe les associations chez les déments précoces sous les rubriques suivantes : 1° Associations ne se distinguant pas des associations des gens normaux ;

2° Celles dans lesquelles les associations extérieures l'emportent plus ou moins sur les associations intérieures;

3° Associations traduisant la confusion du langage *(Sprachverwirrtheit)*;

4° Groupes montrant des ressemblances avec les associations des hystériques;

5° Associations ayant les mêmes caractères que celles des illettrés normaux et des imbéciles.

Le résultat de ces recherches, qui ont demandé un travail considérable, est presque négatif de l'aveu de l'auteur et ne donne rien de plus que l'examen clinique beaucoup plus rapide. Il conclut cependant que les associations présentent bien plus de variations dans la démence précoce que dans les autres psychoses. Cela tient à ce qu'elle est un groupe de formes cliniques tendant à la démence, au dire de Kræpelin même. D'ailleurs l'étude des associations n'indique qu'un état actuel (de dépression ou d'excitation par exemple). Markus ne trouve qu'un seul fait caractéristique pour la démence précoce : c'est le trouble de l'attention sans excitation psycho-motrice; et pour ce trouble, qui produit un type d'associations tout à fait superficielles *(Verflachung des Associationstypus)* les expériences d'association sont supérieures à la clinique.

La recherche des associations est encore utile pour déceler le début de la confusion du langage *(Sprachverwirtheit)*.

Les stéréotypies ne sont pas éclairées par cette méthode d'étude.

Les hébéphréniques présentent une vivacité particulière de la persistance des représentations visuelles. M. Trénel.

170) **Débilité mentale et Délinquance chez les Enfants,** par Rupprecht (Munich). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, 1911 (15 pages).

Recueil d'observations. A noter deux cas consécutifs à des traumatismes craniens. Nécessité d'adjoindre un aliéniste aux tribunaux d'enfants. M. T.

SÉMIOLOGIE

171) **Sur l'emploi des Réflexes Associatifs-moteurs comme procédé objectif de recherche dans la Neuropathologie et la Psychiatrie clinique,** par le professeur Bechterew. *Zeitschrift für die Gesammte Neurologie u. Psychiatrie*, t. V, fasc. 3, p. 299, 1911 (20 pages).

L'objet propre de la « psychologie objective » au sens de Bechterew ou de la « psycho-réflexologie » est constitué par l'étude des réactions ou réflexes neuro-psychiques. L'expérience montre dans ces réactions compliquées des lois

qui peuvent être établies avec la même exactitude que les phénomènes d'excitation et d'inhibition dans le système neuro-musculaire.

L'expérience porte sur les diverses formes des réactions neuro-psychiques qui constituent deux groupes : 1° les réflexes associatifs qui se produisent sur le terrain des réflexes ordinaires par association avec d'autres excitations extérieures; 2° les réflexes ou réactions d'associations organiques ou individuelles qui se produisent sur le terrain des réflexes suscités par une excitation interne d'une nature quelconque.

Bechterew n'étudie que le premier groupe et utilise les réflexes moteurs.

Tout réflexe associatif-moteur naît (réflexe naturel) ou peut être produit (réflexe artificiel) sur le terrain d'un réflexe moteur ordinaire. Dans le réflexe artificiel, à l'excitation qui produit le réflexe ordinaire on peut combiner une autre excitation quelconque sans rapport aucun avec le réflexe. Après un certain nombre de semblables associations on obtient le réflexe associatif-moteur et celui-ci se manifeste d'une façon motrice exactement de la même façon que le réflexe ordinaire, mais est dans ce cas produit par une excitation qui d'habitude n'est pas capable de produire un semblable réflexe.

Par exemple si à l'excitation électrique de la plante du pied (qui d'habitude produit la rétraction du pied) on combine une excitation quelconque optique, acoustique, mécanique, thermique, électrocutanée quelconque, il arrive après quelque temps que cette dernière excitation à elle seule produise la rétraction du pied, c'est là le réflexe associatif-moteur.

Ce réflexe d'association n'est pas stable, si on le reproduit plusieurs fois il s'affaiblit et s'éteint.

Par la répétition d'excitations le réflexe d'association se différencie : il devient un réflexe qui ne peut plus être produit que par une certaine combinaison d'excitations. Cette différenciation peut se délimiter même aux qualités diverses de l'excitation (à son intensité, ses dimensions, sa topographie).

La stabilité du réflexe d'association est en corrélation avec le caractère de l'excitation, son intensité, sa fréquence. Le réflexe associatif-moteur des membres et de la respiration est toujours sous la dépendance de la zone motrice, dont la destruction le fait disparaître.

La méthode des réflexes associatifs-moteurs est applicable au lit du malade. Elle est utilisable particulièrement dans le dépistage de la simulation, dans les états de stupeur des catatoniques. L'étude du seuil du réflexe associatif-moteur est en cours. Il est démontré déjà qu'il coïncide avec le seuil de la sensation, dont est accompagnée l'excitation.

L'étude du réflexe associatif aura son application clinique dans l'appréciation de l'état des voies de conduction, des centres corticaux. M. Trénel.

172) **Recherches sur les Colloïdes des Urines des Épileptiques et des aliénés**, par Lœwe (travail des laboratoires des Universités de Strasbourg et de Leipzig). *Zeitschrift für die gesammte Psychiatrie*, t. VII, fasc. 1, p. 64, 1911 (45 pages).

Résultats intéressants de nombreuses expériences. L'urine des épileptiques présente une augmentation variable des substances non dialysables. Ce sont les substances phosphorées colloïdales qui paraissent participer le plus à cette augmentation.

Le dialysat de l'urine des épileptiques contient après les crises épileptiques, plus rarement après les états crépusculaires, des substances toxiques que Lœwe

propose de dénommer *pesotoxine* (de πίπτω, je tombe). Cette toxicité du dialysat n'existe pas dans les urines normales.

Les symptômes d'intoxication par ces substances rappellent les crises épileptiques On observe parfois des faits qui ressemblent aux symptômes de l'anaphylaxie.

Cette toxicité n'est pas due aux substances produites par les secousses musculaires. L'hyperactivité musculaire n'augmente pas le dialysat (Ebbecke). D'autre part, les produits dus à la fatigue sont dialysables (Weichardt).

Dans l'épilepsie alcoolique on observe des faits analogues aux précédents, mais moins régulièrement. Le dialysat augmente dans la paralysie progressive (seulement après les attaques), dans le délirum tremens, l'hébéphrénie et surtout la catatonie.

Dans les psychoses, l'excrétion du phosphore colloïdal ne croît pas en proportion de l'augmentation du dialysat.

Le dialysat de la catatonie, de la démence paranoïde, de la paralysie générale, du délirium tremens, possède une haute toxicité; il se distingue du dialysat des épileptiques : il ne produit jamais de phénomènes épileptiques.

L'urine est recueillie sous le toluol, filtrée, dialysée dans des sacs de parchemin; le dialysat est concentré dans le vide à 58°, précipité par l'alcool. Le précipité desséché se conserve des mois en tube scellé.

La portion du dialysat soluble dans l'alcool n'est pas toxique.

M. Trénel.

173) **Contribution aux méthodes de l Examen objectif des Aliénés**, par Bechterew et Wladyezko (Saint-Pétersbourg). *Zeitschrift für Psychotherapie*, t. III, fasc. 2, 1911, p. 87 (20 pages, 14 figures).

L'examen clinique subjectif des aliénés ne donne pas de résultats précis. Il est nécessaire d'établir des procédés d'examen objectif. Les auteurs ont expérimenté les suivants :

1° Faire compter le nombre de cercles dessinés sur six modèles différents;

2° Faire compter des objets dessinés sur six modèles différents;

3° Recherche de la faculté d'attention sur des dessins de plus en plus compliqués;

4° Recherche de la faculté de reproduction et de la puissance créatrice :

a) Par la reconstitution d'un objet dont on voit un plus ou moins grand nombre de parties;

b) Reconnaissance d'un objet sur une esquisse plus ou moins complète;

5° Recherche de la faculté de synthèse par la reconstitution d'un objet décomposé en ses diverses parties.

M. Trénel

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

174) **Études histologiques sur la Démence sénile**, par Simchowicz (laboratoire de la clinique psychiatrique de Munich). *Histologische und histopathologische Arbeiten de Nissl et Alzheimer*, t. IV, fasc. 2, 1911 (200 pages, 19 planches, bibl.).

Travail important de par son étendue, son origine, et ses très nombreuses et belles figures. La *pie-mère* est toujours lésée dans toutes les régions, surtout dans

la région frontale; à part des lésions régressives en quelques points (amincissement, dégénération des éléments cellulaire), les lésions de prolifération dominent (épaississement de la pie-mère, augmentation des fibres conjonctives et des éléments cellulaires) consistant surtout en fibroblastes, mais aussi en macrophages qui se transforment çà et là en corps granuleux. Les lymphocytes sont rares. Fréquence des produits de régression dans les cellules, ou libres dans les tissus. Corpuscules osseux, corps concentriques, corps amylacés rares. Atrophie sénile des vaisseaux, et éventuellement, artériosclérose.

Les *cellules* ont une grande tendance à la stéatose, surtout dans les couches supérieures Une partie des cellules stéatosées se détruisent, une partie se sclérose, de sorte qu'on rencontre à côté de la pure dégénération pigmento-graisseuse, la sclérose avec dégénérescence graisseuse. Dans les couches profondes on rencontre souvent la transformation granuleuse du protoplasma cellulaire. Dans les cas graves s'ajoutent la lésion des fibrilles d'Alzheimer. Les lésions prédominent dans la corne d'Ammon puis par ordre dans le lobe frontal, temporal, pariétal, central, occipital. Rarement la destruction cellulaire est assez intense pour constituer une transformation architectonique de l'écorce. La lésion d'Alzheimer consiste pour les fibrilles en un épaississement, parfois une agglutination, une colorabilité spéciale pour les couleurs d'aniline. Pour le noyau, il est ectopié. La cellule finit par ne plus consister qu'en un peloton de fibrilles. Cette lésion paraît due à la présence dans la cellule d'un produit métabolique pathologique. La stéatose de la cellule n'est pas la cause de la lésion des fibrilles, car elles existent indépendamment l'une de l'autre. Le maximum de la lésion est dans la corne d'Ammon, où de plus on constate une dégénération granuleuse qui manque ailleurs.

La *myéline* et les *cylindraxes* sont très diminués, mais la marche chronique de la lésion en rend la constatation difficile par les méthodes qui mettent les produits de désintégration en évidence. Pour les cylindraxes Simchowicz préconise la méthode d'Alzheimer au bleu de méthylène-éosine.

La *névroglie* présente des lésions progressives et régressives. Aux premières appartient la prolifération des cellules et fibres, parallèle à l'atrophie de l'écorce et due à celle-ci. Les astrocytes néo-formés ont de fins prolongements. Il y a là un caractère différentiel avec la paralysie générale. L'existence d'un grand nombre de petits noyaux névrogliques sombres, pyknotiques, paraît propre à la démence sénile ainsi que les amas particulièrement abondants de substance lipoïde dans le protoplasma cellulaire. Dans les cas aigus seulement on trouve d'autres formes de noyaux (amœboïde d'Alzheimer).

Les *vaisseaux* (indépendamment de l'artériosclérose éventuelle) présentent une pyknose ou une coloration pâle des noyaux endothéliaux, stéatose et atrophie de la musculaire, légère augmentation du tissu conjonctif adventice, dilatation des espaces périvasculaires contenant des délires de désintégration; quelques éléments lymphocytaires. Dans les cas aigus, prolifération de l'intima.

Simchowicz étudie longuement les *plaques séniles* et résume ainsi leur description: vraisemblablement après la destruction des fins éléments nerveux il se produit un épaississement du réticulum névroglique. Des produits métaboliques pathologiques s'y inclusent, et entre ceux-ci apparaissent des éléments névrogliques de remplissage. Les cylindraxes présentent à la périphérie des plaques, en partie des phénomènes de dégénération, en partie des phénomènes prolifératifs eux-mêmes suivis de dégénération. La névroglie voisine réagit par la production de grandes cellules névrogliques qui semblent encapsuler le foyer.

Ces plaques sont caractéristiques de la sénilité, leur nombre est en rapport avec l'intensité du processus. On peut bien en trouver quelques-unes chez des vieillards normaux. Elles ne sont pas propres à la seule presbyophrénie, ni a l'épilepsie sénile. Dans les cas où elles manquent, les particularités cliniques et anatomiques laissent supposer qu'il s'agit d'autres affections que la démence.

Le cervelet offre des lésions analogues au cerveau, ainsi que la moelle.

M Trénel.

175) **Contribution à la question de la Pseudo-paralysie générale Syphilitique,** par le professeur Schaffer. *Zeitschrift für die gesammte Neurologie,* t. III, fasc. 1, 1910, p. 203 (20 pages, figures).

Observation où la marche de l'affection en impose pour une paralysie générale : affaiblissement intellectuel, paralysies plus ou moins transitoires, troubles dysarthriques de la parole de caractère absolument paralytique, attaques fréquentes. Une névrite optique et une certaine conscience de la maladie pouvaient faire hésiter le diagnostic.

A l'autopsie, vaste méningo-encéphalite scléro-gommeuse du lobe frontal. En dehors de ce foyer, aucune lésion, même microscopique, de paralysie générale.

M. Trénel.

176) **Traitement de la Paralysie générale par le Nucléinate de soude,** par Hussels (Landsberg, service du docteur Richeth). *Archiv für Psychiatrie,* t. LXVIII, fasc. 3, p. 1113, 1611 (15 pages, 5 observat., bibl.).

La solution contient 2,5 °/₀ de nucléinate de soude et 2,5 de sel. Injection de 40 à 100 centimètres cubes L'injection est douloureuse, légère inflammation de la région disparaissant en 3 ou 4 jours. Pas d'abcès. Hyperthermie et hyperleucocytose constantes, de 38° à 40°3 et de 60 à 150 °/₀ (jusqu'à 21 400 leucocytes), la leucocytose retarde un peu sur l'hyperthermie, mais lui est en général proportionnelle; leur degré dépend de la quantité injectée. La réaction de Wassermann reste positive. La réaction urinaire de Butenko devint négative dans le cas favorable, resta positive dans les autres. Pas d'action défavorable sur l'état général. Parfois malaise et frisson; une fois, herpès intense. Résultat nul dans quatre cas. Favorable dans un cas. Tous les malades étaient à une période avancée de la maladie. (Le cas favorable ne nous paraît pas différent des rémissions spontanées) M. Trénel.

177) **Traitement de la Paralysie générale par le Nucléinate de soude** (Réponse au docteur Klieneberger), par le professeur Donath (Budapest). *Berliner klinische Wochenschrift,* 1911, n° 12.

Article de polémique. Donath affirme de nouveau l'efficacité remarquable de ce traitement, à l'encontre des mauvais résultats donnés par Klienenberger. La différence des résultats est due à la différence des milieux, celui-ci n'ayant opéré que dans une clinique psychiatrique sur des cas avancés et non comme Donath dans une clinique nerveuse. M. Trénel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

178) **L'État de la Pression sanguine dans le Délirium tremens,** par Wohlwill (service du docteur Nonne, Hambourg). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVIII, fasc. 1, p. 147, 1911 (30 pages, courbes, bibl.).

Conclusions : Au début et dans les cas légers et moyens la pression systolique

et diastolique est augmentée ainsi que le pouls; le quotient de pression ne diffère pas essentiellement de la normale. Ces conditions sont dues vraisemblablement à l'action d'influences vaso-motrices et d'une augmentation du volume de l'impulsion sanguine à la suite de l'exagération du fonctionnement de la musculature. Dans les délires graves il se produit souvent une chute de la pression et de l'amplitude. A la convalescence la pression est très variable. Les mensurations de la pression ne donnent pas d'indications pratiques dans le délire des alcooliques en particulier au point de vue du pronostic.

M. Trénel.

179) **Race et Psychoses Alcooliques**, par George-H. Kirby (New-York). *Journal of the american medical Association*, t. LVII, n° 1, p. 9, 1er juillet 1911.

Étude statistique d'où il résulte que les différentes races n'ont pas les mêmes habitudes d'intempérance. Les Irlandais, qui s'adonnent surtout aux boissons fortes, sont les plus éprouvés par les psychoses alcooliques; les juifs, généralement sobres, présentent exceptionnellement de telles psychoses. Les nègres, très buveurs, ne sont atteints de folie alcoolique qu'avec une fréquence moyenne; cette race offre une véritable résistance à l'égard du poison alcool.

Thoma.

180) **L'Alcoolisme héréditaire et en particulier la Dipsomanie**, par le professeur Donath (Budapest). *Œsterreichischen Aerzte Zeitung*, nos 1 et 2, 1911 (14 pages, 5 observations).

Revue de la question de la descendance des alcooliques. Les observations des dipsomanes descendants d'alcooliques, d'où Donath conclut que la dipsomanie est dans sa forme pure, d'origine endogène, et une manifestation de la dégénération psychique et doit être distinguée de la dipsomanie symptomatique de psychose et d'épilepsie. M. Trénel.

181) **Contribution à l'étude du Syndrome de Korsakow**, par Frænkel (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, 1911, p. 754 (20 pages).

Syndrome de Korsakow se combinant à une amnésie rétrograde à la suite d'une tentative de pendaison.

L'existence d'un trouble mental antérieur (catatonie avec symptômes paranoïdes) rend l'interprétation du cas assez obscure ; néanmoins, on constate bien des confabulations par lesquelles la malade semble chercher à combler les vides de sa mémoire, une extrême faiblesse de l'attention, une désorientation dans le temps et l'espace, des erreurs de personnes ; cependant on serait souvent tenté de croire par ses réponses à du négativisme et à de la paralysie. Frænkel ne croit pas à la nature hystérique des troubles consécutifs à la strangulation, mais à une lésion anatomique, comme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Dans une deuxième observation, le syndrome de Korsakow se développe à la suite d'une plaie par arme à feu. M. Trénel.

182) **Deux cas de Psychose de Korsakoff évoluant depuis trois ans**, par Féret et E. Terrien. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 3, p. 118-122, 20 mars 1911.

Les deux malades sont entrées à l'asile il y a trois ans avec un syndrome de Korsakoff typique. Actuellement elles accusent comme déficit intellectuel une

amnésie de fixation totale et des troubles du jugement. Les malades, inconscientes de la gravité de leur état, se montrent capables d'apprécier de façon judicieuse ce qui se passe autour d'elles. E. F.

183) **Les Psychoses Puerpérales**, par le professeur MEYER (Kœnigsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, 1911, p. 459 (60 pages, observations, bibliogr.).

Rapport de Congrès, bonne mise au point avec plusieurs observations et statistiques. Meyer admet la division classique en psychoses de la grossesse, post partum, et de la lactation.

Parmi les premières il insiste sur les cas embarrassants où la crainte de la grossesse donne lieu à des états mélancoliques ou plutôt obsédants, et où il admet la pratique de l'avortement provoqué, avec observations à l'appui. Ces états se distinguent de la mélancolie vraie en ce que dans celle-ci le délire ne porte pas sur la grossesse.

Pour les psychoses puerpérales proprement dites, il montre la difficulté du diagnostic immédiat (p. 500) entre la confusion mentale (amentia) et la démence précoce, d'autant plus que la catatonie se rencontre dans l'une et l'autre. Il admet une terminaison favorable dans certains cas de démence (p. 502). Il admet que l'infection et l'intoxication ne jouent pas un rôle aussi prépondérant qu'on l'a dit (p. 505).

Il donne de bonnes observations de *psychoses éclamptiques* se caractérisant surtout par le trouble intense de la conscience avec incohérence, ralentissement de l'idéation, trouble profond de l'attention, dont parfois la malade a passagèrement conscience. Mais il met en garde contre un diagnostic d'*équivalent éclamptique* souvent insuffisamment fondé.

Pour la lactation, la démence précoce prédomine (22 cas contre 3 psychoses affectives et 2 amentia dans sa statistique personnelle). Il admet néanmoins l'épuisement comme cause dans certains cas.

Il n'accorde pas à l'hérédité une part plus grande que dans la généralité des maladies mentales.

Il n'admet pas qu'il y ait une psychose puerpérale spécifique, comme le disait déjà Marcé qu'il considère à juste titre comme l'initiateur des psychoses puerpérales.

Il conclut que l'activité génitale n'est pas immédiatement la cause des maladies mentales, mais médiatement par l'affaiblissement du système nerveux.

M. TRÉNEL.

184) **L'élément causal Gynécologique en rapport avec les Neuropsychopathies**, par G. ESPOSITO (Macerata). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 6, p. 241-251, juin 1911.

L'auteur envisage, en donnant des exemples précis, les rapports que peuvent affecter les maladies gynécologiques avec les névroses et les psychoses, ainsi que les effets consécutifs éventuels du traitement, chirurgical ou non, qui leur est opposé.

A l'heure actuelle on ne saurait fonder de bien grandes espérances sur la gynécologie envisagée comme méthode générale curatrice des psychoses féminines, cela par la simple raison que les asiles sont depuis longtemps pourvus d'un service gynécologique dispensant aux malades les soins que réclame leur état local. F. DELENI.

185) **Psychopathie Sexuelle chez des femmes atteintes d'affections Gynécologiques**, par André Cristiani (de Lucques). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol III, fasc. 8. p. 356-360, août 1910.

Ces 3 observations concernent des femmes atteintes de prolapsus utérins avec endométrite catarrhale chez qui se sont développés des troubles psychiques de teinte érotique et sexuelle. Dans les 3 cas, l'affection gynécologique existait avant l'apparition des troubles psychiques dont l'évolution aboutit à l'incurabilité.

Il s'agit là de faits intéressants, mais l'auteur se refuse de décider si oui ou non les troubles psychiques ont été effectivement conditionnés par l'affection utérine préexistante. F. Deleni.

186) **Accès Maniaque survenu chez une femme nouvellement Accouchée. Curettage suivi de guérison**, par L. Picqué. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 3, p 92-95, séance du 20 mars 1911.

M. Picqué présente une jeune malade qui, après après avoir accouché sans accident, a présenté, deux jours après sa sortie de l'hôpital, un accès maniaque qui l'a amenée dans son service de Sainte-Anne. Un curettage pratiqué de suite a permis de constater l'existence de nombreux débris placentaires dans la cavité utérine. La fièvre et le délire ont disparu simultanément et très rapidement.

Pour M. Picqué, les échecs qu'on invoque contre l'utilité de l'intervention seraient fonction du temps écoulé depuis l'apparition de l'accès maniaque jusqu'à l'intervention. Tel délire qui peut guérir si l'on supprime, dès son apparition, la cause qui lui a donné naissance, devient incurable si l'on n'intervient pas à temps. E. F.

187) **Paranoïa subaiguë des Fumeurs et quelques autres cas de Délire diffus d'attention** (Subakute Rancherparanoïa und einige andere Fälle von diffusem Beachtungswahn), par Löwy. *Zeitschrift für die gesammte Neurologie* (originalen), t. V, fasc. 4, p. 605, 1911 (25 pages).

Ces malades sont dans un état affectif particulier : ils ont le sentiment subjectif d'une inquiétude vague, d'une vague anxiété, le sentiment d'une attente vague, le sentiment d'une importance exagérée des impressions. Le malade a le sentiment qu'on le regarde, qu'on parle de lui; il cherche et trouve en quoi cela importe à quelqu'un. Il a la crainte d'un malheur imminent. C'est la description d'un état d'attention expectante. Il s'y joint des hallucinations élémentaires (interpellations). Toutes ces observations ont trait à des névropathes et répondent à peu de chose près, rapprochement que fait Löwy, à la névrose d'angoisse et à la phrénocardie de Herz (en raison de troubles cardiaques fréquents). Plusieurs cas ont trait à des fumeurs excessifs. L'affection procède par accès, ou par exacerbations. Trénel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

188) **Sur la Folie Maniaque-mélancolique. Sur la question des rapports entre les états Maniaques et Mélancoliques**, par Von Bechterew. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. XXVIII, 1910, p. 192 (12 pages).

Bechterew admet la parenté clinique de la manie et de la mélancolie avec

la folie périodique, pour laquelle il préfère la dénomination de folie maniaque mélancolique à celle de maniaque dépressive. Il suppose que les accès maniaques et mélancoliques ont une cause unique, une auto-intoxication qui, selon son intensité, à la façon de tous les poisons, produit soit une excitation, soit une dépression. Ce n'est qu'une question de dose. La rapidité de la succession des périodes ne permet pas d'admettre que ce sont deux corps différents qui les produisent, mais un seul suivant la quantité qui en est fabriquée par l'organisme L'augmentation de l'indoxyl dans les urines des maniaques dépressifs manifeste les troubles du métabolisme de l'albumine qui existent dans ces cas; l'indoxylurie varie parallèlement aux accès. Il semble que l'auto-intoxication soit plus intense que les périodes de dépression.

Parallèlement l'analyse des gaz montre une diminution des processus d'oxydation.

La substance toxique en circulation agit sur le système vaso-moteur, dans le sens de la théorie de Meynert de l'origine vaso-motrice de la folie périodique. Suivant qu'elle est produite d'une façon constante, intermittente, ou isolée il en résulte des accès circulaires, intermittents ou isolés.

M. Trénel.

189) **Résultats d'enquêtes personnelles sur des Déments précoces guéris. Tentative pour distinguer de la Catatonie certaines formes de Confusion mentale aiguës comme appartenant à la folie Maniaque dépressive,** par Schmid (Lausanne). *Zeitschrift für die gesammte Neurologie*, t. VI, fasc. 2, 1911 (70 pages, 22 observations).

Ce consciencieux travail est une bonne preuve du trouble et de l'incertitude qui existe à l'heure actuelle dans l'école psychiatrique allemande, et la conclusion en est, à peu près, que dans une foule de cas on pose un diagnostic immédiat faux; et cela de par l'abus qui s'est établi du diagnostic de démence précoce et de folie maniaque dépressive.

Faisant une enquête personnelle sur tous malades diagnostiqués démence précoce à l'asile de Céry de 1901 à 1910 et sortis de l'asile au nombre de 636, il trouve :

170 ne sont pas retrouvés;

11 reconnus comme maniaques dépressifs;

46 sont morts;

263 (57-9 %) sont déments;

146 sont donnés les uns comme guéris, les autres (70 cas, soit 15, 5 %) comme guéris avec déficit.

Parmi les malades guéris (43) les uns rentrent dans la folie maniaque dépressive, chez d'autres aucun diagnostic ferme ne peut être porté, dans un troisième groupe comptant 22 cas (dont les observations sont données plus ou moins in extenso) il s'agit sans nul doute de confusion mentale aiguë (*acute Verwirrtheit*). Ils se caractérisent par :

1° Un état onirique plus ou moins subit et une désorientation consécutive;

2° La persistance de ce trouble de la conscience après disparition des autres symptômes aigus (excitation ou stupeur), coexistant avec une correction prolongée des idées délirantes;

3° Des moments de lucidité plus ou moins fréquents que les malades décrivent comme des réveils;

4° L'aperception incomplète des impressions extérieures et les fausses recon-

naissances en résultant, et portant constamment les malades à prendre l'entourage pour des parents ou des amis ;

5° D'autres illusions en masse et des hallucinations plus rares.

Chacun de ces symptômes est analysé. Schmid fait ressortir que le diagnostic de confusion mentale s'est fait de plus en plus rare, Kræpelin et son école descendent jusqu'à 1/2 % de sa statistique. D'autant plus que Kræpelin ramène la confusion à la psychose maniaque dépressive. Il expose les opinions contraires des auteurs à ce sujet et conclut néanmoins que la confusion mentale se développe fréquemment sur le même terrain de prédisposition constitutionnelle que la manie, la mélancolie et les états mixtes.

Il tente d'établir les données diagnostiques entre la catatonie et la confusion mentale. Il montre que les symptômes les plus catatoniques, les stéréotypies, se retrouvent dans celle-ci, quoique dans la majorité des cas la stupeur reste passive; on peut opposer la perplexité du confus qui se réveille à l'indifférence du catatonique; il y a chez lui absence de néologismes même quand son discours est une salade de mots analogue à celle du catatonique. Mais dans le cas de grande agitation, le diagnostic reste impossible et l'erreur est fréquente. Souvent on est réduit à un diagnostic d'impression, lui-même bien trompeur. Le plus souvent le diagnostic de catatonie est posé moins à cause de l'aspect clinique au cours de la période d'agitation que d'après l'indifférence que présente le malade au déclin; cette indifférence est souvent due à un mélange de perplexité et de défiance qui simule l'apathie du catatonique, en rendant les réactions affectives des malades inadéquates en apparence.

Passant en revue les opinions de divers auteurs qui admettent la curabilité de la démence précoce Schmid remarque que ces cas sont surtout ceux qui sont compliqués de confusion. La confusion est très rare par contre dans ceux de ses cas personnels non guéris.

En ce qui concerne les cas de folie maniaque dépressive pris pour la démence précoce, l'erreur est due à l'importance excessive accordée au syndrome catatonique.

Les cas non classés rentrent sans doute les uns dans le syndrome de Ganser d'une psychose hystérique, d'autres dans des troubles affectifs brusques. Noter enfin un cas de guérison complète après 7 ans de maladie considérée comme une démence précoce.

Schmid insiste pour terminer sur l'importance du diagnostic immédiat de curabilité pour un traitement rationnel.

M. Trénel.

190) **Note clinique sur les Psychoses des Prisonniers (Un cas rare de Trouble mental sénile chez une Criminelle d'habitude souvent emprisonnée)**, par Heinicke (Waldheim). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 3, 1911, p. 1091 (7 pages).

La malade, âgée de 63 ans, passe presque continuellement son existence en prison depuis l'âge de 26 ans. Son intelligence s'affaiblit à la suite, semble-t-il, d'un ictus; elle manifeste l'idée qu'elle est amnistiée; cette idée paraît être née brusquement d'une façon hallucinatoire, et se rattache sans doute à une idée fixe de prisonnière. Peu à peu cette idée s'éteint dans un délire de persécution et de grandeur, c'est un type de ce que Rüdin a décrit comme *délire d'amnistie* des condamnés à vie.

M. Trénel.

191) **Deux cas de Délire d'Interprétation à forme Hypocondriaque,** par Bonhomme. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 19 décembre 1910, p. 369.

M. Bonhomme présente deux malades atteints d'hallucinations de la sensibilité générale provoquant de leur part des réactions violentes. L'un d'eux, avocat, sent la gale à la figure et veut faire un procès à l'Académie de médecine, au professeur de dermatologie pour les forcer à reconnaître qu'ils se sont trompés en refusant d'enseigner que la gale pouvait envahir la figure. Le second malade tousse constamment ; il sent dans son larynx du poil à gratter qu'il accuse sa laitière de mélanger au lait. E. F.

192) **Dégénérescence mentale ou Folie Maniaco-dépressive,** par Hamel et Couchoud. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 19 décembre 1910, p. 363.

La malade a été internée à différentes reprises. Dans le tableau clinique domine tantôt l'excitation maniaque, tantôt la dépression. Mais à des troubles primordiaux se surajoutent, dans les divers cas, soit de la confusion, soit un délire polymorphe, avec de nombreux troubles psycho-sensoriels. L'hérédité très lourde de la malade, le début soudain des accès imposent le diagnostic de dégénérescence mentale, mais le cas rapporté ne diffère pas non plus essentiellement de la forme nosologique connue sous le nom de folie manico-dépressive.

Juquelier qui a observé cette malade n'a pas trouvé chez elle de confusion mentale.

MM. Colin, Vigouroux, Marchand s'étonnent de voir appliquer le nom de folie maniaque dépressive à un état qui ne se distingue pas des formes connues depuis longtemps. Il s'agit de troubles délirants (polymorphes) revenant périodiquement chez une malade lourdement tarée au point de vue héréditaire, troubles associés à des manifestations névropathiques (hystérie, chorée, etc.). E. F.

193) **Délire Mystique et Ambitieux chez un Débile (longue période latente avant l'internement),** par Juquelier et Filassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 5, p. 185-191, mai 1911.

L'observation actuelle concerne une malade âgée de 36 ans, qui eut des hallucinations de couleur mystique dès sa douzième année et qui organisa, à la suite de la répétition de ces hallucinations surtout visuelles, un délire systématisé ambitieux avec quelques idées de persécution. Elle n'a cependant été internée que tout récemment. Il a fallu, pour provoquer cet internement, une démarche à l'archevêché ordonnée par une inspiration de la Vierge. Les auteurs font remarquer, en dehors de la longue période latente du délire, la précocité, la fréquence et la diversité des hallucinations visuelles, ce qui n'exclut pas l'intervention dans l'organisation du système délirant d'hallucinations auditives, d'illusions, d'interprétations variées.

La malade a été chargée par Dieu de missions multiples qui lui facilitent le sacrement du mariage. Elle triomphera par sa prière et n'accepte pas l'idée de frapper elle-même un des ennemis de l'Église ou un de ses propres ennemis. E. F.

194) **Une Mystique Persécutée,** par Truelle et Pillet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 19 février 1911, p. 46.

Il s'agit d'une femme de 70 ans, d'origine italienne qui, depuis l'âge de 7 ans,

avait présenté des hallucinations visuelles mystiques, combinées à des hallucinations auditives et à d'autres troubles sensoriels et sensitifs divers. Fréquence et variété considérables de ces « visions », parfois à signification prophétique. Absence totale d'interprétations délirantes en rapport avec ces manifestations mystiques, mais développement d'un délire de persécution banal indépendant du mysticisme et évoluant parallèlement avec lui.

Parmi les manifestations mystiques, les unes sont de véritables hallucinations, d'autres des souvenirs de rêve et des représentations mentales non reconnues comme tels, ou peut-être aussi le produit d'une imagination très vive.

E. F.

195) **Une Mystique Thérapeute**, par Dupain. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 3, p. 100-108, 20 mars 1911.

Il s'agit d'une malade d'une quarantaine d'années déjà traitée à Ville-Évrard, il y a une quinzaine d'années pour un accès délirant hallucinatoire et qui présente, depuis 5 ans environ, un délire religieux avec des illusions, des interprétations délirantes, des hallucinations multiples, des idées de persécution et de grandeur, des préoccupations mélancoliques. Elle se dit en communication avec Jésus, et l'esprit de Dieu, de son Céleste Père, qui la guide et la conseille, l'a chargée d'une mission toute spéciale. Elle possède le don de guérir par la méditation et la prière. Pour se guérir elle-même, comme le lui dit la *voix intérieure*, et prêcher d'exemple, elle se nourrit exclusivement de végétaux, se rase les cheveux, recouvre son corps d'un vêtement particulier et marche pieds nus. Revêtue de son costume spécial elle parcourait les rues de Paris en offrant aux passants son programme de guérison. E. F.

196) **Idées mégalomaniaques à teinte Mystique. Délire de Persécution et d'Interprétation filiale, Dégénérescence mentale, Amoralité, Perversions instinctives et génitales. Tendances aux réactions dangereuses**, par Beaussart. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 5, p. 200-212, mai 1911.

Il s'agit d'un malade dégénéré, anormal, à perversions instinctives et génitales chez qui, depuis 2 ans, évolue un délire ambitieux (génie musical) qui, par suite d'une systématisation progressive, a revêtu une teinte mystique : le malade a vu Dieu. A côté de ces idées délirantes, se sont développées des idées de persécution et d'interprétation filiale : le malade se figure qu'un de ses oncles est son père et se croit persécuté par lui.

Les réactions du malade peuvent devenir très dangereuses, du fait même du délire (persécuté persécuteur) et du fait des tendances agressives naturelles du sujet. E. F

197) **Cinquante ans de Délire Mystique sans Démence**, par Juquelier. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 16 janvier 1911. *Revue de Psychiatrie*, février 1911, p. 84.

Il s'agit d'un malade de 76 ans qui, depuis 50 ans, se croit prophète et ambassadeur de Dieu. Ce malade est constitutionnellement un débile intellectuel, mais il n'est pas sensiblement affaibli, malgré son grand âge. Exceptionnellement halluciné, habituellement interprétateur, ce prophète est venu à Paris pour réformer le gouvernement selon les vues du « Très-Haut ».

Inoffensif et bienveillant, il n'a jamais été interné, et il semble qu'on pourra le rendre à sa famille, qui le réclame.

Le diagnostic de débilité mentale avec délire mystique est confirmé par l'hérédité : le prophète est fils d'un alcoolique et frère d'un délirant mélancolique.

E. F.

198) **Interprétations délirantes et idées de Persécution sans Hallucinations apparentes chez un Déséquilibré,** par Fillassier. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 3, p. 122-130, 20 mars 1911.

Il s'agit d'une femme de 51 ans atteinte du délire de persécution, et chez laquelle les interprétations sont très abondantes. En revanche, il n'y a pas d'hallucinations apparentes. Les parents de la malade ne se sont aperçus de son état que vers 1905 ; au contraire, celle-ci fouille dans son passé et interprète des faits qui se sont passés il y a plus de 20 ans. Faut-il y voir un délire rétrospectif si fréquent chez les interprétateurs ; faut-il se demander si la malade méfiante, réticente, n'a pas su dissimuler longtemps son délire ?

E. F.

199) **Obsessions et Mélancolie chez un Vagabond à internements multiples (absence de tendances nocives),** par Juquelier et Vinchon. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 7, p. 246-255, 17 juillet 1911.

Il s'agit d'un vieillard de 68 ans qui, depuis l'âge de 13 ans, a mené une existence constamment vagabonde . sous l'influence du désir obsédant de se déplacer, il a occupé un grand nombre de situations dans lesquelles, entre deux fugues, il se montrait presque normal, travaillant à des métiers réguliers jusqu'à ces derniers temps et gagnant honnêtement sa vie. Dans les antécédents, on ne retrouve que l'éthylisme du père. Il a fait sa première fugue à 13 ans et, après deux séjours assez longs — 6 à 8 mois — dans des villes, a commencé son existence nomade, travaillant l'été aux champs ou aux vignes, l'hiver dans les villes, au hasard de ses pérégrinations. Les sept ans de service militaire n'ont été marqués que par une seule désertion après laquelle il est revenu de lui-même à la caserne. A cette époque, après des excès éthyliques, il a ses premières hallucinations.

Après sa libération, il reprend la vie d'autrefois, quittant au bout de peu de temps un pays pour un autre ; parfois l'impulsion prend un caractère particulièrement violent, et il doit se mettre à courir. Il n'a lutté contre elle qu'au régiment, et il a raconté qu'alors il s'est senti très angoissé.

En 1881, il est interné pour la première fois après une tentative de suicide consécutive à un accès de dépression. Depuis, il est interné plus de 30 fois pour les mêmes motifs ou à la suite de scandale au cours d'excès alcooliques.

Pendant ses cinquante-cinq ans de vie nomade, ce malade a été condamné 7 fois, mais seulement pour mendicité et vagabondage. On n'a pu relever aucun délit sur son casier judiciaire, et encore faut-il noter que les condamnations surviennent quand il prend de l'âge et peut plus difficilement trouver du travail.

Ce malade, « à internements multiples », ne semble donc pas rentrer dans la catégorie des habitués d'asiles que l'on retrouve surtout dans le service de M. Colin, à Villejuif. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

QUATORZIÈME ANNÉE

1912

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs Titulaires (7) :

MM. ACHARD (Charles);
BABINSKI (Joseph);
DEJERINE (Jules);
DUPRÉ (Ernest);
MM. KLIPPEL (Mauriee);
MEIGE (Henry);
SOUQUES (Aehille).

Membres Fondateurs Honoraires (4) :

MM. BALLET (Gilbert);
MARIE (Pierre);
MM. RICHER (Paul);
PARMENTIER.

Membres Titulaires (23) :

Mme DEJERINE-KLUMPKE;
MM. ALQUIER (Louis);
BAUER (Alfred);
BONNIER (Pierre);
CHARPENTIER (Albert);
CLAUDE (Henri);
CROUZON (Octave);
DUFOUR (Henri);
MM. ENRIQUEZ (Édouard);
GUILLAIN (Georges);
HALLION (Louis);
HUET (Ernest);
LAIGNEL-LAVASTINE;
DE LAPERSONNE;
LHERMITTE (Jean);
LEJONNE (Paul);
MM. LÉRI (André);
DE MASSARY (Ernest);
ROCHON-DUVIGNEAUD;
ROSE (Félix);
ROUSSY (Gustave);
SICARD (J.-A.);
THOMAS (André).

Membres Correspondants Nationaux (35) :

MM. ABADIE	Bordeaux.
ANGLADE	Bordeaux.
ASTROS (D')	Marseille.
BOINET	Marseille.
CESTAN	Toulouse.
COLLET	Lyon.
COURTELLEMONT	Amiens.
CRUCHET	Bordeaux.
DIDE	Toulouse.
DURET	Lille.
DUTIL	Niee.
ÉTIENNE	Naney.
GELMA	Nancy.
GRASSET	Montpellier.
HALIPRÉ	Rouen.
HAUSHALTER	Nancy.
INGELRANS	Lille.
LANNOIS	Lyon.
MM. LEMOINE	Lille.
LENOBLE	Brest.
LÉPINE	Lyon.
MAIRET	Montpellier.
MEUNIER (H.)	Pau.
MIRALLIÉ	Nantes.
NOGUÈS	Toulouse.
ODDO	Marseille.
PITRES	Bordeaux.
POIX	Le Mans.
RAUZIER	Montpellier.
RÉGIS	Bordeaux.
SABRAZÈS	Bordeaux.
TOUCHE	Orléans.
TRÉNEL	Neuilly-s.-Marne.
VERGER	Bordeaux.
VIRES	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers (69) :

MM.	Allen Starr	New-York.
	Aubry (G.-J.)	Montréal.
	Bechterew	Saint-Pétersbourg.
	Bianchi	Naples.
	Bruce	Édimbourg.
	Buzzard (Th.)	Londres.
	Byrom Bramwell	Édimbourg.
	Catola	Florence.
	Catsaras	Athènes.
	Courtney (J.-W.)	Boston.
	Crocq	Bruxelles.
	Dana	New-York.
	Dercum (F.-X.)	Philadelphie.
	Dubois	Berne.
	Erb	Heidelberg.
	Ferrier	Londres.
	Fisher	New-York.
	Flechsig	Leipzig.
	Francotte	Liége.
	von Frankl-Hochwart	Vienne.
	van Gehuchten	Louvain.
	Golgi	Pavie.
	Haskovec	Prague.
	Head (H.)	Londres.
	Henschen	Upsall.
	Hertoghe	Anvers.
	Heveroch	Prague.
	Homen	Helsingfors.
	Horsley (V.)	Londres.
	Hughlings Jackson.	Londres.
	Ingenieros	Buenos-Ayres.
	Jendrassik	Budapest.
	Kattwinkel	Munich.
	Kitasato	Tokio.
MM.	Kræpelin	Munich.
	Ladame	Genève.
	Lasalle-Archambault	New-York.
	Lemos (Magalhaes)	Porto.
	Lennmaln	Stockholm.
	Long	Genève.
	Marinesco	Bucarest.
	Mendelsshon	Saint-Pétersbourg.
	Mills (Ch.-K.)	New-York.
	Minor	Moscou.
	von Monakow	Zurich.
	Morselli	Italie.
	Nissl	Heidelberg.
	Noïca	Bucarest.
	Nonne	Hambourg.
	Obersteiner	Vienne.
	Parhon	Bucarest.
	Pick (Arnold)	Prague.
	Ramon y Cajal	Madrid.
	Rapin	Genève.
	Rossi (Italo)	Milan.
	Roth	Moscou.
	Sano	Anvers.
	Schmiergeld	Loods.
	Sherrington	Liverpool.
	Soca	Montevideo.
	Soukhanoff	Moscou.
	Spiller (W.-G.)	New-York.
	Switalski	Lemberg.
	Tamburini	Reggio.
	Vogt (O.)	Berlin.
	Weber	Genève.
	Williams (T.-A.)	Washington.
	Winkler (C.)	Amsterdam.
	Ziehen	Berlin.

Membres décédés

Membres titulaires :

MM. Gilles de la Tourette (1904).
Gombault (1904).
Parinaud (1905).
Féré (1907).
Joffroy (1908).

MM. Lamy (1909).
Brissaud (1909).
Gasne (1910).
Raymond (1910).

Membres correspondants nationaux :

MM. J. Roux (1910).
Scherb (1910).

Membres correspondants étrangers :

MM. Hitzig.
Jolly.
von Leyden.

Composition du Bureau pour l'année 1912 :

Président..........................	MM. de Lapersonne.
Vice-président.....................	Pierre Marie.
Secrétaire général	Henry Meige.
Trésorier.........................	J.-A. Sicard.
Secrétaire des séances..............	A. Bauer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 janvier 1912

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Allocution de M. de Lapersonne, *président.*

Communications et présentations.

I. MM. Sicard et Gutmann, Réactions des nerfs craniens aprés l'emploi du « 606 ». (Discussion : M. J. Lhermitte.) — II. M. E Castex, Appareils et méthodes de dynamométrie clinique. (Discussions : MM. Ernest Dupré, Henry Meige.) — III. M. Ch. Coutela, A propos d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner. — IV. M. M. Kœnig, Sur un cas d'ophtalmoplégie mixte unilatérale d'origine traumatique — V. MM. G. Bourguignon et H. Laugier, Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction. — VI. M. E. Moniz, Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie. — VII. M. Noïca, Sur les réflexes cutanés du dos.

Allocution de M. de Lapersonne, président.

Messieurs,

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'avez fait, d'abord en m'appelant à siéger parmi vous, à la place du regretté Parinaud, et en me désignant aujourd'hui pour votre président. Vous avez voulu par là affirmer une fois de plus l'union intime qui doit exister entre la Neurologie et l'Ophtalmologie. Combien féconds sont, en effet, les résultats obtenus en pathologie nerveuse par l'exploration méthodique de l'œil, si l'on entend par là non seulement l'examen ophtalmoscopique, mais aussi et surtout la recherche minutieuse des troubles fonctionnels pupillaires, moteurs ou sensoriels, acuité visuelle et champ visuel. Et réciproquement combien la science ophtalmologique est parvenue à grandir sa sphère d'action par l'étude du système nerveux et de la pathologie générale.

Messieurs, si la tâche de votre Président est rendue agréable par votre courtoisie et par l'inlassable dévouement de notre secrétaire général, de notre secrétaire des séances et de notre trésorier, elle devient de plus en plus active. Il me suffit de vous rappeler avec quelle autorité et quelle bonne grâce notre président sortant Dupré a conduit les discussions de nos séances très chargées. C'est qu'en effet la prospérité de la Société de Neurologie s'affirme par le nombre toujours plus grand et la valeur des communications, à ce point que vous avez été obligés d'augmenter la fréquence de nos réunions. Avec juste raison vous avez donné une très grande importance aux présentations de malades et vous avez toujours accueilli avec faveur les jeunes confrères

qui venaient vous soumettre, aussi brièvement que possible, des faits intéressants. Aussi quel défilé suggestif et plein d'instruction pour nous et pour la nombreuse assistance, qui suit régulièrement nos séances.

Messieurs, par un heureux privilège je n'ai pas à déplorer la perte de collègues pendant l'année 1911, et je ne puis, en terminant, que souhaiter pour l'avenir, à la Société de Neurologie, la continuation de sa grande prospérité.

M. DE LAPERSONNE, président, donne connaissance d'une lettre du docteur Porot, secrétaire général du vingt-deuxième Congrès des Aliénistes et Neurologistes, qui se tiendra à Tunis, du 1er au 7 avril 1912, demandant à la Société de Neurologie de Paris de désigner une délégation chargée de représenter la Société à ce Congrès.

M. le docteur ERNEST DUPRÉ, ancien président de la Société, est désigné pour la représenter au Congrès de Tunis.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Réactions des Nerfs Craniens après l'emploi du « 606 », par MM. SICARD et GUTMANN. (Présentation de malade.)

A propos de la malade que nous vous présentons et qui est atteinte de paralysie faciale à type périphérique, survenue trois mois après une troisième injection intra-veineuse de « 606 », il nous a semblé utile d'étudier et de classer, à un point de vue d'ensemble, les réactions des nerfs craniens pui peuvent apparaître après l'emploi de ce médicament.

Ces accidents réactionnels deviendront du reste de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on ne s'adressera plus aux doses élevées et que les intervalles de temps entre deux injections seront suffisants. Pour notre part, nous ne dépassons pas le taux de 30 centigrammes en injections intra-veineuses, chacune de ces injections étant séparée de la suivante par un espace de six à sept jours environ.

Dans un premier groupe, on peut ranger les accidents de *neurophylaxie toxique*. Il s'agit de la réaction directe de l'arsenic vis-à-vis du nerf acoustique par affinité spéciale du toxique pour le nerf de la VIIIe paire. Le liquide céphalo rachidien est dans ces cas à peu près normal, un peu plus riche en albumine cependant, mais sans lymphocytose. Ces accidents de *neurophylaxie toxique* peuvent se rencontrer chez des sujets atteints de syphilis jeune ou de syphilis de vieille date, ou même en dehors de toute syphilis. On les a signalés au cours du traitement du paludisme ou des trypanosomiases par le « 606 ». Ils ne sont pas, du reste, l'apanage de ce seul médicament. L'atoxyl, l'hectine peuvent, à l'occasion, les faire éclore. Il faut un certain temps et la répétition des injections pour les voir apparaître. La continuation du traitement ne fait que les aggraver.

Dans un deuxième groupe, il s'agit, au contraire, de *réactions méningotropiques* qui apparaissent presque au lendemain de l'injection. Le liquide céphalo-

rachidien est très riche en albumine et en cellules. Il y a paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens, nerf facial, nerfs oculaires, nerf auditif, etc. Le processus pathogénique n'est plus dans ces cas le même que précédemment. De telles réactions méningotropiques ne se voient qu'à la période secondaire de la syphilis, à la période d'efflorescence. Vraisemblablement, *chez certains sujets*, le « 606 » a réagi violemment sur des méninges déjà irritées par la tréponème, et on peut concevoir un phénomène d'Herxheimer méningé comme il existe un Herxheimer cutané. Alors que pour les accidents de la première série la cessation du traitement s'impose, dans ce second groupe, au contraire, il faut en assurer la continuation méthodique avec association mercurielle. La guérison est du reste la règle.

Enfin, dans un *troisième groupe* de faits, le salvarsan n'a eu qu'un tort, celui de n'avoir pas stérilisé la maladie. Il ne saurait être rendu responsable directement ou indirectement de l'atteinte des nerfs craniens. La syphilis seule est en jeu. Il s'agit bien de neuro-récidives syphilitiques ou plus exactement de *neuro-réactions syphilitiques*. Les paralysies craniennes débutent toujours après trois ou quatre mois environ à la suite de la dernière injection.

Ainsi, dans le cas de notre malade, âgée de 36 ans, la paralysie faciale a évolué trois mois après une troisième injection de « 606 ». Les deux premières avaient été faites dans le mois précédent. Toutes trois avaient été pratiquées à la dose uniforme de 40 centigrammes et en injection intra-veineuse pour une roséole secondaire apparue six semaines après le chancre. De telles neuro-réactions s'accompagnent également d'abondantes lymphocytoses rachidiennes. Elles doivent être traitées par la reprise de la médication arsénobenzolée et mercurielle.

Évidemment, tous les cas observés ne rentrent pas d'une façon intégrale dans ces trois groupements. Il peut exister des types intermédiaires, mais il nous paraît cependant que cette classification répond suffisamment à l'examen global des faits rapportés jusqu'ici et de ceux que nous avons eu l'occasion d'observer.

M. J. Lhermitte. — L'influence nocive du dioxydiamido-arsénobenzol sur le nerf acoustique n'est plus à démontrer; trop de faits, tant en France qu'à l'étranger, en établissent la réalité. M. Sicard admet que les manifestations acoustiques tardives sont liées exclusivement à la syphilis, et c'est fort possible pour certains cas, mais on n'en a pas, quant à présent, donné la preuve absolument convaincante. Pour ma part, je serais tenté d'admettre que le remède d'Ehrlich et Hota, en lésant légèrement l'acoustique dans ces faits, exerce une influence *préparante* sur la VIIIe paire et rend possible la localisation sur cette partie du système nerveux du virus syphilitique. Quant aux accidents immédiats, ils sont provoqués indiscutablement par le dioxydiamido-arsénobenzol et cette localisation du processus toxique sur le nerf acoustique s'explique, ainsi que je l'ai montré avec M. Klarfeld (*Semaine médicale*, n° 2, 1912), par la constitution anatomique de la VIIIe paire.

M. Henri Claude. — Dans un cas de tabes, au début, chez un homme de 50 ans, n'ayant aucune tare organique et notamment pas d'affection cardiaque, j'ai observé après la cinquième injection intra-veineuse de 20 centigrammes de salvarsan, des troubles graves du rythme cardiaque.

Les bruits du cœur étaient bien frappés, la pression artérielle se montrait bonne, il n'y avait pas de dilatation des cavités du cœur, pas de stase pulmo-

naire ou hépatique, mais les battements étaient précipités et extrêmement irréguliers. En raison de ces constatations, j'ai pensé qu'il s'agissait plutôt de troubles de l'innervation cardiaque que de phénomènes myocardiques. Après cinq ou six jours d'un état grave, avec tendance au collapsus, le malade a guéri complètement. Il est actuellement en parfaite santé.

Les manifestations nerveuses de la deuxième et de la troisième catégorie dont nous a parlé M. Sicard, ne sont pas l'expression d'une action absolument propre au salvarsan. La médication mercurielle produit assez fréquemment, chez les sujets en puissance d'accidents méningés ou nerveux, une accentuation passagère des symptômes ou provoque même parfois l'apparition de nouveaux.

Il s'agit là d'une réaction spécifique, propre au mercure comme à l'arsenic, déterminée par les modifications irritatives locales du médicament, agissant sur les treponêmes. Il en est de même pour la tuberculine à l'égard des lésions tuberculeuses. Si l'on se souvient que le tréponème a été trouvé dans les espaces arachnoïdiens de l'encéphale, pendant l'évolution du chancre (Wechselmann), il n'est pas étonnant que l'arsénobenzol puisse provoquer chez des syphilitiques, tout au début de l'infection, des accidents méningés et nerveux.

II. **Appareils et méthodes de Dynamométrie clinique**, par M. E. Castex (de Rennes). (Présentation d'appareils.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

M. Ernest Dupré. — Il y a grand intérêt à faciliter en clinique les examens dynamométriques. Mais il serait surtout très important que ces appareils pussent permettre de dépister les causes d'erreur, notamment pour les expertises médico-légales.

M. Henry Meige. — Les appareils de M. Castex étant à la fois simples et pratiques réalisent certainement un progrès sur les dynamomètres employés couramment. Pour en tirer tout le profit désirable, il est nécessaire d'assurer avec le plus grand soin l'immobilité de certains segments du corps, ce qui en pratique présente quelques difficultés. D'autre part, il n'est pas impossible que le sujet puisse apprécier, dans une certaine mesure, l'intensité de son effort, et le modifier dans un but intéressé ou non.

III. **A propos d'un Syndrome de Cl. Bernard-Horner**, par M. Ch. Coutela. (Présentation de malade.)

Mme Cl..., 39 ans, couturière, est venue consulter, dans le service de M. le professeur de Lapersonne, pour une chute de la paupière supérieure droite datant de plusieurs années, mais qui aurait considérablement augmenté ces quatre à cinq derniers mois. Depuis cette même époque, cette malade se plaint de troubles gastriques (dyspepsie hyposthénique) pour lesquels elle est soignée par le docteur Cawadias.

L'examen montre une augmentation de la moitié inférieure du cou (40 centimètres), due à une hypertrophie considérable du corps thyroïde. Cette hypertrophie totale porte surtout sur le lobe droit que l'on suit assez loin en arrière, et qui, en bas, a une forte tendance à plonger derrière le sternum. Ce goitre, qui date d'une vingtaine d'années, aurait beaucoup augmenté ces derniers mois, il est de consistance dure, fibreuse, soulevé à chaque systole par les battements

de la carotide sous-jacente. La veine jugulaire antérieure est nettement visible sous la peau (circulation collatérale). Ce goitre ne s'accompagne pas des autres éléments du syndrome basedowien : pas d'exophtalmie, pas de petits signes oculaires, pas de tremblements des extrémités : seule existe une légère tachycardie (p. 100).

Du côté de l'œil droit, on constate :

1° Du ptosis : peu accentué, il a tous les caractères du ptosis d'origine sympathique, le bord inférieur de la paupière supérieure affleure le bord supérieur de la pupille (tandis qu'à gauche il ne recouvre, comme normalement, que quelques millimètres de cornée). La hauteur de la paupière est de 18 millimètres (14 millimètres du côté gauche). La fente palpébrale mesure 5 millimètres (8 millimètres du côté opposé) Quand la malade regarde en haut, la pupille droite se cache presque aussitôt sous la paupière, tandis qu'à gauche la partie supérieure seule de la pupille disparaît. La mensuration de ce ptosis au périmètre montre 30° à droite et (45° du côté gauche). Le frontal est absolument indemne, il en est de même du releveur : l'élévation de la paupière se fait, mais la paupière reste toujours plus basse que celle du côté gauche.

2° De l'enophtalmie droite, surtout apparente lorsque la paupière est abaissée. Cette enophtalmie est réelle, quand on la recherche après avoir soulevé la paupière supérieure : la différence avec la situation de l'œil gauche est absolument frappante. Il m'a semblé que cette enophtalmie présentait d'un jour à l'autre quelques variations, mais je ne saurais rien affirmer à ce sujet, vu la difficulté qu'il y a à pratiquer des mensurations exactes de l'enophtalmie.

3° De l'inégalité pupillaire, qui est flagrante, bien que la pupille droite, plus petite, ne soit pas cependant moitié moindre que la gauche. Les deux pupilles sont régulières, circulaires et possèdent leur mobilité habituelle. Les réflexes s'exécutent normalement et, avec une force égale à droite et à gauche (lumière, convergence, consensuel). L'instillation d'une goutte de chlorhydrate de cocaïne à 1/20 dilate la pupille gauche et ne semble guère influencer la droite. Il n'a pas été possible de pratiquer l'épreuve à l'atropine. La solution d'adrénaline au millième (de Clin), distillée à raison de deux gouttes à cinq minutes d'intervalle, a donné les résultats suivants : à gauche, absolument aucune modification, à droite au bout de trente-cinq à quarante minutes, une déformation ovalaire de la pupille ; l'axe de l'ovale, perpendiculaire si l'instillation a été faite au milieu du cul-de-sac inférieur, est au contraire oblique en bas et en dedans quand les gouttes d'adrénaline ont été déposées près de l'angle interne, à la hauteur du point lacrymal environ. Il ne m'a pas été donné de constater de déformation en forme de raquette, ni de changement de direction de l'axe pupillaire, par inclinaison de la tête soit à gauche, soit à droite. Enfin, la mydriase a été insignifiante et si long qu'ait été l'examen (2 h. 1/2), la pupille du côté malade n'a jamais dépassé les dimensions de celle du côté opposé. A n'importe quel moment de cette réaction, il n'y a eu altération de la mobilité pupillaire.

J'ajoute qu'il n'existe ni troubles vaso-moteurs, sécrétoires ou thermiques, ni hypotonie oculaire appréciable, ni hémiatrophie faciale.

Rien de plus à signaler du côté des yeux : la convergence est normale ; le champ visuel a son étendue habituelle pour le blanc comme pour les couleurs ; il n'existe pas de diplopie. L'examen ophtalmoscopique ne découvre rien de spécial. L'audition est assez diminuée par suite d'une otite moyenne catarrhale bilatérale d'origine nasopharyngée, sans aucune relation avec le syndrome

sympathique (docteur Gellé). Le docteur Villaret, qui a bien voulu examiner la malade au point de vue médical, m'a signalé un cœur normal avec 100 pulsations artérielles à la minute, une tension artérielle de 15 au sphygmo-manomètre. L'auscultation lui a révélé des signes de compression bronchique et un sommet pulmonaire suspect à droite. Enfin, j'ajouterai pour terminer, que la malade est soignée par le docteur Cawadias pour des troubles gastriques assez accentués.

Cette observation m'a paru intéressante à rapporter à plusieurs points de vue : non des moindres est la réaction à l'adrénaline. MM. Sebileau et Lemaître ont insisté sur la déformation spéciale précédant la mydriase ; il est facile de constater chez cette malade (dont le diagnostic est évident) que l'instillation d'adrénaline peut ne donner lieu qu'à une simple déformation de la pupille, la mydriase pouvant n'être qu'insignifiante.

IV. Sur un cas d'Ophtalmoplégie mixte unilatérale d'origine traumatique, par M. M. Koenig. (Présentation de malade)

La malade que je présente a été atteinte d'une ophtalmoplégie totale unilatérale gauche à la suite d'une chute sur la tête. Elle est restée sans connaissance pendant deux heures. On a constaté du côté gauche, au niveau du pariétal, une plaie contuse sans dépression osseuse, des ecchymoses des paupières et de la conjonctive, quelques plaies superficielles. Pas de chémosis, pas d'exophtalmie. Le lendemain, elle avait un ptosis complet. Quand elle se présenta à la consultation de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, outre le ptosis, il existait une immobilité absolue de tous les mouvements du globe oculaire gauche, de la mydriase, de la paralysie de l'accommodation et la perte des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle n'a pu être établie par suite d'une amblyopie par défaut d'usage due à une forte hypermétropie. Mais l'examen ophtalmoscopique ne révélait aucune lésion du fond de l'œil. Près de quinze jours après, il s'est produit une modification notable dans l'aspect de l'œil : le ptosis a en partie disparu, la paupière supérieure tend à se relever de plus en plus, mais les autres phénomènes paralytiques persistent.

Dans tout le territoire du trijumeau, on ne note aucun trouble de la sensibilité ; il n'y a ni zone d'anesthésie, ni hyperesthésie. Le réflexe palpébral et le réflexe cornéen recherchés par contact sont aussitôt provoqués. Le réflexe crémastérien est normal. Pas d'anesthésie pharyngée. Il n'y a pas de troubles de l'olfaction. L'ouïe, l'odorat et le goût sont intacts, les commissures labiales sont dans leur position normale. Il n'y a aucune trace d'hémiparésie ou d'hémianesthésie des membres.

Au moment de son accident, la malade n'avait eu ni épistaxis ni otorragie, et elle n'avait pas présenté de phénomènes réactionnels généraux. Nous nous trouvons en présence d'une ophtalmoplégie mixte totale, unilatérale, c'est-à-dire d'une ophtalmoplégie extrinsèque et intrinsèque à la fois, d'origine traumatique.

Mais, dans cet ensemble de symptômes, les faits à retenir sont l'absence d'anesthésie et d'hyperesthésie douloureuse, ainsi que de tous signes du syndrome neuro-paralytique (syndrome de Lapersonne).

A l'encontre de ce qui se voit ordinairement dans les lésions de ce genre, cette ophtalmoplégie est purement motrice, elle n'est ni sensitive, ni sensorio-sensitive.

Quel est le siège de cette ophtalmoplégie ? On n'aurait pas de peine à établir

qu'elle ne saurait être d'origine nucléaire, et on peut aussi bien exclure la paralysie corticale ou fasciculaire.

Le seul siège possible à envisager pour ces ophtalmoplégies traumatiques est la base du crâne; elles peuvent être d'origine orbitaire ou basilaire.

Laissons de côté la localisation intra-orbitaire; le plus souvent il s'agit d'un hématome de l'orbite à la suite duquel on observe un fort chémosis de l'œdème de la paupière, de l'exophtalmie douloureuse à la pression, des céphalées et des symptômes de compression du nerf optique. Nous n'avons rien de tout cela ici.

Plus vraisemblable est l'origine basilaire, et nous avons alors à considérer les divers étages de la base du crâne, et parmi eux surtout, l'étage antérieur et l'étage postérieur. Cette division est quelque peu arbitraire, c'est ainsi que l'étage antérieur comprendra la face postérieure de la fente sphénoïdale.

Dans leur parcours à la base du crâne, depuis leur origine apparente jusqu'à leur terminaison dans l'orbite, les nerfs moteurs sont souvent altérés isolément soit dans les diverses affections de la base, soit par suite de fractures. Mais on conçoit tout aussi bien que la lésion puisse atteindre simultanément les trois nerfs d'un seul côté et réaliser ainsi une ophtalmoplégie unilatérale.

Cliniquement, une lésion traumatique de la base n'est pas susceptible de n'atteindre, sur le trajet du nerf moteur oculaire commun, que les filets qui vont aux muscles moteurs, en respectant ceux qui se rendent aux muscles intrinsèques, ou de n'atteindre qu'un ou deux de ces filets nerveux.

L'ophtalmoplégie basilaire aura donc pour caractère d'être toujours mixte ou totale (Th. Sauvineau) L'essentiel est de pouvoir établir une indication exacte de la partie de la surface endo cranienne qui est lésée.

On sait que de l'étage antérieur font partie : le canal optique, l'apophyse clinoïde antérieure, la fente sphénoïdale.

Nous avons vu qu'il était impossible de tirer parti de l'examen de l'acuité visuelle; on est ainsi privé d'un renseignement utile, car le nerf optique peut être comprimé et l'acuité visuelle altérée sans qu'il s'en suive des lésions ophtalmoscopiques.

Ici, le nerf optique est resté indemne, le canal optique n'a pas été atteint.

L'absence de troubles vasculaires et de l'exophtalmie pulsatile fait exclure la possibilité d'une lésion à l'étage moyen, au niveau du *sinus caverneux*, malgré les rapports topographiques des nerfs moteurs et de l'ophtalmique de Wilis qui, dans d'autres circonstances, peuvent justifier cette localisation.

Il est plus rationnel d'attribuer l'ensemble des phénomènes présentés par la malade à une lésion de la *fente sphénoïdale*.

Les symptômes observés à la suite de lésions diverses ou de fracture des bords de la fente sphénoïdale sont aujourd'hui bien connus. Sans certaines divergences dans les observations publiées, la notion de cette localisation paraîtrait presque classique.

Depuis le mémoire de M. Rochon-Duvignaud, et le travail de son élève le docteur Poulet, un certain nombre d'observations du même genre ont été publiées Avec une symptomatologie presque constante, les auteurs pouvaient affirmer que toutes les paralysies produites par des lésions de la fente sphénoïdale constituaient toujours une ophtalmoplégie mixte, sensitivo-motrice ou sensorio-sensitivo-motrice, selon les cas. Et, en effet, en se rappelant la position respective des organes qui traversent la fente sphénoïdale, si voisins les

uns des autres, il serait difficile de concevoir une paralysie motrice sans que la branche ophtalmique de Willis soit touchée.

Dans toutes les observations publiées, on a noté des troubles sensitifs, anesthésies, hyperesthésies, mais si les branches de l'ophtalmique étaient lésées en même temps que les nerfs moteurs, toutes ne l'étaient pas de façon égale, il y a encore des cas où le nasal ou le frontal n'étaient pas intéressés C'est par cette absence complète de troubles sensitifs que notre observation diffère des autres. Il n'y en a qu'une qui puisse lui être comparée, c'est celle de Poirier.

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui, à la suite d'un coup donné avec un crayon dans la cavité orbitaire, eut une ophtalmoplégie totale, sans aucun trouble de la sensibilité et sans troubles visuels. L'auteur ajoute que l'on devait penser à une pénétration de la fente sphénoïdale, et à une lésion consécutive des nerfs moteurs.

Les traumatismes orbitaires peuvent se compliquer de paralysies alternes; tel est le cas relaté par Péchin, concernant un malade qui, à la suite d'un coup de parapluie à l'œil gauche, eut du ptosis de ce côté constaté seul à ce moment, de l'hémiplégie droite et une paralysie du facial inférieur.

La symptomatologie est variable, mais la plupart des auteurs rapportent les phénomènes observés, soit à des ruptures vasculaires, soit à une fracture de la fente sphénoïdale.

Il est cependant une autre région sur laquelle on doit, *a priori*, attirer l'attention A l'étage postérieur se trouvent la gouttière basilaire où se logent la bulbe et la protubérance annulaire, le trou occipital qui est occupé par le bulbe, les deux artères vertébrales.

En recherchant les points de contact des trois nerfs, moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, pathétique, ou l'endroit de la base où ces nerfs sont le plus voisins les uns des autres, on est précisément en droit d'envisager la possibilité d'une lésion simultanée de ces trois nerfs par une fracture siégeant en arrière de la selle turcique, dans l'étage postérieur, sur la gouttière basilaire, entre la lame quadrilatère du sphénoïde et le trou occipital. Les trois oculo moteurs sont, à ce niveau, très rapprochés et, d'autre part, très éloignés de l'ophtalmique, assez éloignés du frontal même du trijumeau pour pouvoir être atteints par une lésion qui respecterait ce dernier.

Cette conception est anatomiquement admissible, puisque l'on serait tenté de localiser en cet endroit de la base les phénomènes paralytiques observés chez la malade : un trait de fracture en arrière de la selle turcique correspondant en effet au trajet des trois nerfs. Mais il faut se rappeler que le traumatisme a porté sur la région pariétale gauche, un peu en avant du temporal. Par ce que nous connaissons du mécanisme des fractures du crâne, l'irradiation passe dans la zone des entre-boutants, autrement dit des points faibles, et si le traumatisme a été assez fort, elles passent dans l'entre-boutant voisin, en franchissant un des arcs-boutants, points de renforcement.

Dans le cas actuel, pour que l'irradiation passe par la selle turcique, la fracture doit atteindre le rocher, il se produit une fracture parallèle du rocher, et le trait ne passe qu'ensuite par la selle turcique. Ces irradiations supposent une certaine violence du choc, et cela ne va pas sans phénomènes réactionnels généraux d'une certaine gravité. La malade n'a eu qu'une perte de connaissance de courte durée sans accidents notables. Il n'y a donc pas eu de fracture en cet endroit de la base du crâne. Et l'on doit revenir à la première hypothèse

d'une lésion localisée à la région de la fente sphénoïdale, malgré l'absence de troubles sensitifs.

On peut supposer un trait de fracture des bords de la fente, ayant déterminé soit un coincement des nerfs moteurs, soit une compression par une nappe hémorragique, en dehors de toute atteinte de l'ophtalmique de Willis et du nerf optique.

L'aspect clinique de l'œil s'est modifié ; la paupière supérieure s'est relevée, le ptosis tend à disparaître complètement. Le droit interne et le droit inférieur seuls accomplissent quelques mouvements. Le releveur de la paupière est toujours le premier en date dans la rétrocession des phénomènes paralytiques. Ce fait n'est pas de produit du hasard ; et cette remarque mériterait d'être étudiée.

V. **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction.** — Première note : *Théorie et technique*, par MM. G. BOURGUIGNON et H. LAUGIER. (Travail du laboratoire de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière et du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un procédé de mesure relative de la vitesse d'excitabilité chez l'homme, dont nous avons déjà parlé à la Société d'électrothérapie (1) et dont l'idée première revient à M. Lapicque. Pour bien faire ressortir la valeur de ce procédé, et avant de le décrire, il est nécessaire de rappeler rapidement l'état actuel des idées sur l'excitation (2).

Du Bois Reymond, le premier, essaya d'établir un rapport mathématique entre l'excitation et les caractéristiques physiques du courant excitant. Ayant constaté ce fait expérimental que pour une même intensité, un courant de pile excitait ou n'excitait pas le nerf ou le muscle suivant qu'on l'établissait plus ou moins rapidement, il en conclut que l'excitation n'était produite que par la phase d'état variable de fermeture ou d'ouverture, du courant continu mais non par la phase d'état constant, pendant laquelle l'intensité du courant ne change pas. Il a donné une formule qui s'écrit ainsi : $\varepsilon = \alpha \frac{di}{dt}$ dans laquelle ε désigne l'excitation élémentaire ; cette formule exprime que l'excitation n'est fonction que de l'état variable du courant. Ultérieurement, en s'adressant à des muscles lents, tels que le muscle de l'uretère ou des muscles de mollusques, au lieu de s'adresser à des muscles rapides (muscles striés de la grenouille) comme Du Bois Reymond, Fick et Engelmann montrèrent que la durée de passage du courant intervenait et que par conséquent il fallait tenir compte à la fois dans l'excitation de la variation d'intensité et de la quantité d'électricité qui a passé.

Mais les expériences de Fick et Engelmann, peu précises, ne retinrent pas l'attention et on continua à vivre sur la loi de Du Bois Reymond jusqu'à ce que Hoorweg, médecin électrothérapeute (3), en se servant des condensateurs, puis Georges Weiss avec le courant galvanique eurent montré le rôle de la quantité dans l'excitation et eurent donné leurs lois, qui se ramènent d'ailleurs l'une à l'autre.

Nous considérerons, pour plus de simplicité, la loi de Weiss, établie avec le courant continu (4).

(1) *Bulletin de la Société française d'électrothérapie et de radiologie*, mai 1911.

(2) Le résumé historique que nous donnons ici a été tiré de la thèse de Mme Lapicque (Faculté des Sciences, 1905) et du cours professé par L. Lapicque à la Sorbonne.

(3) HOORWEG. *Archives de Physiologie*, 1898.

(4) G. WEISS. Sur la possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. *Arch. italiennes de Biologie*, 1901.

Georges Weiss a montré que la quantité d'électricité nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction, avec un courant durant un temps t, est une somme dont un terme est fixe, et dont l'autre terme dépend du temps t. Il formule sa loi de la façon suivante :

$$q = a + bt$$

Dans cette formule, a et b sont deux constantes. Mais ces constantes varient avec les conditions expérimentales (résistance du circuit, densité du courant, etc.). Elles ne sont donc valables que pour l'expérience qui a servi à les établir.

M. et L. Lapicque, en appliquant cette formule, ont remarqué que si a et b varient avec les conditions expérimentales, le rapport des deux constantes $\frac{a}{b}$ est fixe pour un même muscle ou nerf et varie d'un muscle ou d'un nerf à l'autre de telle sorte que si l'on a déterminé a et b pour un même muscle, dans une série de conditions expérimentales différentes, et si on a obtenu les valeurs a et b, a' et b', a'' et b'' pour le muscle, on a $\frac{a}{b} = \frac{a'}{b'} = \frac{a''}{b''}$..... Le rapport $\frac{a}{b}$ *caractérise donc le muscle ou nerf considéré.* Mais, dans ce rapport, a est une quantité, tandis que b qui est un facteur du second terme bt, est une intensité, puisque bt est une quantité et qu'une quantité est égale au produit d'une intensité par un temps ($q = it$). Or le quotient d'une quantité d'électricité par une intensité ne peut être qu'un temps. Il y a donc une constante de temps qui caractérise *chaque nerf et chaque muscle.*

Cette constante de temps apparaît d'une façon plus nette si l'on fait subir à la formule de Hoorweg-Weiss une transformation algébrique par laquelle on remplace le rapport $\frac{a}{b}$ par une constante τ que l'on peut mesurer expérimentalement.

La formule

$$q = a + bt \quad (1)$$

peut s'écrire

$$i = \frac{a}{t} + b \quad (2)$$

en divisant les deux membres par t, ou

$$i = b\left(1 + \frac{a}{bt}\right) \quad (3).$$

En posant

$$\frac{a}{b} = \tau,$$

la formule devient

$$i = b\left(1 + \frac{\tau}{t}\right) \quad (4).$$

L'excitabilité est donc caractérisée par deux paramètres déterminables expérimentalement. L'un, b, est l'intensité liminaire du courant brusque durant indéfiniment. En effet, si l'on fait dans la formule (4) $t = \infty$, il vient $i = b$. Il varie suivant les contingences expérimentales et présente rarement un intérêt objectif.

L'autre, τ, est le temps pendant lequel doit passer le courant pour que l'on atteigne exactement le seuil avec une intensité $i = 2b$.

En effet, si on fait dans la formule (4) $t = \tau$, $\frac{\tau}{t} = 1$, ce qui donne :

$$i = b\ (1 + 1) \text{ ou } i = 2b.$$

Pour la facilité de l'exposition, M. Lapicque a donné le nom de *rhéobase* à la constante b, et celui de *chronaxie* à la constante τ : c'est la chronaxie, constante de temps inverse de la vitesse d'excitabilité, qui est la caractéristique physiologique de l'excitabilité d'un organe ou d'un tissu. Cette constante est très largement variable d'un tissu à un autre, d'un animal à un autre. Dans les expériences de M. Lapicque, on trouve toute une série de valeurs entre trois dix-millièmes de seconde et une seconde (1).

Mais pour un muscle ou un nerf donné, elle est très fixe et indépendante des circonstances de l'expérience, sauf la température.

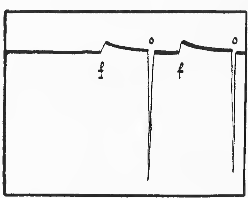


Fig. 1. — Oscillogramme montrant la forme des ondes de fermeture (*f*) et d'ouverture (*o*) du courant induit.

La valeur de la chronaxie varie parallèlement à la durée de la contraction, de sorte que les muscles à contraction vive sont en même temps les muscles à grande vitesse d'excitabilité ou faible chronaxie, et inversement (2).

Mais la chronaxie ne peut être mesurée directement qu'avec des rhéotomes ou des condensateurs, instruments qui ne se trouvent pas couramment dans tous les laboratoires d'électrothérapie.

On pouvait se demander si on ne pourrait en avoir une mesure relative en employant des ondes de durée déterminée et constante, mais dont on ferait varier la quantité d'électricité.

C'est ce que Marcelle Lapicque et Jeanne Weill (3) ont réalisé en employant le courant d'induction du chariot de Du Bois Reymond.

En effet, la bobine induite donne, pour chaque courant inducteur, deux ondes,

(1) M. Lapicque a résumé sa théorie dans la *Revue générale des Sciences pures et appliquées*. Principe pour une théorie des fonctions nerveuses élémentaires. *Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 15 février 1910.

(2) On sait qu'en employant des courants s'établissant progressivement, une même intensité cesse d'être efficace lorsqu'elle est atteinte trop lentement. La limite de lenteur avec laquelle on puisse établir un courant efficace est en relation avec la chronaxie. Cette lenteur d'établissement peut être plus grande pour un muscle lent que pour un muscle rapide. (Travaux de Von Kries, Lapicque, Keith-Lucas)

(3) *Société de Biologie*, 27 février 1909, t. LXVI, p. 355.

dont l'une correspond à la fermeture du courant inducteur et l'autre à son ouverture.

Pour un même écartement des bobines, ces ondes donnent la même quantité d'électricité. Mais, analogues dans leurs formes, elles sont très différentes comme durée et comme intensité. Voici, d'après M. et Mme Lapicque, la forme de ces ondes (1) :

L'onde de fermeture est de longue durée et de faible intensité et l'onde d'ouverture est de durée brève et de forte intensité, la quantité d'électricité induite étant la même aux deux ondes *(fig. 1)*.

Si l'on fait varier la distance des bobines, la durée des ondes induites ne varie pas, car elle ne dépend que de la durée de la période de fermeture et de celle de la rupture du courant inducteur, pourvu que les caractéristiques physiques de ce courant (résistance, self-inductions) ne varient pas. Mais l'intensité et la quantité d'électricité induite varient.

L'expérience a depuis longtemps montré que l'efficacité de ces deux ondes est très différente. Il est facile de rattacher ce fait expérimental aux notions théoriques que nous avons exposées précédemment.

En effet, lorsque deux ondes ont des durées différentes, la quantité d'électricité donnant le seuil, avec chacune de ses ondes, est différente et est la plus grande pour l'onde la plus longue. Cela résulte de la formule $q = a + bt$.

En établissant le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec ces deux ondes différentes par leur durée, Marcelle Lapicque et Jeanne Weill ont montré que, chez l'animal, ce rapport classe les muscles suivant leur vitesse d'excitabilité, dans le même ordre que les classe la détermination absolue de la constante de temps, de la chronaxie.

Nous avons donc pensé qu'il y avait là un moyen commode, à la disposition de tous les laboratoires d'électrothérapie, pour étudier la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, à l'état normal et à l'état pathologique (2).

Voici maintenant comment nous procédons. Nous avons dû d'abord, pour obtenir régulièrement une secousse avec l'onde de fermeture, augmenter le coefficient d'induction mutuelle.

Pour cela nous avons employé la bobine à fil fin du chariot de Tripier, et nous y avons fait ajouter des tours de fil, ce qui a porté la résistance de notre bobine de 1 651 ohms à 3 390 ohms *(fig. 1)*.

Ensuite nous avons gradué notre bobine au galvanomètre balistique, grâce à l'obligeance de M. Lapicque, qui a mis son galvanomètre à notre disposition. De nos mesures nous avons conservé non pas les valeurs absolues en coulombs des quantités d'électricité aux différentes distances, mais les chiffres exprimant le rapport des quantités entre elles avec différentes distances.

Nous avons ainsi construit la courbe de la variation des quantités d'électricité en fonction de la distance des bobines *(fig. 2)*.

D'autre part nous avons fait diviser l'échelle de notre chariot de Tripier en 1/4 de centimètre, ce qui permet de mesurer facilement le 1/8 de centimètre.

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, septembre 1904.

(2) Il nous faut rappeler que M. Cluzet *(Arch. d'Electrobiologie*, août 1906, p. 505) a attiré l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait à rechercher dans les cas pathologiques la vitesse d'excitabilité caractérisée par le rapport $\frac{a}{b}$ des paramètres a et b de la loi de Weiss, et qu'il a indiqué que ce rapport augmente dans certains cas pathologiques.

Nous avons alors établi, à l'aide de la courbe le tableau des quantités par 1/8 de centimètre.

Après avoir déterminé avec soin le point d'élection du muscle ou du nerf qu'on veut étudier, on cherche d'abord le seuil avec l'onde d'ouverture, en utilisant un interrupteur à main, une pédale et non le balancier de l'interrupteur automatique. Ensuite, sans déplacer l'électrode, on cherche le seuil avec l'onde de fermeture. Mais il ne faut pas oublier de renverser, soit le courant inducteur, soit l'induit, pour avoir le même pôle à l'électrode active (le pôle négatif, dans les recherches que nous avons faites jusqu'à présent : nous nous sommes toujours servis de la méthode unipolaire). Enfin il faut ouvrir le courant induit avant

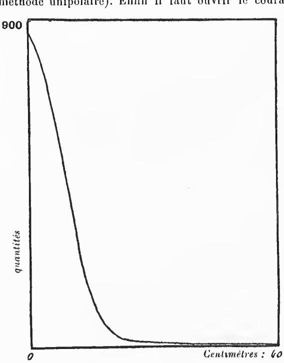


Fig. 2. — Courbe de la variation des quantités d'électricité induites en fonction de la distance des bobines.

l'inducteur, pour supprimer l'onde induite d'ouverture, qui, aux distances où l'on obtient la secousse de fermeture, serait douloureuse pour le malade et fatiguerait le muscle.

Il faut, en outre, prendre quelques précautions pour avoir de bons résultats. Il faut notamment veiller à ce que l'électrode active ne se déplace pas entre les deux déterminations, et prendre soin de faire des ouvertures bien semblables à elles-mêmes, en abandonnant brusquement la clef, pour laisser le ressort agir seul dans l'ouverture. Nous cherchons d'ailleurs à perfectionner le procédé d'ouverture et de fermeture du courant inducteur.

Ensuite on n'a plus qu'à faire le rapport des quantités correspondant aux distances auxquelles on a obtenu les deux seuils, en portant la quantité pour l'onde de fermeture en numérateur.

Ce rapport permet donc de mesurer non pas la vitesse d'excitabilité absolue

d'un nerf ou d'un muscle, mais la vitesse relative de deux nerfs ou de deux muscles et permet de dire que celui dont le rapport est le plus bas est le muscle le plus lent puisque la quantité liminaire est relativement plus grande à l'ouverture qu'à la fermeture pour le muscle le plus lent.

C'est ce que l'expérience nous a donné Dans des communications ultérieures, en effet, nous montrerons que ce rapport est très constant à l'état normal et varie à l'état pathologique : nous l'avons vu, de 10-12 (rapport normal de biceps), descendre à 8, 7, et jusqu'à 2 et 3, dans la DR partielle.

VI. Inversion du Réflexe du radius dans un cas de Syringomyélie, par M. le professeur E. Moniz (de Lisbonne).

Observation. — Maria da A.., 16 ans. servante. Entrée à la Clinique des maladies nerveuses de l'Hôpital de la Faculté de Médecine de Lisbonne, le 8 septembre 1911, pour faiblesse de la main droite.

Antécédents — Héréditaires, nuls. Personnels, rien de particulier Pas de spécificité, pas de névroses.

Histoire de la maladie. — A 12 ans, elle a commencé à avoir des sueurs abondantes, froides, du côté droit et des céphalées fugaces qui reviennent quelquefois pendant la journée. Elle est venue de la campagne à Lisbonne, il y a deux ans, comme servante. Elle a eu à cette époque une inflammation dans un des pieds qui a passé. Tout de suite elle a commencé à laisser tomber involontairement les objets de la main droite. A cause de cela, elle a dû d'abandonner sa profession.

Elle est menstruée depuis six mois.

État actuel. — La malade n'a pas de diminution de force, ne présente pas d'atrophies aux membres. Le carpe et le métacarpe son longs, mais cela doit être congénital. Les doigts ne présentent pas la moindre anomalie.

Elle a une hémiatrophie de la langue, à gauche, avec contractions fibrillaires.

Nystagmus vertical dans toutes les positions. Sudation à droite. Une petite plaque d'atrophie dermique de coloration plus foncée dans la face interne du pied droit avec anesthésie plus accentuée qu'à la peau des parties environnantes.

Sensibilité. — La sensibilité *tactile* est diminuée, à droite, aux membres et au tronc, avec exception de la partie supérieure du thorax (antérieure et postérieure) et encore à la face; et à gauche, dans la région thoracique supérieure (antérieure et postérieure) et la racine du membre supérieur.

La sensibilité douloureuse est abolie dans toute la moitié droite, et à la gauche, dans toute la region où la sensibilité tactile est prise.

La sensibilité *thermique* est abolie aux mêmes endroits que la sensibilité douloureuse. Elle a de l'anesthésie au froid et au chaud dans tout le côté droit, dans une région qui descend de la mamelle au genou et dans laquelle la malade a presque toujours la sensation de froid (paresthésie thermique).

La partie anesthésique gauche a une insensibilité plus prononcée au chaud.

La sensibilité osseuse est abolie à droite.

Le sens des attitudes segmentaires est altéré dans la main et dans les doigts gauches et un peu moins dans la main et les doigts droits.

Ataxie des membres supérieurs surtout à gauche.

Ébauche de Romberg.

Le sens stéréognostique est aboli à droite. Quelques hésitations d'identification à gauche.

Les réflexes présentent les observations suivantes :

Le réflexe cornéen droit est faible.

L'olécranien droit est très faible et le radial du même côté est vif, mais sans flexion des doigts.

L'olécranien gauche est vif. La percussion de l'apophyse du radius de ce côté donne un mouvement de flexion des 2e, 3e et 4e doigts sans provoquer le moindre mouvement de l'avant-bras.

Le réflexe rotulien droit est normal, le gauche est plus vif. Le contre-latéral gauche existe. Les achilléens sont également vifs. Le plantaire normal à gauche. Ébauche de Babinski à droite.

La marche est normale.

L'examen du mucus nasal n'a pas démontré l'existence du bacille de Hansen.

Ce cas de syringomyélie, dont je donne le résumé, est digne d'être enregistré pour venir confirmer les investigations de M. Babinski sur la valeur sémiologique de l'inversion du réflexe radial.

La lésion médullaire, à droite, doit être une fistulation prolongée dans le cordon et la corne postérieurs, et à gauche elle doit être limitée à la moelle cervicale. Il est impossible de faire la localisation exacte de la lésion de ce côté, mais elle doit toucher le Ve segment cervical donnant la confirmation de la signification du signe de Babinski.

VII. **Sur les Réflexes cutanés du dos,** par M. le docteur Noïca (de Bucarest).

Pour la recherche des réflexes du dos, nous avons eu l'idée de faire coucher l'enfant dans la position suivante. L'enfant, complètement nu, est couché à plat ventre sur le bord du lit, le corps reposant dessus, pendant que le bassin et les membres inférieurs dépassent le lit, et tombent en bas librement, sans que les pieds touchent le sol.

De cette manière le tronc et l'abdomen constituent la partie immobile du corps, tandis que le bassin et les membres inférieurs constituent la partie mobile.

Avant de chercher les réflexes cutanés du dos, on recommande bien à l'enfant de rester tranquille, de ne pas se raidir, en l'assurant qu'on ne lui ferait pas de mal. En général on réussit plus facilement dans une salle d'hôpital, où ayant à examiner plusieurs enfants, les autres voient qu'on n'a pas fait du mal au premier qui a été examiné.

1° Si nous excitons alors, comme on le fait généralement, avec une épingle, la peau du dos d'un côté de la colonne vertébrale, immédiatement au-dessus de la crête iliaque, on provoque une contraction de la masse musculaire sacro-lombaire correspondante. Toute cette masse musculaire avec ses insertions costales, se dessine très bien sous la peau.

Le lieu de l'excitation peut être, presque dans toute la hauteur du dos, jusqu'à l'endroit de l'omoplate, mais le lieu de prédilection nous a paru être la peau des flancs, de chaque côté de la colonne vertébrale.

Quand l'excitation a été plus forte, et le réflexe cutané plus vif, on remarque que cette contraction de la masse sacro-lombaire d'un côté du corps est suivie d'un mouvement d'incurvation en dehors de la moitié correspondante du bassin, qui à son tour entraîne en dehors le membre inférieur correspondant. Mais au lieu d'exciter la peau de chaque côté de la colonne vertébrale, on peut exciter la peau des deux côtés à la fois, en passant rapidement sur les deux côtés, par-dessus la colonne vertébrale.

Dans ce cas, on provoque à la fois, une contraction des deux masses musculaires sacro-lombaires, contraction qui peut être suivie d'un léger soulèvement du bassin, sans écartement des membres inférieurs (1).

Ce réflexe cutané que nous proposons de nommer *le réflexe de la masse muscu-*

(1) Cette position de l'enfant nous sert aussi pour examiner dans des meilleures conditions le réflexe fessier. Car si nous excitons une des fesses de cet enfant, soit en suivant son bord externe, soit en suivant son bord inférieur, nous remarquons une saillie du muscle sous-jacent, suivie d'un mouvement d'abduction de tout le membre inférieur correspondant. Et si nous excitons la peau des deux fesses à la fois, par une excitation d'épingle, passant rapidement par-dessus les deux fesses, et un peu au-dessus de l'anus, nous observons alors un écartement en dehors de chaque membre inférieur à la fois.

aire sacro-lombaire, on peut le provoquer aussi pendant que l'enfant est debout, s'il ne se raidit pas : mais c'est plus difficile que dans la position couchée. Si alors on excite un côté latéral de la peau du dos, au-dessus du bassin, on provoque la contraction de la masse sacro-lombaire correspondante suivie quelquefois d'une inclinaison du tronc du même côté, surtout si l'enfant ne se raidit pas.

On peut exciter les deux masses sacro-lombaires à la fois, par une excitation transversale qui passe par-dessus les apophyses épineuses lombaires et il peut arriver alors que, par cette double excitation, le tronc s'incline un peu en arrière (1).

Dans nos recherches bibliographiques nous n'avons trouvé aucune mention sur l'existence de ce réflexe, sauf cette phrase de M. Dejerine : « Le chatouillement de la peau, dans la région du grand dentelé, provoque un mouvement d'incurvation du tronc du même côté. »

Ce réflexe existe chez presque tous les enfants, au contraire il nous a paru très rare chez les adolescents, et nous ne l'avons jamais trouvé chez les adultes et chez les vieillards.

2° Un autre réflexe cutané du dos, que nous avons trouvé beaucoup plus rarement que le précédent, et seulement chez les enfants, exceptionnellement chez les adolescents, c'est le suivant.

On demande à l'enfant de découvrir complètement son tronc et ses membres supérieurs, de s'asseoir sur une chaise, en laissant les épaules en bas, et les mains reposant sur les cuisses, en lui recommandant de ne pas se raidir du tout, de penser à autre chose, et de ne pas avoir peur que nous lui fassions du mal.

Si alors nous excitons un côté de la peau de la nuque, et même un peu plus bas, y compris la face externe du bras, par une légère traînée d'épingle, on observe un soulèvement très net de l'épaule du côté correspondant, accompagné d'un léger écartement du coude Il arrive souvent qu'à la place d'un soulèvement de l'épaule, on observe un seul tressaillement des fibres postérieures du deltoïde du même côté. Si au lieu d'exciter la peau d'un seul côté de la nuque, on excite les deux côtés à la fois, par une excitation transversale, on peut provoquer un double soulèvement des épaules.

Nous répétons que ce réflexe, que nous dénommerons *le réflexe du haussement des épaules*, est beaucoup plus rare que le réflexe sacro-lombaire, même chez les enfants, et voilà un fait qui nous a frappé. Dernièrement il se trouvait dans le service de M. le professeur Buichi, à l'hôpital Brancovenese, un garçon âgé de 14 ans, intelligent, vif, très petit de taille, qui était entré dans le service pour une lésion cardiaque congénitale, la maladie de Roger. Comme, depuis quelque temps, je me faisais une distraction de chercher ce réflexe, je l'ai trouvé très net chez celui-ci, si net que souvent, par une seule excitation d'épingle de la peau d'un côté de la nuque et même un peu plus bas, il se produisait un double haussement des épaules, avec un double écartement des coudes. Surpris de cette netteté que je n'avais pas vue depuis quelque temps, je demandai aux autres malades adultes, car c'était dans un service d'adultes, si cet enfant avait l'habitude, quand il parlait, de soulever les épaules. Tous m'ont répondu, en affirmant avec énergie, qu'eux-mêmes ils ont été frappés de la mimique vive de cet enfant, et surtout de l'habitude qu'il avait, quand il voulait nier une chose, d'ac-

(1) Ce réflexe a été communiqué et montré sur un enfant à la Société des sciences médicales de Bucarest, dans une séance de l'année 1910, avec M. le docteur Thomesen.

compagner cette négative d'un soulèvement d'épaule et même des deux épaules. Deux infirmières de la salle, intelligentes, et même d'une certaine instruction médicale, m'ont affirmé la même chose.

Quelle est la signification de ce fait? Il me semble qu'il ne fait aucun doute que ce soulèvement des épaules, dans la mimique de cet enfant, est en rapport avec la présence, chez cet enfant, du réflexe cutané que nous venons de décrire.

Il y a longtemps déjà que *Darwin* a soutenu que beaucoup de réflexes se confondent avec les actions produites par l'habitude et peuvent à peine en être distingués. Cette idée d'ailleurs a été soutenue, dit Darwin, aussi par *Hurley* et *Virchow*. Mais voilà comment s'exprime Darwin là-dessus :

« Les remarques précédentes permettent de penser que certaines actions, d'abord accomplies d'une manière raisonnée, ont été converties en actions réflexes par l'habitude et par l'association; et qu'elles sont maintenant si bien fixées et acquises, qu'elles sont effectuées, même sans aucun effet utile, toutes les fois que surgissent des causes semblables à celles qui, à l'origine, en éveillaient chez nous l'accomplissement volontaire. En pareils cas, les cellules nerveuses sensitives excitent les cellules nerveuses motrices, sans communiquer auparavant avec les cellules dont dépendent notre perception et notre volition. Il est probable que l'éternuement et la toux ont été originellement acquis par l'habitude d'expulser aussi violemment que possible une particule quelconque blessant la sensibilité des voies aériennes. Ces habitudes ont eu tout le temps de devenir innées ou d'être converties en actions réflexes, car elles sont communes à tous ou presque tous les grands quadrupèdes et doivent, par conséquent, avoir été acquises pour la première fois à une époque très reculée. »

Darwin s'occupe même plus loin, dans son livre, de ce haussement d'épaules chez les hommes, comme étant un mouvement inné. La preuve, dit-il, qu'il est inné, c'est qu'on le rencontre chez tous les hommes, même chez les sauvages. Darwin ne s'occupe pas de ce mouvement comme mouvement réflexe, mais il nous a paru y avoir un certain intérêt à rappeler ces pages de Darwin à propos du réflexe que nous venons de faire connaître.

D'un autre côté, pour nous, ces généralités sont d'autant plus intéressantes, parce qu'autrefois à propos du mécanisme du réflexe de Babinski, phénomène du gros orteil, nous avons émis une opinion analogue à celle de Darwin, en disant que ce phénomène, qui a paru à tout le monde curieux et inexplicable, doit être interprété comme un mouvement inné, qui peut être produit aussi par une excitation périphérique, c'est-à-dire par voie réflexe. Qu'il me soit permis d'exprimer mon opinion encore une fois, avec l'espérance que je serai plus facilement compris cette fois-ci.

Nous croyons que le réflexe de Babinski, quand il est complet, ne se limite pas à un renversement du gros orteil, mais aussi qu'il s'accompagne d'un renversement de tout le pied sur le dos de la jambe, d'une flexion de la jambe sur la cuisse, et en somme d'une rétraction complète de tout le membre inférieur.

Ce mouvement de rétraction du membre inférieur, y compris le renversement du gros orteil, correspond à un mouvement de défense, mouvement inné qui se trouve à l'état complet *seulement chez le nouveau-né*. Mais que plus tard, par le développement de l'enfant, par le développement du faisceau pyramidal, c'est-à-dire de la marche, ce mouvement de défense diminue d'intensité, c'est-à-dire ne se voit plus à l'état complet. D'ailleurs il y a longtemps que Claude Bernard a déclaré que « l'influence du cerveau tend donc à entraver les mouvements réflexes, à limiter leur force et leur étendue ».

Tandis que chez l'homme normal le réflexe de Babinski ne se produit plus, un autre réflexe plantaire en flexion se produit. Ce réflexe correspond pour nous au mouvement de la marche. Pour marcher, nous faisons beaucoup de mouvements avec les segments d'un membre, entre ces mouvements il existe aussi un mouvement d'accrochement, que nous faisons avec la plante et les orteils de notre pied. Pour marcher, pour porter une jambe en avant, il faut que l'autre jambe s'accroche avec le pied correspondant. C'est à ce mouvement volontaire, souvent répété, que correspond le mouvement réflexe de flexion plantaire. Mais s'il survient plus tard une lésion ou un trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal, de nouveau le mouvement de défense s'exagère et il devient complet, comme chez le nouveau-né, et alors de nouveau le réflexe du gros orteil réapparaît.

Que devient dans ce cas pathologique le réflexe plantaire en flexion?

Au commencement, il disparaît comme disparaissent tous les réflexes cutanés du côté malade : le réflexe crémastérien, les réflexes abdominaux, etc. Plus tard le réflexe en flexion peut réapparaître comme aussi les autres, et coïncider avec l'existence du réflexe du gros orteil; mais s'il se déclare une contracture, on ne l'observe plus, car nous pensons que dans ce cas le réflexe en flexion est plus difficile à se produire, parce que les muscles postérieurs de la jambe — les fléchisseurs des orteils — étant plus contracturés que les antérieurs — les extenseurs des orteils — ce réflexe est difficile à provoquer (1).

Pour qu'un réflexe cutané puisse se produire, il faut que le muscle ne se raidisse pas, par exemple les réflexes cutanés abdominaux, qui sont impossibles à produire, si le malade ou l'homme sain ne laisse pas à l'état flasque sa paroi abdominale.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 1er février 1912, à 9 heures et demie* du matin, 12, rue de Seine.

(1) Sur le mécanisme du signe de Babinski ou le phénomène du gros orteil par le docteur Noica, *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1907. — Darwin, *l'Expression des émotions*, 1874, édit. Rheinwald et Cie. Traduit de l'anglais par S. Pozzi et R. Benoît.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 21 decembre 1911

RÉSUMÉ (1)

1. Paralysie générale précoce avec Suggestibilité d'apparence Catatonique, par MM. G. MAILLARD et LE MAUX.

La catatonie a été plusieurs fois signalée dans la paralysie générale, mais, le plus souvent, sous la forme de stupeur ou d'excitation. La suggestibilité a été plus rarement observée.

Le malade présenté, qui n'a que 24 ans et qui est atteint de méningo-encéphalite diffuse, offre une suggestibilité portée à un degré que l'on observe rarement.

Ce garçon conserve, pendant un temps très long, toutes les attitudes qu'on lui fait prendre, même les poses les plus insolites, sans qu'il fasse la moindre opposition, ni marque d'étonnement. Et non seulement il conserve les attitudes, mais il continue à répéter, comme certains jouets mécaniques, les mouvements qu'on lui imprime. C'est ainsi qu'on peut lui faire exécuter en même temps plusieurs mouvements n'ayant entre eux aucun rapport ; par exemple, il continue à balancer la tête à droite et à gauche pendant qu'on lui fait exécuter le moulinet avec les avant-bras ; il continue ensuite à accomplir les deux mouvements simultanément. La répétition des mouvements se prolonge ainsi sans interruption et avec régularité jusqu'à ce qu'une incitation différente provoque l'arrêt du mouvement; après quoi, il lui arrive souvent de le reprendre de lui-même par une sorte de persévération.

Ce qui frappe tout d'abord chez le sujet, c'est donc un aspect catatonique dû à cette grande suggestibilité. Du syndrome catatonique, il ne presente, d'ailleurs, que ce seul symptôme; on n'a jamais constaté ni négativisme, ni stéréotypies spontanées, ni stupeur, ni excitation, ni raptus impulsifs.

L'examen psychique révèle un affaiblissement intellectuel caractérisé surtout par une sorte de nonchalance avec euphorie niaise. Son euphorie se traduit par un rire qui se manifeste à tout propos, qui est presque continuel. C'est le bon gros rire communicatif du paralytique général et non le sourire sournois et souvent un peu inquiétant du dément précoce. Il a perdu tout soin de lui-même. Il n'a plus qu'un souci, c'est de manger.

Il n'est pas indifférent avec les siens; il a une certaine conscience de son état et admet qu'il a besoin d'être soigné. Assez facile à conduire, il ne présente pas de suggestibilité en ce qui concerne les idées et les sentiments, et il y a, à ce point de vue, une différence frappante avec l'extrême suggestibilité qu'il présente dans le domaine de la motilité.

(1) Voy. *Encéphale*, janvier 1912.

Les auteurs pensent qu'il s'agit ici d'un syphilitique héréditaire à lésions cérébro-spinales diffuses donnant un tableau tenant, au point de vue clinique, de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale. Mais s'ils ont montré ce malade, c'est surtout en raison de son aspect catatonique dû à cette hypersuggestibilité dans le domaine de la motilité, et qui, de par son âge, lui donnait quelque peu l'apparence d'un dément précoce.

Le signe de la persistance de l'extension de la jambe après la recherche du réflexe rotulien, signe décrit par Maillard dans la démence précoce et qui semble en relation avec les phénomènes catatoniques, n'existe pas ici.

M. Dupré. — La communication de M. Maillard apporte un document de grand intérêt à l'étude du problème de la suggestibilité morbide. Celle-ci dépasse, dans son étendue et sous ses multiples formes, le domaine de l'hystérie. Sans discuter ici la nature de l'hystérie, constituée, à mon avis, par la suggestion des états pathologiques chez les mythomanes, on peut rappeler, à propos du malade de M. Maillard, la fréquence et l'importance de la suggestibilité chez les paralytiques généraux, si souvent dociles, approbatifs et échokinétiques dans leur automatisme.

Les catatoniques présentent souvent des réactions motrices de suggestibilité, sous forme de persévération automatique de mouvements communiqués, analogues à celles de ce paralytique général. Ce sont là des faits de suggestibilité motrice, à rapprocher des faits de suggestibilité sensitive, sensorielle, intellectuelle, affective, etc., qu'on observe, en dehors de l'hystérie, chez nombre de psychopathes, au cours de la débilité mentale, de la démence ou des états délirants les plus variés, aigus ou chroniques; les faits de suggestibilité relèvent, par leur nature et leur forme, du mode spécial, chez chaque sujet, du déséquilibre dans les différents domaines de la mentalité, de la sensibilité, des sens, ou de l'activité psychique.

II. **Sur un Internement contesté,** par M. G.-G. de Clérambault.

Dans une séance précédente, M. Ballet avait présenté une malade internée alors que son internement ne semblait pas urgent.

M. de Clérambault apporte un dossier considérable de documents et de faits nouveaux tendant à démontrer que l'internement de cette malade est absolument justifié.

A propos de ce cas, les membres de la Société de Psychiatrie entreprennent une longue discussion. La réalité des troubles psychiques est incontestable; les divergences d'opinion ne portent que sur le diagnostic nosologique et sur l'opportunité du maintien de l'internement.

III. **Délire Mélancolique de Négation et d'Immortalité disparu au bout de deux ans et demi,** par MM. Rogues de Fursac et J. Capgras.

Il s'agit de la disparition d'un délire mélancolique de négation et d'immortalité qui a duré 32 mois.

Le fait est intéressant parce que, après une si longue évolution, le syndrome de Cotard est regardé généralement comme incurable.

L'accès actuel a commencé par une idée obsédante. Très rapidement ensuite et presque simultanément, germèrent des idées de négation et des idées d'immortalité dont l'éclosion fut beaucoup plus précoce qu'on ne l'observe habituellement. Le délire se développa progressivement, avec des alternatives d'anxiété et de calme, et donna naissance à des idées d'énormité, puis à des idées de persécution. Alors que ce délire systématisé secondaire semblait devenir chronique, l'anxiété ayant disparu depuis plusieurs mois, la rectification des

conceptions morbides se produisit assez brusquement, après quelques oscillations au cours desquelles on nota l'excitation intellectuelle avec tendance à la fuite des idées.

Le syndrome de Cotard a fait place tout d'abord à un léger état hypomaniaque, et maintenant il semble que l'on soit à la veille d'une récidive de l'accès mélancolique. Ces alternances permettent de ranger ce cas dans la psychose maniaque dépressive ; aussi bien, la brusquerie d'éclosion et de disparition des conceptions délirantes laissait entrevoir déjà la possibilité d'une guérison et d'une rechute.

Il n'en est pas moins remarquable qu'une malade ayant présenté, pendant plus de deux ans, des idées systématiques de négation, d'immortalité, d'énormité et de persécution, ait complètement rectifié son délire, et retrouvé toute son activité mentale sans la moindre trace d'affaiblissement intellectuel. Ce fait, associé au retour épisodique de phénomènes d'excitation, ne s'observe qu'exceptionnellement; en effet, comme le remarque Séglas à propos du délire des négations dans la folie circulaire, à dater du moment où le syndrome de Cotard fait son apparition, les périodes maniaques disparaissent, et la marche devient continue.

M. Séglas. — La malade de MM. R. de Fursac et Capgras est très intéressante à divers titres : d'abord, en raison de l'état actuel on se rend compte des symptômes que la malade a présentés ; ses explications spontanées montrent nettement l'importance des troubles cénesthésiques figurant à l'origine de son délire de négation. Mais il est un point, très judicieusement spécifié par nos collègues, et sur lequel j'insisterai à mon tour. C'est le mode de disparition du syndrome de Cotard, qui, développé au cours d'un accès mélancolique, a disparu brusquement pour faire place à un état d'excitation intellectuelle légère avec fuite des idées. Par suite, la disparition du syndrome de Cotard n'est peut-être pas ici, à proprement parler, le fait d'une guérison réelle, mais plutôt d'un changement inverse dans l'état mental fondamental, rappelant les formes circulaires. Il sera d'autant plus curieux de suivre cette malade dans l'avenir, qu'aujourd'hui, nous disent nos collègues, elle tend à rentrer dans une phase de dépression et se plaint d'être de nouveau quelque peu hantée par ses idées anciennes d'immortalité. En faisant cette remarque, je n'ai nullement l'intention de contester la guérison possible de certains malades présentant le syndrome de Cotard. J'ai écrit autrefois, dans mon livre sur le délire des négations, à propos du pronostic, que si, dans la majorité des cas, ce syndrome est un signe de chronicité, il en est d'autres qui guérissent.

IV. Délire systématisé de Transformation et de Négation d'organes chez une Intermittente, par M. Blondel.

Il s'agit d'une intermittente qui, au cours d'un accès de dépression, a présenté un délire systématisé hypocondriaque de transformation et de négation et a guéri de son délire en même temps que de son accès. A s'en tenir à la lettre, cette malade n'offre pas au complet le tableau clinique magistralement décrit par Cotard, sous le nom de délire des négations, mais ce qui est autrement important en l'espèce, elle offre tout le fond constitutionnel d'intermittence sur lequel, du propre aveu de Cotard, se greffe de préférence le délire des négations.

De simples variations d'intensité et de diffusion symptomatiques n'ont pas de valeur nosologique absolue. Les idées de négation, vagues ou systématisées, isolées ou accompagnées de l'escorte délirante que leur a décrite Cotard, sont fréquentes dans les accès dépressifs de la psychose périodique. De là leur curabilité, même sous leurs formes les plus sévères et les plus impressionnantes.

V. **Trois observations de Délire de Négation. Disparition totale du Syndrome dans l'un de ces cas après une Durée de douze années,** par M. Cl. Vurpas.

Les trois cas rentrent dans le groupe des psychoses circulaires, et la troisième observation semble la plus intéressante. La malade, chez qui les troubles mentaux avaient commencé par une crise d'excitation maniaque violente d'une durée d'un mois, élabora en six mois un délire de négation très complet. Puis, l'affection évolua douze ans, et la guérison fut obtenue après une période d'environ deux ans, pendant lesquels les symptômes s'amendèrent, lentement la première année, beaucoup plus rapidement la seconde: et à cette longue période mélancolique, succéda un état de légère excitation maniaque se traduisant surtout par de l'euphorie ou du manque de jugement dans la direction et la conduite à prendre en présence des divers incidents de la vie courante.

Depuis plus d'un an, cette malade est guérie de ses troubles mélancoliques, et il n'y a eu aucune menace de rechute.

VI. **Paralysie générale chez un Saturnin avec réaction de Wassermann,** par MM. Pierre Kahn et Marcel Bloch.

Le malade des auteurs est un saturnin qui présente le syndrome paralytique décrit autrefois sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine, et pour le diagnostic nosologique duquel la recherche de la réaction de Wassermann est venue apporter un appoint considérable.

Le malade est éthylique et saturnin. Bien qu'il nie toute syphilis, bien que sa femme n'ait jamais fait de fausses couches, il est permis de présumer une spécificité ancienne, car il lui reste sur le prépuce une cicatrice nummulaire, qui est le reliquat d'une écorchure survenue, il y a douze ans, au moment de son service militaire. Il s'agit donc d'une paralysie générale vraie, parasyphilitique, chez un saturnin alcoolique.

VII. **Syndrome Occipital et symptômes surajoutés,** par MM. Maurice Dide et Carras.

Dide a décrit, en 1902, sous le nom de syndrome occipital, un trouble cérébral caractérisé par l'amnésie continue avec fabulation pauvre, la désorientation dans le temps et dans l'espace, le rétrécissement concentrique du champ visuel, avec cécité psychique (cécité verbale sans cécité littérale).

Les auteurs insistent aujourd'hui sur la variabilité de la cécité verbale chez le même sujet et sur les signes surajoutés; ils s'efforcent de fixer les limites précises du syndrome occipital. Ils espèrent que leurs collègues, ayant l'esprit attiré de ce côté, voudront bien vérifier, à l'autopsie, l'intégrité du lobe occipital dans tous les cas présentant ces caractéristiques cliniques ci-dessus mentionnées et qui sont, parfois à tort, confondus avec la presbyophrénie.

OUVRAGES REÇUS

Achucarro (N.), *Nuovo metodo para el estudio de la neuroglia y del tejido conjuntivo*. Boletin de la Sociedad española de Biologia, octobre 1911, page 139.

Achucarro (N.) (Madrid), *Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefässbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse, durch eine neue Tannin-Silbermethode*. Zeitschrift für die gesammte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. VII, H. 2, 1911.

Agote (Luis), *Nuevo metodo grafico para fijar la herencia*. Buenos-Ayres, 1911.

Aoyagi (T.), *Stüdien über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems, insbesondere der Neurofibrillen bei Morbus Basedowii*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XLII, 1911.

Ballet (Gilbert), *Quelques réflexions à propos de la psychiatrie et des psychiatres*. Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine, Revue de Médecine, octobre 1911, page 33.

Ballvé (A.) (Buenos-Aires), *El primer censo carcelario de la republica argentina. Sus resultados generales*. Buenos-Ayres, 1910.

Bérard (Léon), *Opérations conservatrices dans les tumeurs des troncs nerveux*. Mémoires rédigés en faveur du professeur Lépine, Revue de Médecine, octobre 1911, page 65.

Bérillon, *La pathologie précolombienne d'après les ex-voto aztèques*. Revue de Psychothérapie, 1911.

Bernheim, *De l'hémiplégie pneumonique*. Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 72.

Bonnier (Pierre), *Indépendance du bulbe droit et du bulbe gauche dans les réactions asthmatiques*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 11 mars 1911, page 356.

Bonnier (Pierre), *Action directe sur la glycosurie par voie naso-bulbaire*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 25 mars 1911, page 451.

Bonnier (Pierre), *Régulation immédiate de la tension artérielle par sollicitation des centres manostatiques bulbaires*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1er avril 1911, page 524.

Bonnier (Pierre), *Les centres organostatiques de la dérivation cutanée*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 27 mai 1911, page 835.

Bonnier (Pierre), *La tuberculose, maladie nerveuse*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 8 juillet 1911, page 72.

Bonnier (Pierre), *La statique biologique*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 4 novembre 1911, page 364.

Bornstein (Maurycy), *Ueber psychotische Zustände bei Degenerativen*. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie, Bd. VII, H 2, 1911.

Bravetta (Eugenio), *Su alcuni metodi per la diagnosi della sifilide nelle malattie nervose e mentali*. Rassegna di studi psichiatrici, septembre-octobre 1911, page 441.

Catola (G.) (Gênes), *La mielite acuta del punto di vista clinico e sperimentale*. Oliveri, édit., Gênes, 1911.

Carrier, *Valeur de la ponction lombaire dans l'urémie nerveuse*. Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 138.

HABERMAN, *Hypnosis*. Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

HABERMAN, *Myatonia congenita of Oppenheim*. Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

HAUPTMANN (Alfred), *Ein einfacher, für die allgemeine Praxis branchbarer Apparat zur intravenosen Salvarsaninjektion*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 12.

INGEGNIEROS, *La psicologia en la Republica Argentina*. Anales de Psicologia, vol. I, 1910.

INGEGNIEROS, *La psicologia biologica*. Argentina medica, 12 février 1910.

INGEGNIEROS, *Filosofia biologica. Nuevos conceptos del delito y de la pena* Argentina medica, 26 février 1910.

INGEGNIEROS, *La sociologia como historia natural de la especie humana*. Argentina medica, 26 mars 1910.

INGEGNIEROS, *Psicofisiologia de la curiosidad*. Centro Estudiantes de Medicina, avril 1910.

INGEGNIEROS, *Los origenes de la materia viva*. Argentina medica, 23 juillet 1910.

INGEGNIEROS, *La energetica biologica*. Argentina medica, 10 septembre 1910.

INGEGNIEROS, *La formacion de la conciencia*. Argentina medica, 8 octobre 1910.

INGEGNIEROS, *Clasificacion de los delincuentes segun su psicopatologia*. Buenos-Ayres, 1911.

INGEGNIEROS, *La criminologia* Buenos-Ayres, 1911.

INGEGNIEROS, *La defensa social*. Buenos-Ayres, 1911.

INGEGNIEROS, *La evolucion de la antropologia criminal*. Buenos-Ayres. 1911.

INGEGNIEROS, *Instituto de criminologia fundado en 1907*. Buenos-Ayres, 1911.

INGEGNIEROS, *Sistema penitenciario*. Buenos-Ayres, 1911.

INGHAM (S.-D.), *Encephalitis. Two cases with necropsy*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

INGHAM (S.-D.), *Cerebro-Spinal syphilis causing internal hydrocephalus and symptoms of cerebellar tumor*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philaphia, 1911.

INGHAM (S.-D), *A case of muscular dystrophy following acute poliomyelitis in infancy*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

JELLIFFE (Smith-Ely), *Dementia praecox*. Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

JELLIFFE (Smith-Ely), *The Thalamic syndrome* Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911

JELLIFFE (Smith-Ely), *Somes notes on the history of Psychiatry*. Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

JELLIFFE (Smith-Ely), Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911

JELLIFFE (Smith-Ely), *Analysis of neurological statistics*. Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

Joris (Hermann), *Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1907.

Joris (Hermann), *La glande neuro-hypophysaire*. Comptes rendus de l'Association des anatomistes, Nancy, 1909.

Joris (Hermann), *Les voies conductrices neurofibrillaires*. Ve Congrès belge de Neurologie. Mons, 25-26 septembre 1909.

Leopold (S.), *Sacral tabes*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Sarteschi (U.), *Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

Sarteschi (U.) e Baroncini, *Ricerche di psicologia individuale nei dementi*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa, vol. II, 1910.

Schaffer, *Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica*. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie, heft. 1-2, 1911, page 203.

Schaffer (Karl), *Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd*. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie, heft. 2, page 196, 1911.

Spiller (William-G.), *Brain tumor*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol V, Philadelphia, 1911.

Spiller (W.-G.), *Symptomatology and localisation of brain tumor*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Spiller (William-G.), *Operations for brain tumor*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.), *Meningism, serous meningitis and hydrocephalus its diagnosis and treatment*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.), *Diagnosis and treatment of syphilitic lesions of the nervous system*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H,), *Neurological teaching in America*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16793.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

APPAREILS ET MÉTHODES DE DYNAMOMÉTRIE CLINIQUE

PAR

E. Castex.

Société de neurologie de Paris.

Séance du 11 janvier 1912.

La mensuration de la force musculaire, d'une si grande importance en neurologie, dans la médecine des accidents du travail, etc., se fait suivant des procédés qui peuvent se diviser sous les trois chefs suivants :

1° Appréciation de la force musculaire du sujet dans un mouvement donné par opposition de la force de l'opérateur. Pas de résultat numérique;

2° La pesanteur étant la force antagoniste, le sujet déplace un segment de membre de la position verticale, où la suspension est réalisée sans effort, jusqu'à une certaine hauteur. L'angle de déplacement mesure la force musculaire;

3° Emploi d'appareils dynamométriques.

Des appareils dynamométriques, le seul couramment employé est le dynamomètre ovalaire, ou les analogues. Cependant il existe divers modèles de dynamomètres pour certains mouvements, appareils en général trop volumineux, trop incommodes pour l'emploi médical, et qui restent l'apanage des établissements forains. Cette année, Baudoin et Français ont présenté un dynamomètre de traction pouvant servir à mesurer la force d'un grand nombre de groupes musculaires. Je crois que la complexité de l'appareil, la nécessité de coucher le sujet sur une table spéciale en restreindront l'emploi.

Quelles doivent être les qualités d'un appareillage dynamométrique pour mériter le terme de clinique? Il doit être applicable à un malade couché sur son lit, comme à un client dans le cabinet de consultation, — peu volumineux et facilement transportable, — d'emploi simple et rapide. Il doit permettre de mesurer tous les mouvements élémentaires avec une approximation en rapport avec la valeur absolue de la force mesurée.

Il me semble que les appareils et méthodes dont je vais parler répondent à ces

conditions. Les appareils ne sont pas nouveaux, puisque je les ai fait connaître en 1904 (1). Mais alors qu'ils étaient primitivement destinés au membre supérieur, j'en ai depuis étendu l'emploi au membre inférieur et, à la suite de nombreuses mensurations, suis mieux à même d'indiquer une bonne technique.

Le « nécessaire dynamométrique » se compose d'abord de deux dynamomètres ovalaires. L'un est du modèle courant, avec échelle de pression jusqu'à 80 kilogrammes (par kilogramme), et échelle de traction, jusqu'à 280 kilogrammes (par 5 kilogrammes). L'autre, de forme extérieure identique, présente une flexibilité plus grande : l'échelle de pression va jusqu'à 20 kilogrammes (par 1/2 kilogramme, ce qui permet la lecture à 1/4 de kilogramme) et l'échelle

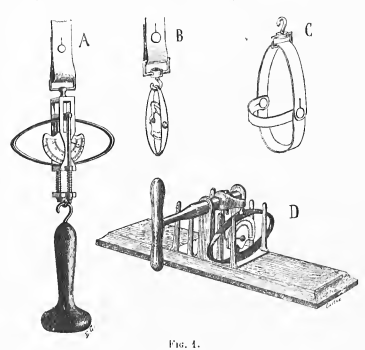


Fig. 1.

de traction jusqu'à 70 kilogrammes par kilogramme. Ces dynamomètres présentent la particularité que leur cadran divisé est maintenu par un écrou extérieur ayant une forme cylindroconique à pointe mousse, dont nous verrons l'usage plus loin.

Vient ensuite un appareil de traction *(fig. 1, A)*, dans lequel se loge un des deux dynamomètres précédents. La pointe cylindroconique, s'engageant dans un trou, tient en place le dynamomètre qui fonctionne ici par pression. A une de ses extrémités l'appareil porte une courroie qui se termine elle-même par une boucle à crochet *(A)*. A l'autre extrémité s'accroche soit une poignée pour la main, comme en *A*, soit un étrier de courroies en cuir *(C)*.

Enfin, un appareil de rotation *D* se compose d'un axe muni d'une poignée pour la main, et d'un levier latéral qui appuie sur un dynamomètre ordinaire

(1) Nouveaux dynamomètres pour le membre supérieur. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mai 1904.

logé entre des guides. L'articulation du levier et du dynamomètre se fait au niveau de la pointe mousse de l'écrou cylindroconique. Ici encore, c'est l'échelle de pression du dynamomètre qui est utilisée. Mais un mouvement de rotation ne peut pas s'exprimer directement en kilogrammes, comme un mouvement de pression ou de traction. On doit mesurer ce qu'on appelle, en mécanique, le *moment de torsion*, c'est-à-dire le produit de la force exercée sur la pointe du dynamomètre par la longueur du bras de levier, ou distance de la pointe à l'axe de rotation (3 centimètres dans notre appareil). Le moment de torsion s'exprime donc en kilogrammes-centimètres. Mais si l'on emploie toujours le même appareil, ou des appareils identiques, on peut se contenter de noter la pression exercée sur le dynamomètre, puisque les résultats ainsi obtenus restent comparables entre eux.

Pour tout mouvement de traction au-dessous de 80 kilogrammes, on peut employer l'appareil de traction monté avec un dynamomètre, dont on utilise l'échelle de pression. Mais on peut aussi se servir d'un dynamomètre seul, avec son échelle de traction; on l'intercale alors entre la courroie à crochet *(fig. 1, B)* et la poignée (ou l'étrier). Devant la simplicité de ce dispositif, il semble qu'on pourrait supprimer l'appareil de traction; mais il est nécessaire pour utiliser les échelles de pression qui comportent une sensibilité et une exactitude plus grande. Pour les mouvements où la force dépasse 80 kilogrammes, on doit employer le dynamomètre fort, seul, avec l'échelle de traction.

Pour effectuer une mensuration quelconque, on donne d'abord au sujet l'attitude voulue, et on lui fait exécuter le mouvement choisi. Puis on place le dynamomètre, et l'on montre au sujet que, lorsqu'il voudra au commandement exécuter le mouvement, il rencontrera la résistance du dynamomètre sur lequel il devra exercer son effort maximum, sans brusquerie, mais en quelques secondes seulement. On opère alors au moins trois mensurations successives. La première est souvent incorrecte (mauvaise direction de l'effort, saccades ou mouvement trop prolongé). Dans un mouvement correctement exécuté, le troisième résultat doit être inférieur ou égal au second; s'il est plus fort, il faut une quatrième mesure. On prend, non la moyenne, mais le résultat le plus élevé.

Lorsqu'on observe entre les résultats successifs des écarts trop grands (pour fixer les idées, nous dirons supérieurs au dixième de la valeur absolue), il faut se méfier du sujet, soit qu'il apporte de la mauvaise volonté, soit que, inconsciemment, il ne puisse régler sa force.

Souvent une exhortation un peu vive pendant l'effort même excite le sujet et lui fait rendre son maximum.

Le point fixe est la plupart du temps fourni par l'opérateur, qui souvent peut être aidé, pour le membre inférieur, par le sujet lui-même. Si la force du sujet est trop grande, on enroule la courroie sur un point d'attache judicieusement choisi (barreau du lit, pied de chaise).

Dans la mensuration d'un groupe musculaire donné, pour assurer la comparabilité des résultats soit entre les deux côtés du corps, soit entre le même côté à des dates différentes, soit entre le malade et un individu normal, il faut donner au segment mobile une position bien définie sur le segment fixe, en général à 90°. Il existera donc une (rarement deux) position type pour chaque mouvement. Si, pour des raisons particulières, l'opérateur est obligé d'adopter une position anormale, il faut la noter en indiquant l'angle du segment mobile sur le segment fixe.

Voici la technique de chaque mouvement élémentaire. Dans la figure 2,

lorsque la position est la même pour deux mouvements antagonistes, le dynamomètre est représenté en traits pleins, pour un de ces mouvements, et en pointillé pour l'autre.

Membre supérieur. — Sujet debout ou assis.

Adduction et abduction du membre supérieur. — Position type : bras étendu horizontalement et latéralement, traction verticale *(fig. 2, 1)*. Éviter que le sujet plie le bras, ce qui augmente la force mais donne des résultats irréguliers.

Deuxième position, lorsque le sujet ne peut lever le bras : bras vertical, traction horizontale *(2)*.

Extension et flexion de l'avant-bras sur le bras. — Bras vertical, avant-bras horizontal. Traction verticale *(3)*.

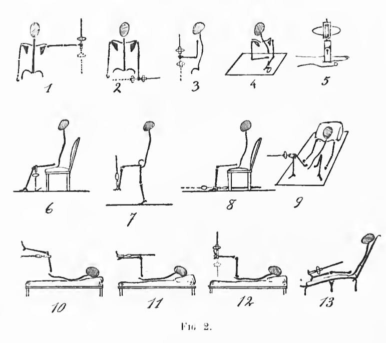


Fig. 2.

Rotation de l'avant-bras. — Le sujet appuie les coudes sur la table où l'on place l'appareil de rotation *(4)*. Le bras du côté examiné est vertical, l'avant-bras sensiblement horizontal dans le plan antéro-postérieur.

Point très important : la main qui saisit la poignée doit rester exactement dans le prolongement de l'avant-bras ; c'est qu'en effet, en plaçant la main en flexion palmaire, on modifie le bras de levier et on augmente sensiblement la force.

Il est bon que le sujet pose l'avant-bras du côté non mesuré sur la table devant la poitrine, la main fermée venant toucher l'autre coude.

Dans le mouvement de supination, le coude ne peut se porter en dedans. Le sujet garde facilement une position bien définie, et le mouvement se mesure avec une grande exactitude.

Il n'en est pas de même de la pronation, le sujet a tendance à porter le coude en dehors et à fléchir la main, ce qui lui permet de déployer une force beaucoup

plus considérable. Les résultats sont donc facilement discordants, inutilisables, si l'on ne veille pas de très près au maintien de la position type.

Flexion palmaire et dorsale de la main. — Main en pronation, horizontale; avant-bras bien fixé horizontalement, par exemple appuyé sur le coin d'une table. Traction verticale, avec l'étrier en cuir placé au niveau de la tête des métacarpiens *(5)*.

Mouvements latéraux de la main. — Main avec le bord radial en haut, horizontal. Traction verticale avec l'étrier au niveau de la tête des métacarpiens.

Mouvements des doigts. — Pour chaque doigt pris séparément, on peut mesurer les mouvements de flexion et d'extension de plusieurs manières. Deux positions types : le doigt complètement étendu; le doigt recourbé, les deux dernières phalanges formant sensiblement l'angle droit avec la première. Le doigt agit soit sur l'appareil de traction muni de l'étrier, soit directement par pression sur le dynamomètre, dont la pointe est garnie d'un bouchon. Il faut veiller à ce que le doigt ait une position correcte sur la main bien fixée, à ce qu'il agisse exactement par son extrémité, et à ce que l'effort soit bien dans une direction perpendiculaire à la dernière phalange.

Pour les mouvements de préhension, il est à remarquer que l'emploi courant du dynamomètre ovalaire donne simplement la force de flexion des quatre derniers doigts réunis, sans que le pouce intervienne. Il est souvent très intéressant de mesurer la force de préhension du pouce avec l'index seul, ou le médius seul, ou avec ces deux réunis : il suffit de saisir entre ces doigts le dynamomètre, dont la pointe est revêtue du bouchon.

Membre inférieur. — Pour chaque mouvement, deux attitudes du sujet : assise ou couchée Suivant le mouvement, et suivant l'attitude, ou bien l'effort est indépendant du poids du segment mobile, ou bien ce poids est à ajouter à l'effort, ou à en retrancher. D'ailleurs, si ce poids du sujet ne varie pas d'une manière sensible, on peut négliger cette correction, les résultats restant comparables. Pour en tenir compte, il faut connaître le poids du segment mobile : il suffit que le sujet le laisse reposer sans contracter aucun muscle, comme « mort » sur l'appareil de traction, dans une position convenablement choisie.

Flexion de la cuisse. — Assis, cuisse horizontale. Traction verticale avec l'étrier sur le genou *(6)*. L'opérateur appuie le pied sur la courroie dont il tient l'extrémité à la main. Correction : effort vrai = nombre lu + poids du membre inférieur. Pour connaître ce poids, opérer comme en *(7)*, mais le sujet restant assis.

Couché, sur le dos. Traction horizontale, contre-extension pouvant être nécessaire, par exemple le sujet s'appuie sur le pied du lit. Un aide soutient le pied. Pas de correction.

Extension de la cuisse. — Sujet assis ou debout, suivant l'état des jambes. Étrier passé sous le pied, cuisse horizontale, jambe verticale *(7)*. Correction : effort vrai = nombre lu — poids du membre inférieur.

Couché : cuisse verticale; jambe horizontale, soutenue par un aide. Pas de correction *(11)*.

Abduction et adduction de la cuisse. — Assis ou couché *(9)*. Cuisses parallèles. Étrier au genou, traction horizontale. Nécessité de fixer le bassin, ou simplement le genou opposé. Pas de correction.

Flexion et extension de la jambe. — Assis. Cuisse horizontale, jambe verticale pendante *(8)*. Traction horizontale, étrier placé au niveau des malléoles. L'opérateur fait passer la courroie sous son pied, et en tient le bout. Pas de correction.

Couché. Cuisse verticale. Jambe horizontale. Traction verticale *(12)*. Correction : du nombre lu soustraire le poids de la jambe dans la flexion ; l'y ajouter dans l'extension. Pour avoir le poids de la jambe, la laisser reposer sur l'appareil.

Extension et flexion du pied. — Membre inférieur allongé. Étrier placé au niveau de la tête des métatarsiens, le pied à 90° sur la jambe *(13)*. Appareil bien parallèle à la jambe. En raison de la puissance des efforts l'extension peut atteindre plus de 200 kilogrammes (chez un individu sain et vigoureux) ; une contre-extension énergique peut être nécessaire.

Telles sont, en quelques mots, les indications concernant les mouvements principaux des membres. Ce que j'en ai dit permet de modifier la technique selon les circonstances, dans tel cas où les positions types seraient inapplicables. On conçoit aussi comment on pourrait mesurer les mouvements de la tête et du tronc.

II

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

REPRISE TARDIVE D'AMYOTROPHIE ET CYPHO-SCOLIOSE

PAR

Eugène Gelma (Nancy).

L'observation suivante est un nouveau type de reprise tardive d'amyotrophie après une première atteinte de paralysie spinale infantile. C'est également un exemple de dystrophie peu commune. Enfin, les accidents cérébraux présentés par ce malade mettent en évidence sa prédisposition névropathique et montrent, une fois de plus, combien ce facteur doit entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la poliomyélite antérieure aiguë.

B..., âgé de 35 ans, entre pour la deuxième fois à l'asile de Maréville, en juillet 1911, pour un accès d'excitation maniaque. C'est à cette occasion que nous devons de pouvoir l'observer.

État actuel. — Ce malade, dans l'impotence complète, ne peut vivre qu'au lit. C'est à peine s'il lui est possible de manger seul. Il est toujours couché, pelotonné sur lui-même, et, lorsqu'on le découvre, on voit le contraste saisissant d'un corps difforme et de membres atrophiés avec une tête ayant conservé ses proportions normales. Tous les membres sont, en effet, atrophiés. Les troubles sont particulièrement accusés au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit où s'est localisée la première attaque de paralysie. Le thorax est déjeté à droite tandis que la masse sacro-lombaire est fortement repoussée à gauche.

Il en résulte une forte dépression en coup de hache au-dessous du rebord costal gauche. Nous allons nous efforcer de décrire en détail ces déformations.

Membre supérieur gauche. — Le membre supérieur gauche est très atteint. Amyotrophie de tous les muscles de la ceinture scapulaire. Disparition des muscles du bras : on ne voit plus de traces du biceps, du brachial antérieur, du coraco-brachial, du triceps. L'humérus est grêle, sans aspérités. On croirait sentir sous la peau un petit cylindre osseux lisse. L'atrophie musculaire n'est pas aussi diffuse à l'avant-bras : masse épitro-

chléenne et épicondylienne perceptibles. Impossibilité de reconnaître les extenseurs des doigts. Disparition complète des éminences thénar et hypothénar, des lombricaux et des interosseux. Main de singe.

Laxité ligamenteuse des articulations. Le coude peut faire en extension un angle de 130° en arrière. Tête humérale complètement luxée en avant.

Impotence. — Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, de supination et de pronation possibles. Mouvements d'élévation du bras très pénibles. Impossibilité de mettre le bras gauche sur la tête. Extension des doigts très difficile. Disparition des mouvements d'opposition du pouce. Force musculaire relativement conservée : le malade serre assez fort pour faire mal.

Réflectivité. — Abolition du réflexe tricipital. Persistance et diminution des réflexes radiaux et fléchisseurs. Contractilité idio-musculaire. Phénomène du bourrelet musculaire produit par la percussion du marteau sur les muscles. Contractions fibrillaires et fasciculaires du grand pectoral, spontanées et provoquées par la percussion. Réflexes osseux abolis. Pas de troubles de la sensibilité.

Troubles trophiques. — Rétractions tendineuses des fléchisseurs des doigts. Peau lisse, sèche, ongles striés en long. Pâleur et cyanose des extrémités.

En résumé, l'amyotrophie très accusée du membre supérieur gauche porte surtout sur la racine et l'extrémité, l'avant-bras conservant une intégrité partielle.

Membre inférieur droit. — Amyotrophie diffuse Impotence presque complète de tous les segments. Mouvements très limités de la jambe sur la cuisse. Le malade ne peut de lui-même étendre la jambe. La flexion est pénible. Rétraction tendineuse qui limite l'extension complète. de sorte que la jambe et la cuisse, en extension maximum, forment un angle de 130° sur le plan du lit. Les muscles de la cuisse sont très touchés : la masse quadricipale n'existe plus. On sent le fémur sous la peau Grand adducteur encore perceptible ainsi que la corde du couturier. Les muscles de la face postérieure de la cuisse sont moins atrophiés. Amyotrophie totale de la jambe : sous la peau amincie on sent le péroné et le tibia. La cuisse et la jambe forment ainsi deux cylindres étroits séparés par un renflement volumineux : l'articulation du genou. Articulation tibio-tarsienne très lâche. Jambe de polichinelle. Pied creux en valgus.

Réflectivité. — Réflectivité tendineuse abolie. Signe du gros orteil en extension. Éventail des petits orteils. Aucun trouble de la sensibilité.

Le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit ont été touchés à la même époque. C'est pourquoi ils sont également atrophiés. Il n'en est pas de même du bras droit et de la jambe gauche qui ont subi l'atteinte tardive.

Membre supérieur droit — L'atrophie est bien moins accusée. Les muscles de la ceinture scapulaire et des bras ont conservé une apparence normale. Force musculaire normale. La flexion, l'extension de l'avant-bras sur le bras se font bien malgré l'opposition à ces mouvements.

A la main : atrophie diffuse des éminences thénar et hypothénar. Disparition complète de l'adducteur du pouce. Opposition du pouce impossible. Affaissement des espaces interosseux. Écartement des doigts impossible.

Réflectivité. — Réflectivité tendineuse exaltée (réflexe tricipital des radiaux, des extenseurs, réflexes osseux).

Bourrelet d'hyperréflectivité musculaire produit à la percussion du marteau.

Membre inférieur gauche. — Les mouvements de la cuisse et de la jambe sont possibles, mais pour cela le malade doit se retourner du côté opposé et prendre appui sur la jambe droite. Amyotrophie diffuse, mais moins bien accusée qu'à droite. Disparition de la masse du quadriceps crural. Les jumeaux sont perceptibles. Pied creux.

Réflectivité. — Réflectivité tendineuse un peu exaltée. Signe de l'éventail des petits orteils. Dermographisme très accusé. Sensibilité intacte.

Le malade mange seul, en se servant du bras droit. S'il veut s'asseoir, il prend appui sur ses deux coudes, se tourne sur le côté droit, soulève son buste en s'arc-boutant sur le coude droit.

Thorax. — Atrophie considérable des pectoraux plus accusée du côté gauche. Aplatissement de la cage thoracique. Nodosités en chapelet sur le bord gauche du sternum. Thorax en entonnoir. Au niveau du rebord costal inférieur gauche on voit une déformation des plus curieuses : la courbure des six derniers cartilages costaux est si accentuée qu'elle forme un angle très aigu, saillant sous la peau Cette saillie se relève en avant, constituant à la partie inférieure de l'entonnoir précité une sorte de manubrium. A ce niveau, dépression considérable en coup de hache séparant le thorax de l'abdomen. La masse sacro-lombaire est totalement déjetée à gauche, tandis que la

partie supérieure de la colonne vertébrale est fortement déviée à droite. La face postérieure du thorax est très déformée.

La colonne vertébrale, dans sa portion cervico-dorsale supérieure, est en cypho-scoliose à convexité droite.

A la place normale du rachis se trouve une gouttière profonde, surtout dans l'espace inter-scapulaire. Atrophie considérable des muscles des gouttières vertébrales, des muscles sous et sus-scapulaires et de la masse pelvi-trochantérienne. Contractions musculaires spontanées et provoquées.

Le cou n'offre rien à signaler.

La tete ne présente aucune déformation. Cheveux épais et abondants. Physionomie animée et très expressive. Regard vif.

Malgré ces déformations, les organes sont en place. La pointe du cœur est légèrement abaissée.

MENSURATIONS

Membre supérieur gauche	Circonférence de l'épaule au niveau de la tête humérale			31 centimètres.
	—	à 4 doigts au-dessous de la tête humérale		13 —
	—	—	au-dessus du coude	12 cent. 75.
	—	—	au-dessous du coude	17 cent. 5.
	—	—	au-dessus du poignet	12 cent. 5.
	Tour maximum de la main			15 cent. 5.
	Circonférence du pouce			5 cent. 5.
Membre inférieur droit	Circonférence à la racine de la cuisse			23 cent. 5.
	—	à 4 doigts de la racine		17 centimètres.
	—	—	au-dessus du genou	17 cent. 5.
	—	—	au-dessous du genou	14 cent. 5.
	—	—	au-dessus des malléoles	13 centimètres.
	—	au niveau des malléoles		17 cent. 5.
	Tour maximum du pied			19 cent. 5.
	Longueur du pied			19 cent. 5.
Nombre supérieur droit	Circonférence de l'épaule au niveau de la tête humérale			33 centimètres.
	—	à 4 doigts au-dessous de la tête humérale		20 cent. 5.
	—	—	au-dessus du coude	20 centimètres
	—	—	au-dessous du coude	21 centimètres.
	—	—	au-dessus du poignet	15 centimètres.
	Tour maximum de la main			18 centimètres.
	Circonférence du pouce			6 cent. 5.
Membre inférieur gauche	Circonférence a la racine de la cuisse			23 centimètres.
	—	a 4 doigts de la racine		18 cent. 5.
	—	—	au-dessus du genou	17 centimètres.
	—	—	au-dessous du genou	20 centimètres.
	—	—	au-dessus des malléoles	12 cent. 5.
	—	au niveau des malléoles		19 cent. 5.
	Tour maximum du pied			21 centimètres.
	Longueur du pied			21 cent. 5.

Histoire de l'affection. — Le malade avait huit ans lorsqu'il eut sa première atteinte de paralysie infantile.

Brusquement, vers le mois d'octobre, l'enfant, qui jamais n'avait été malade, fut pris de fièvre, de céphalée, de vomissements, de rachialgie. Quelques jours après, six jours après le début de la fièvre : paraplégie flasque généralisée. Puis rétrocession des symptômes et localisation sur le bras gauche et les deux jambes ; les courbures de la colonne vertébrale et les autres déformations du thorax sont survenues plus tard.

Vers l'âge de 18 ans, dix ans après l'infection poliomyélique : amyotrophie lente du bras droit et du membre inférieur gauche. Depuis cette époque, l'impotence fonctionnelle est devenue complète, le malade reste au lit ou se traîne à l'aide d'une petite voiture. Il passe son temps à lire des romans et montre qu'il a profité de ses lectures. Il a une mémoire fidèle et se révèle intelligent. Aucune déchéance psychique. A l'âge de 25 ans, en 1901, au mois d'août, il entre assez brusquement dans un état d'excitation intellectuelle et d'agitation motrice au cours duquel il se montre agressif, violent. Il menace son entourage et se livre à de tels désordres qu'on l'envoie à l'asile de Maréville. Les renseignements fournis par la mere, très faible d'esprit et particulièrement irritable, sont

corroborés par le certificat suivant : « Il s'est passionné pour la lecture des romans et des pratiques de l'hypnotisme. Le souvenir de ses lectures revient sans cesse dans ses conversations délirantes. Il a des hallucinations, voit et entend des êtres imaginaires, se croit en butte à leurs persécutions et raconte que des femmes ont voulu abuser de lui. Il a des crises d'agitation pendant lesquelles il se débat et se roule à terre. Il a parfois l'idée de se jeter par la fenêtre. Il se livrerait à des violences contre les siens si sa force le lui permettait. On est obligé d'exercer sur sa personne une surveillance presque continuelle. » A l'asile : diagnostic d'excitation maniaque. On note dans le certificat du médecin de l'asile des hallucinations multiples. Le malade reste huit mois à l'asile et il sort non guéri, mais très amélioré. L'agitation se calme peu à peu. En 1911, au mois de juillet, nouvelle période d'excitation psychique avec insomnie, désordre des actes (bris de meubles, menaces). Il entre, le 18 juillet 1911 à Maréville, dans le service de M. le docteur Paris, chargé de cours à la Faculté. Dans le service, B... se montre moqueur, gouailleur, ironique, essaye de tromper ceux qui l'interrogent : « Je suis armurier, je fabrique de grands sabres pour faucher une armée, etc. » Il a des citations latines à la bouche, et toujours très appropriées aux circonstances. Disputes avec ses voisins. Il vole leurs aliments, les cache dans son lit, etc. *Absence complète de tout trouble psycho-sensoriel. En résumé : excitation maniaque typique constituant un deuxième accès de psychose périodique.*

Le malade, à son entrée, présentait une néphrite aiguë légère, urines foncées rares, diminution de l'urée, hématurie minime, leucocytes, cylindres granuleux, albuminurie assez notable (5 grammes en moyenne par litre), diminution du taux des chlorures. Un régime diététique approprié a fait disparaître assez rapidement les signes de néphrite dont la cause n'est pas saisissable. Mais l'état mental n'a aucunement bénéficié du traitement. Rien à signaler dans l'enfance du malade.

Antécédents héréditaires. — Père mort de broncho-pneumonie, la mère débile, irritable, méfiante, entre facilement dans des états de colère. Terrain paranoïaque. Elle nie tout antécédent névropathique ou vésanique. Un frère du malade se porte bien.

Ces amyotrophies tardives dans la paralysie spinale infantile ne sont pas une rareté. Ces accidents sont connus sous le nom de reprises tardives d'amyotrophie depuis les observations de Charcot et Raymond, de Brissaud, l'article de Ballet et Dutil (1), la thèse de Stern (2), de Nancy, sur les rapports de la paralysie infantile avec l'atrophie musculaire progressive, les travaux de Berheim, de Rémond (de Metz), l'article d'Engelrans, le travail tout récent du professeur Rauzier de Montpellier sur la reviviscence des poliomyélites, etc.

L'atrophie musculaire tardive survient d'une façon très variable, parfois dix ans, vingt ans après l'infection poliomyélitique. Elle peut se localiser sur les membres déjà touchés à la première atteinte (Rémond) ou bien elle débute par une nouvelle poussée fébrile : il s'agit alors d'une véritable réinfection, d'une nouvelle paralysie spinale aiguë ou subaiguë avec poussées congestives. Le plus souvent l'amyotrophie s'installe sourdement et évolue alors comme une atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne ou à type myopathique. Une enquête minutieuse apporte parfois la notion d'une maladie infectieuse qui aurait été le point de départ des troubles trophiques tardifs. Ainsi ont été signalées la grippe, la tuberculose ; un violent traumatisme a pu être incriminé.

La fatigue peut jouer un certain rôle. La fatigue est d'ailleurs un facteur important dans l'accélération de certaines infections médullaires systématiques (Edinger, de Francfort). Dans la sclérose latérale amyotrophique, nous avons rappelé avec Strœhlin (3) l'influence de la fatigue sur la marche de l'amyotro-

(1) Ballet et Dutil. De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile.

(2) Stern. Thèse, Nancy, 1891. Rapports de la paralysie spinale infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive.

(3) E. Gelma et Strœhlin. Sclérose latérale amyotrophique et traumatisme. (*Gazette des Hôpitaux*, 1911.)

phie. Notre malade, après sa première atteinte à l'âge de huit ans, se servait, pour se mouvoir, d'un petit chariot qu'il poussait en prenant point d'appui sur le sol à l'aide de son bras ou de sa jambe restés sains. Il ne pouvait rester un instant en place, allait d'un côté à l'autre, surtout à l'occasion d'accès périodiques d'excitation. Ce sont le bras droit et la jambe gauche, laissés intacts à la phase de régression de l'infection poliomyélitique, qui, dix ans plus tard, insidieusement, ont subi l'atrophie. Il n'est pas interdit de voir ici autre chose qu'une simple coïncidence, et de considérer chez ce malade la fatigue comme une cause occasionnelle d'accidents amyotrophiques tardifs, sur un névraxe prédisposé, peut-être, par un ancien foyer inflammatoire à la moelle (Hirsch) et en tout cas par l'hérédité. Notre malade met d'ailleurs en évidence sa déséquilibration névropathique constitutionnelle par les accidents psychiques qui ont motivé à deux reprises son hospitalisation et qui sont essentiellement d'ordre dégénératif. La psychose périodique ne doit en aucune façon être mise sur le compte de la paralysie infantile. Ces deux affections, indépendantes l'une de l'autre, n'ont qu'un rapport de simple coexistence. Elles sont apparues toutes deux sur un même terrain de dégénérescence, la paralysie à l'occasion de l'infection poliomyélitique et la manie périodique sous l'influence de causes inconnues. Il est bon de rappeler que les troubles psychiques sont assez rares chez les paralytiques infantiles. On a pu noter chez eux une certaine variabilité de l'humeur, l'irascibilité particulière des maniaques, mais la mauvaise condition sociale de ces infirmes doit être moins incriminée *que l'hérédité névropathique* (Pierre Marie).

Un dernier point à signaler ici : ce sont les déformations considérables que l'on trouve rarement aussi accusées que chez notre malade. La cypho-scoliose, par atrophie des muscles des gouttières vertébrales et la rétraction des fléchisseurs du tronc qui expliquent le déjettement à droite, du côté le moins atteint, est singulièrement accentuée. Elle rappelle ces dystrophies décrites par Cochez et Scherb (1) chez les myopathes et par Pierre Marie à la Société de neurologie (2) chez un amyotrophique poliomyélitique tardif. Pierre Marie a rappelé, au cours de la discussion, les deux observations rapportées par Heine dans sa célèbre monographie et les cas cités par Sauze (3) dans sa thèse.

(1) Cochez et Scherb, *Société de Neurologie*, 8 mars 1900.
(2) Pierre Marie. *Société de Neurologie*, 8 mars 1900.
(3) Sauze. (Thèse, Paris, 1884.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

200) **Leçons sur la Structure des Centres Nerveux de l'homme et des animaux. Le Système Nerveux central de l'homme et des mammifères** (premier volume), par le professeur LUDWIG EDINGER (de Francfort-sur-le-Mein, 8e édition, revue et augmentée, avec 398 fig. et 2 pl., 1 vol. de 350 pages, Vogel, éditeur, Leipzig, 1911.

Il y a déjà longtemps, en l'année 1885, parut un petit volume de l'auteur sur la structure du système nerveux central. Depuis lors une série d'éditions nouvelles ont complété cet ouvrage qui avait jadis rendu plus d'un service aux débutants en neurologie.

Chaque édition apporta des compléments nouveaux, mais la dernière, celle qui vient de paraître, représente une très remarquable mise au point de nos connaissances anatomiques sur le système nerveux central de l'homme et des mammifères.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première est une introduction à l'anatomie des organes nerveux centraux où l'on trouve des considérations sur le développement du système nerveux, la structure des éléments nerveux et de la névroglie, l'histologie des nerfs et des ganglions, notions d'ordre général, indispensables à connaître avant d'aborder l'étude spéciale des différents organes nerveux. La deuxième partie de l'ouvrage comprend l'étude morphologique, anatomique et histologique. Elle est naturellement divisée en plusieurs chapitres correspondant aux principales divisions du névraxe, la moelle, le bulbe, la protubérance, le cervelet, le mésencéphale, le cerveau et ses parties constitutives.

Le grand intérêt et la nouveauté de cette récente publication résident dans l'illustration qui a été considérablement augmentée et enrichie. On y retrouve les schémas simples qui par leur clarté ont fait le succès des éditions antérieures. Mais, à côté des figures exclusivement schématiques, trouvent place des reproductions photographiques prises sur nature. Toutes les acquisitions nouvelles, concernant l'architecture et la structure des centres nerveux, ont été introduites et l'on peut dire que l'ensemble de cet ouvrage représente une des meilleures mises au point de l'anatomie des centres nerveux ; c'est à coup sûr un des ouvrages qui peuvent faciliter le mieux aux débutants la connaissance de l'anatomie nerveuse.

Un grand nombre d'adjonctions récentes sont dues à la collaboration compétente de Marburg (de Vienne) et de Wallenberg (de Dantzig).

Les notions d'anatomie comparée du système nerveux contenu dans cet ouvrage augmentent son intérêt : les neuropathologistes ont toujours profit à établir des comparaisons entre les organes nerveux de l'homme et ceux des mammifères. R.

201) **L'Examen clinique des maladies du Système Nerveux** (Die klinische Untersuchung Nervenkranker), par Otto Veraguth (de Zurich). Un vol. de 280 pages avec 102 figures dans le texte et 44 schémas et tableaux en noir et en couleur.

Cet ouvrage, spécialement destiné aux étudiants et aux praticiens, a pour but de mettre entre leurs mains un manuel de diagnostic clinique et anatomo-pathologique des maladies du système nerveux. Il est présenté sous une forme claire et simple, accessible à ceux qui n'ont pas l'expérience des maladies nerveuses. Il permet non seulement de rechercher les signes révélateurs de ces affections, mais d'en connaître les raisons, d'après les données de l'anatomie normale et pathologique. C'est en somme une application immédiate de la méthode anatomo-clinique qui a fait ses preuves de longue date en neuropathologie et où il est indispensable pour faire un diagnostic de penser anatomiquement.

Dans la première partie, l'auteur montre comment doivent être faites les enquêtes nécessaires pour établir un diagnostic, comment on doit rechercher les antécédents des malades, étudier leur passé personnel, non seulement à partir de l'âge adulte, mais encore dans l'enfance, et même, si possible, pendant la période prénatale et préconceptionnelle.

Viennent ensuite les méthodes d'exploration clinique couramment en usage : l'examen somatique général et local, les recherches cytologiques sur le liquide céphalo-rachidien, l'examen du sang. L'électro-diagnostic tient aussi une place importante dans l'examen des fonctions nerveuses.

Plusieurs chapitres plus détaillés méritent une mention particulière, ce sont ceux qui ont trait à l'examen des troubles consécutifs, aux lésions des nerfs craniens. Des schémas très clairs et des tableaux synoptiques permettent de saisir rapidement l'origine de la distribution des paires nerveuses craniennes, facilitant ainsi le diagnostic des paralysies faciales et oculaires.

L'étude des troubles de la sensibilité et de la motilité est aussi éclairée par des schémas anatomiques qui permettent de relier les perturbations constatées aux lésions qui en sont la cause.

Un chapitre important est consacré aux troubles de la parole, à l'étude des différentes variétés d'aphasie ; un autre à l'apraxie, un autre aux troubles de l'intelligence et aux procédés de controle qui permettent de préciser les modifications des domaines intellectuel, affectif, etc.

Après ces notions générales, la seconde partie de l'ouvrage aborde l'étude des troubles liés aux perturbations de telle ou telle partie du système nerveux (cerveau, cervelet, bulbe, moelle, nerfs).

Enfin, une troisième partie est constituée par des tableaux synoptiques destinés au diagnostic des différentes affections du système nerveux. Cette tentative originale pourra rendre des services aux étudiants. Ils ne devront pas oublier cependant qu'en clinique les classifications sont perpétuellement sujettes à modifications et qu'il est impossible d'introduire dans la nosographie des

répartitions systématiques rigoureuses. Mais il faut un guide aux néophytes lorsqu'ils se trouvent en présence des difficultés d'un diagnostic de maladie nerveuse. Le livre du professeur O. Veraguth sera un excellent guide. R.

202) **Les Tumeurs de la base du Crâne et notamment à l'angle Ponto-cérébelleux** (Étude clinique et anatomique), par F. Henschen (de Stockolm), Un vol de 28 pages avec 4 planches, G. Fischer, édit., Iéna, 1910.

Dans ce bel ouvrage, le professeur Henschen a réuni un nombre considérable d'observations tant personnelles que recueillies dans la littérature médicale concernant les tumeurs de la base du crâne, notamment dans la région ponto-cérébelleuse.

L'ensemble représente un remarquable recueil de documents cliniques et anatomiques que consulteront avec fruit tous les neuropathologistes et qui permettra d'établir d'utiles comparaisons.

L'auteur commence par donner la liste déjà nombreuse des cas personnellement observés par lui. Chaque observation clinique et anatomique est suivie d'un résumé critique. Dans nombre de cas, des opérations ont été pratiquées, l'exposé et la critique des résultats opératoires s'y trouvent également.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont de nature variable, anévrismes, hématomes, kystes parasitaires, abcès, tumeurs propres du tissu nerveux.

Les tumeurs intéressant le nerf acoustique sont l'objet d'une étude particulière et le chapitre qui y est consacré représente, à lui seul, une remarquable monographie de ces sortes de tumeurs, solitaires ou multiples.

Plusieurs planches accompagnent cet ouvrage et reproduisent l'aspect macroscopique et microscopique d'un certain nombre de cas personnels de l'auteur.

Cet important ouvrage est accompagné d'un répertoire bibliographique considérable. Il représente un laborieux effort patiemment poursuivi et constitue, à l'heure actuelle, la documentation la plus complète sur ces variétés de tumeurs encéphaliques. R.

203) **Manuel d'Électro-diagnostic et d'Électrothérapie à l'usage des praticiens et des étudiants**, par Toby Cohn (de Berlin), 4e édition, considérablement remaniée et augmentée, 1 vol. de 212 pages avec 6 tableaux et 65 figures dans le texte, S. Karger, édit., Berlin, 1912.

Cet ouvrage, qui a été l'objet de trois éditions antérieures et qui a rendu plus d'un service à toute une génération médicale, vient d'être remanié et augmenté des acquisitions récentes de l'électro-diagnostic et d'électrothérapie.

Il comprend deux parties. Dans la première, l'électro-diagnostic est exposé dans tous ses détails ; description des appareils, méthodes d'examen, indication des points d'électrisation avec des schémas explicatifs, très clairs, permettant de trouver facilement les lieux d'application des électrodes pour la recherche des réactions nerveuses et musculaires.

Vient ensuite l'étude des modifications différentes des réactions électriques quantitatives et qualitatives.

Un chapitre spécial est consacré à l'examen électrique des organes des sens et de la sensibilité électrique.

Dans la deuxième partie, les principes de l'électrothérapie sont d'abord exposés d'une façon générale (galvanisation et faradisation), puis les applications de l'électricité au traitement des différentes maladies du système nerveux

(affections des nerfs périphériques, affections des muscles, de la moelle, du cerveau, maladies fonctionnelles, maladies générales).

La description des différents appareils de galvanisation et de faradisation est donnée ensuite.

Les derniers chapitres sont consacrés à la francklinisation, à l'arsonvalisation, enfin aux autres formes d'électricité applicables en médecine (courants sinusoïdaux, condensateurs, électro-magnétisme, etc.). R.

SÉMIOLOGIE

204) **Les Syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice**, par G. Stroehlin. *Thèse de Paris*, 147 pages, Paris, 1911.

En 1907, à la *Société de Neurologie*, Dupré décrivit un syndrome nouveau sous le nom d' « hypogénésie motrice » ou « débilité motrice d'inhibition », caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie, la maladresse des mouvements volontaires et, enfin, par une hypertonie musculaire diffuse qu'il dénomme « paratonie ».

Dans la suite, seul ou en collaboration avec différents élèves, Dupré a complété les éléments de cet état pathologique de la motilité et en a donné une explication anatomo-physiologique. D'après lui, la débilité motrice est due à « une insuffisance du faisceau pyramidal, soit par agénésie essentielle, soit après une légère encéphalopathie des premières années ».

Stroehlin s'est proposé de rechercher si, après les lésions acquises de la voie motrice centrale, c'est-à-dire dans les hémiplégies, on retrouvait tout ou partie de ce syndrome. Il avait à choisir entre la syncinésie et la paratonie. Cette dernière se prête peu à une étude de séméiologie comparative, vu la difficulté d'apprécier avec exactitude sa valeur parmi les autres troubles de la motilité chez les hémiplégiques, en particulier la spasticité ou la flaccidité des membres. La *syncinésie*, c'est-à-dire les « mouvements associés », au contraire peut exister malgré un état de contracture prononcée, et l'étude précise de ce symptôme apparaît comme intéressante pour apprécier les rapports de la débilité motrice avec les hémiplégies.

Latents a l'état normal, décelables assez facilement chez le débile moteur, prédominants dans la « syncinesia volitiva » ou les « angeborene Mitbewegungen » des auteurs allemands, les mouvements associés constituent dans les hémiplégies un symptôme d'une valeur diagnostique considérable.

Prédominance d'un côté du corps, nécessité d'un effort musculaire pour les rendre apparents, influence nulle de la volonté pour en amener la suppression, tels sont les caractères fondamentaux des syncinésies qui se dégagent de nombreuses observations personnelles de malades, chez lesquels l'auteur a mis les mouvements associés en évidence par d'ingénieuses épreuves.

Ces recherches sur les syncinésies à l'état normal, dans la débilité motrice de Dupré, la syncinesia volitiva, les hémiplégies, montrent la parenté étroite de ces troubles.

Deux grandes théories ont été émises pour expliquer la production des syncinésies dans l'hémiplégie : celle de l'excitabilité et de l'autonomie médullaire (Hitzig) et celle de l'inhibition cérébrale (Westphal). Au lieu de les opposer l'une à l'autre, il paraît préférable de les réunir dans l'hypothèse suivante :

lors d'une lésion de la voie motrice, par défaut d'inhibition, le côté malade est commandé par le côté sain, grâce aux commissures intra-médullaires. Pareille interprétation est valable dans le syndrome de débilité motrice d'inhibition. Dans ces cas, de même que dans l'hémiplégie, l'origine des syncinésies est à chercher dans l'atteinte des voies d'inhibition.

Plusieurs opinions ont été proposées pour la localisation anatomique des voies inhibitrices (corps calleux, commissures interhémisphériques, faisceau pyramidal et portion homolatérale de ce faisceau). Stroehlin pense que l'inhibition suit le faisceau ; les mouvements associés dépendraient dans ce cas de deux facteurs : le défaut d'action inhibitrice du côté lésé, l'impulsion motrice du côté sain. Le rôle de l'inhibition est cependant prédominant : sa présence rend les mouvements associés latents à l'état normal, et sa suppression a pour résultat de les rendre facilement décelables dans les hémiplégies infantiles, les hémiplégies et les hémiparésies de l'adulte, la débilité motrice, et évidents dans les syncinésies volitives.

Une étude physiopathologique étayée sur une bibliographie considérable et des indications thérapeutiques terminent ces pages qui mettent au point l'histoire si peu connue en France des syncinésies et de leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

205) **Nouvelle méthode pour estimer la Capacité du Crâne à l'autopsie,** par A.-J. Rosanoff et John-I. Wiseman (New-York). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 2, p. 54-61, février 1911.

Les auteurs font la critique des méthodes couramment employées à l'heure actuelle et en proposent une autre consistant à remplir le crâne de mastic de vitrier dont la quantité est ensuite mesurée dans des éprouvettes graduées.

Thoma.

206) **Un cas de symptômes Psycho-névropathiques associés à l'existence d'une ancienne Fracture du Crâne avec dépression au niveau de la région Frontale. Opération. Guérison apparente,** par C.-E. Atwood et A.-S. Taylor. *New-York neurological Society*, 7 mars 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, n° 7, p. 416, juillet 1911.

Le cas actuel est présenté en raison des faits suivants : 1° il s'agissait d'un cas de névrose associée à des symptômes psychiques traités depuis 16 mois dans un asile privé ; 2° il y avait une histoire d'une ancienne fracture compliquée du crâne au niveau de la région frontale inférieure ; le traumatisme était de 11 ans antérieur au début des troubles psychiques ; 3° l'intervention chirurgicale révéla une aire de dépression de la table interne du crâne au niveau du siège du traumatisme ancien ; 4° l'opération a libéré la malade (50 ans) de ses symptômes psychiques et l'a rendue capable de vivre la vie de famille.

Thoma.

207) **Sur l'Encéphalite aiguë au cours de la Pneumonie,** par Mollard et Dufourt. *Lyon médical*, 7 mai 1911.

Après un court aperçu historique, les auteurs rapportent le cas d'une pneu-

monie très grave qui après une légère amélioration semblait toucher à la défervescence, lorsque survint un délire violent ne ressemblant en rien au délire alcoolique et aboutissant au coma avec raideur de la nuque, quelques mouvements convulsifs et un peu de contracture des membres. L'idée de méningite est écartée du fait que le liquide céphalo-rachidien est dépourvu d'agents infectieux et d'éléments cellulaires. L'autopsie montre les lésions caractéristiques de l'encéphalite aiguë. S'il est parfois spécieux de faire un diagnostic différentiel entre l'encéphalite et la méningite, les deux lésions étant habituellement coexistantes, la prédominance de l'une est à considérer pour le pronostic. La clef du diagnostic est dans l'examen du liquide céphalo-rachidien. Est-il stérile et dépourvu d'éléments cellulaires? il s'agit d'une encéphalite Renferme-t-il des microbes et des leucocytes tout en gardant à l'œil un aspect séreux? on a affaire à une méningite. Au cours de la septicémie pneumococcique, tantôt la substance cérébrale est la première lésée par le microbe ou ses toxines, la cavité sous-arachnoïdienne n'est pas envahie, tantôt les méninges sont touchées d'emblée et la substance nerveuse reste relativement indemne. Il est admis que cette encéphalite a toujours un caractère hémorragique et relèverait plutôt des toxines que des métastases microbiennes. Les auteurs concluent qu'elle résulte probablement des deux causes, d'une toxi-infection. La présence constatée du pneumocoque dans l'écorce a permis de réduire le cadre du méningisme pneumonique et, si le rôle des toxines paraît évident, il faut, ainsi que le recommandait Lévi, pratiquer l'ensemencement et la recherche des germes dans les coupes du cerveau avant d'affirmer que le microbe lui-même n'est pas à la base du processus pathologique.

P. Rochaix.

208) **Quelques recherches nouvelles sur la Structure des Lacunes de désintégration Cérébrale,** par Giunio Catola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 10, p. 605-617, octobre 1910.

L'auteur a recherché la régénération nerveuse, ou neurotisation, au pourtour des lacunes de désintégration cérébrale. Il n'en a pas trouvé trace; il a seulement constaté la destruction excentrique et progressive des éléments parenchymateux coïncidant avec la prolifération de la névroglie dans les zones périlacunaires.

F. Deleni.

209) **Les Opérations de Décompression Cérébrale à la Société de Chirurgie,** par Lucas-Championnière. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, t. LXXXII, n° 9, p. 321-338, 10 mai 1911.

L'auteur reprend et résume la grande discussion qui s'est élevée à la Société de Chirurgie, à la suite du rapport de M. Auvray sur une observation de trépanation cérébrale de M. Robineau, faite pour une décompression chez un sujet atteint de tumeur cérébrale inaccessible.

Il y a bien longtemps que Lucas Championnière a signalé l'influence de la décompression, d'abord sur la douleur, puis sur les vertiges, l'un des symptômes les plus pénibles de l'hypertension cérébrale.

En ce qui concerne les troubles oculaires, ainsi que le fait remarquer M. Auvray, l'action de la décompression dépend absolument du moment où elle est faite : lorsqu'on arrive après les lésions irrémédiables de sclérose et d'atrophie, la cécité ne peut disparaître. Mais il y a nombre de cas où les troubles oculaires s'arrêtent et rétrogradent même. En ce qui concerne les troubles de

localisation paralytique ou de contracture, ils ne sont pas toujours impressionnés, il peut même arriver qu'ils soient aggravés.

Il est toujours difficile d'établir exactement le mécanisme de l'amélioration, mais il est certain qu'après la trépanation décompressive elle peut se produire, soit immédiatement, soit seulement après plusieurs jours et même plusieurs semaines. Pour la proportion des améliorations, il y a encore une grande difficulté à l'établir, parce qu'il faudrait pouvoir comparer les cas d'interventions, qui sont extraordinairement variables.

Quant à la méthode à adopter, pour faire la décompression, elle peut être pratiquée de plusieurs façons et avec des instrumentations différentes. La plus simple est celle qui consiste à faire un premier orifice cranien que l'on agrandit suivant les besoins. Une autre consiste en la confection d'un grand volet osseux que l'on dissimule ensuite pour faire une partie cranienne souple. M. Auvray se prononce en faveur d'une ouverture de la dure-mère immédiate.

La décompression cérébrale est un fait capital, non seulement pour la pratique assez limitée du soulagement des sujets atteints de tumeur cérébrale inaccessible, mais dans une foule de cas dans lesquels la tension cérébrale intracranienne joue un rôle primordial. En somme, la trépanation décompressive est trop peu utilisée et pleine de ressources.

L'accord s'est fait dans cette discussion sur la constatation de la puissance de la décompression cérébrale dont nous connaissons encore mal le mécanisme, mais dont nous sommes obligés de constater le succès et dont il faut étendre l'action à des modes curatifs. E. Feindel.

210) **Les phénomènes réactionnels du Ramollissement cérébral aseptique. Leurs caractères différentiels d'avec l'Encéphalite compliquée de Ramollissement**, par J. Lhermitte et H. Schaeffer. *Semaine médicale*, an XXX, n° 3, p. 25-32, 19 janvier 1910.

Le ramollissement cérébral est un par sa nature, son évolution, ses causes ; celles-ci se ramènent, en dernière analyse, à un obstacle vasculaire portant de préférence sur les voies d'apport du sang au cerveau, que cet obstacle réside dans un embolus, une thrombose aseptique, une artérite oblitérante infectieuse. La distinction entre le ramollissement inflammatoire et non inflammatoire n'est plus soutenable aujourd'hui. En effet, l'encéphalomalacie aseptique détermine une suractivité formatrice des éléments ectodermiques et mésodermiques de l'encéphale, lesquels acquièrent des propriétés phagocytaires. Ce sont là des caractères fondamentaux de l'inflammation d'après tous les auteurs et, en ce sens, tous les ramollissements cérébraux seraient inflammatoires. Mais, si l'on abandonne ces discussions stériles pour se placer sur le terrain des faits, on peut reconnaître que le ramollissement du cerveau est susceptible d'évoluer dans deux conditions différentes, suivant que l'agent qui le conditionne est septique ou aseptique.

Dans le premier cas, les phénomènes réactionnels se traduisant par une leucocytose sanguine, une prolifération des éléments conjonctivo-vasculaires du cerveau trouvent leur explication dans l'irritation causée par les déchets résultant de la destruction des éléments nerveux ; ils sont les éléments indispensables de l'élimination des débris nécrosés et de l'édification du tissu cicatriciel. D'autre part, si un processus d'encéphalite peut se greffer et évoluer autour d'un foyer de ramollissement, les deux phénomènes restent bien distincts. En est-il toujours ainsi, et l'infection peut-elle, à elle seule, créer une nécrose étendue et

limitée du parenchyme cérébral ? Les observations anatomo-pathologiques ne permettent pas d'admettre cette hypothèse. Pour défendre cette thèse, les auteurs s'appuyaient sur la constatation de phénomènes réactionnels, qui non seulement ne sont pas spéciaux à l'encéphalite infectieuse, mais se rencontrent constamment dans le ramollissement cérébral pur.

En réalité, tout concorde à démontrer que l'encéphalomalacie est essentiellement une lésion mécanique, une nécrose relevant de perturbations profondes dans la circulation sanguine de l'encéphale. Lorsque, au cours d'une encéphalite, se produit un ramollissement, il faut en chercher la raison dans une obstruction vasculaire ; l'étude anatomo-pathologique montrera dans ces faits ce qui revient à la nécrose et ce qui doit être attribué à l'encéphalite proprement dite.

Ainsi, lorsque, à la nécrose, s'associe une toxi-infection, la réaction de l'organisme se fait suivant deux modes qu'il importe de dissocier : l'un constitué essentiellement par la production des phagocytes lipophores, l'autre par la prolifération diffuse et désordonnée des éléments méningo-vasculaires, suivant parfois une formule cytologique spéciale caractérisée par la prédominance d'un type cellulaire, la plasmazelle, par exemple.

Mais, aussi bien dans la forme pure que dans celle où s'associent nécrose et encéphalite, le ramollissement garde son individualité et, par ses caractères, peut être dégagé de toutes les réactions d'encéphalite consécutives à l'infection.

E. Feindel.

211) **Le Ramollissement Cérébral. Étude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le Ramollissement et l'Encéphalite,** par Henri Schaeffer. *Thèse de Paris*, 168 pages, Steinheil, édit., Paris. 1910.

L'histoire du ramollissement cérébral présente encore des points obscurs ; l'histogénèse du ramollissement et l'ensemble des phénomènes réactionnels locaux et généraux que détermine dans l'organisme la nécrose du tissu cérébral d'origine ischémique, sont ceux qui ont retenu l'attention de l'auteur.

Pour réaliser son étude, il s'est surtout adressé à l'expérimentation. Elle seule pouvait permettre de suivre pas à pas les altérations relevant de l'anoxhémie, et les réactions locales du tissu nerveux environnant ; elle seule permet d'éviter les causes d'erreur résultant de l'examen des cas humains, qui tiennent surtout à ce que le ramollissement du cerveau survient le plus souvent à une époque de la vie où les influences morbides multiples ont déjà laissé leur empreinte sur l'organisme.

C'est dans le but de déterminer encore avec plus de précision les phénomènes qui appartiennent en propre à l'encéphalomalacie pure aseptique, que l'auteur a cherché à réaliser des ramollissements infectés. La comparaison des lésions dans l'un et l'autre cas laisse distinguer celles qui relèvent de la nécrose aseptique et celles qui appartiennent à l'encéphalite.

Le travail comprend donc trois parties : l'étude du ramollissement cérébral aseptique, celle du ramollissement infecté, et le diagnostic différentiel entre les réactions anatomiques propres à l'un et à l'autre.

D'après l'auteur, l'évolution du ramollissement cérébral aseptique d'origine embolique présente à considérer quatre phases successives. La première ou phase d'ischémie est marquée par la nécrobiose du tissu cérébral et en particulier de ses cellules, éléments les plus différenciés et les plus fragiles. Cette des-

truction du parenchyme cérébral détermine une série de phénomènes réactionnels locaux et généraux dont l'ensemble constitue les trois autres périodes et qui ont pour but l'élimination rapide et complète du faisceau nécrosé et son remplacement par un tissu de cicatrice.

Des phénomènes réactionnels généraux le plus intéressant est la leucocytose. C'est une leucocytose active apparaissant quelques heures après la thrombose, d'intensité variable avec l'importance de cette dernière. Elle s'accompagne d'une polynucléose neutrophile souvent très accusée, moins précoce dans son apparition, mais plus durable.

La réaction locale se traduit par la congestion vasculaire, allant souvent jusqu'à la rupture des fins capillaires. Tout le tissu dégénéré est infiltré par une sérosité œdémateuse, et dans cette deuxième période on peut noter un afflux leucocytaire énorme ; les globules blancs qui ne tardent pas à infiltrer la zone nécrosée se transforment en corps granuleux ; c'est donc déjà la première phase du processus éliminateur.

Les phagocytes hématogènes n'ont qu'un rôle passager et une existence éphémère. Les éléments les plus actifs du processus de résorption et d'élimination qui caractérisent la troisième période dérivent essentiellement des parois vasculaires. La prolifération extrême des divers éléments des gaines lymphatiques se traduit par un épaississement considérable de la paroi des vaisseaux et explique la pullulation des corps granuleux histiogènes.

L'apparition des corps granuleux névrogliques marque la fin de la période d'élimination.

La réparation de la brèche causée par la nécrose se fait grâce à la prolifération du tissu mésodermique et du tissu névroglique ; le premier, par la multiplication des fibroblastes et la formation de néo-vaisseaux, fournit l'appareil vasculaire nourricier de la cicatrice, dont la trame serrée est constituée par l'hyperplasie fibrillaire d'origine névroglique.

Les différents processus réactionnels qui accompagnent le ramollissement aseptique ne constituent pas un mode de réaction spécifique du cerveau et, expérimentalement, par la cautérisation du cortex ou l'introduction de corps étrangers aseptiques, divers auteurs ont pu déterminer des lésions du même ordre.

L'examen de cas expérimentaux de ramollissement, avec infection surajoutée, a montré l'existence concomittante de deux ordres de lésions : des lésions de nécrose en foyer ne se distinguant en rien de celles de l'encéphalomalacie aseptique, et des lésions d'encéphalite associée, se traduisant au niveau des méninges et des gaines vasculaires par une prolifération cellulaire active, sous forme de cellules plasmatiques, de polyblastes, d'éléments embryonnaires, de cellules épithélioïdes.

Le ramollissement cérébral garde donc bien son individualité, de par sa nature, son évolution et ses causes ; un obstacle vasculaire en est la raison suffisante. La distinction faite par les anciens auteurs entre le ramollissement non inflammatoire n'est plus soutenable aujourd'hui. L'irritation, causée par les déchets provenant de la destruction des éléments nerveux, suffit pour expliquer la leucocytose sanguine et la suractivité formatrice des éléments ectodermiques et mésodermiques de l'encéphale, qui acquièrent des propriétés phagocytaires. Si un processus d'encéphalite vient se greffer autour d'un foyer de ramollissement, ces deux phénomènes évoluent côte à côte, mais de façon distincte. L'infection à elle seule ne peut déterminer une nécrose étendue ou limitée du

parenchyme cérébral. Si au cours d'une encéphalite survient un ramollissement, il faut toujours en chercher la cause dans une obstruction vasculaire.

E. Feindel.

212) **Rupture d'un Anévrisme Basilaire**, par Edwin Matthew et J.-H. Harvey Pirie. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 5, p. 107-110, mars 1911.

Il s'agit d'un petit anévrisme de la terminaison antérieure de l'artère basilaire ; il a la forme d'un cône tronqué et mesure 12 millimètres de longueur, 7 millimètres de diamètre à sa partie antérieure et 4 millimètres seulement à son extrémité postérieure. La dilatation siège sur le côté gauche de l'artère et à la partie ventrale de celle-ci. L'anévrisme en question s'était rupturé ; il fut, à l'autopsie, dégagé d'un caillot d'une grande étendue.

En ce qui concerne l'histoire clinique, elle est intéressante en raison de la succession des symptômes. L'histoire de la maladie se résume en ceci : un jeune homme en état de bonne santé apparente est frappé d'un état d'inconscience dont il guérit en quelques heures, ne restant plus affecté que d'un mal de tête. Il reste en bonne santé les trois jours suivants, quoique se plaignant d'une céphalée occipitale et de douleurs lombaires ; le quatrième jour il a une nouvelle perte de conscience dont il sort complètement en trois heures. Le cinquième jour il a une troisième perte de connaissance qui, celle-ci fut fatale.

L'anévrisme avait évidemment donné une petite ouverture et la pression du sang avait déterminé les pertes de conscience. Pour expliquer la guérison du premier et du second accès, il est permis de supposer que le sang épanché avait de lui-même, peu à peu, fusé dans les membranes et que l'abaissement de la pression avait permis la restauration de la conscience.

Le troisième accès fut fatal en raison de la compression directement exercée sur le centre respiratoire, qui se trouva paralysé.

Thoma.

213) **Lésion du Pédoncule cérébral. Syndrome de Benedikt**, par A. Cardarelli. *Studium*, mars 1911. *Bollettino delle Cliniche*, mai 1911, p. 203.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui tomba d'un arbre sur la tête et se blessa dans la région zygomatique droite. Il présenta de suite du ptosis à droite et, dans les jours qui suivirent, une hémiparésie gauche avec mouvements des membres de forme choréique. L'auteur cherche à expliquer comment une chute sur le zygoma droit a pu déterminer une lésion du pédoncule droit.

F. Deleni.

MOELLE

214) **Luxation de la VIe Vertèbre cervicale sur la VIIe**, par M.-A. Bliss. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 2, p. 98-101, février 1911.

La luxation put être réduite dans l'anesthésie sous l'éther, et le malade, paralysé des quatre membres, guérit.

Thoma.

215) **Un cas de Lésion du Cône et de l'Épicône avec Mal perforant du pied et syndrome Sensitivo moteur atypique**, par Charles-K. Mills et J.-W. Mac Connel. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and mental Disease*, n° 3, p. 178, mars 1911.

La lésion est d'origine syphilitique ; les phénomènes moteurs sensitifs, dou-

loureux et trophiques des membres inférieurs s'accompagnent de troubles sphinctériens et d'altérations des réactions pupillaires. THOMA.

216) **Chirurgie de lésions Expérimentales du Rachis. Fractures et Luxations des Vertèbres**, par ALFRED REGINALD ALLEN (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, p. 878-880, 9 septembre 1911.

Le traumatisme est déterminé chez des chiens par la chute d'un poids le long d'une gouttière graduée, il est donc susceptible de mesure. L'auteur en étudie les effets jusqu'au degré maximum, c'est-à-dire jusqu'à la section transversale totale dont il décrit le complexus.

La conclusion de ce travail expérimental est que chez l'homme, en cas de fracture et de luxation du rachis, lorsqu'il existe le syndrome de la lésion transversale de la moelle, il importe d'intervenir aussi précocement que possible. Si la moelle n'est pas complètement endommagée, on fera une incision médiane dans le but de drainer les produits de l'œdème et de l'hémorragie. THOMA.

217) **Plaie de la Moelle par Balle de revolver**, par DUCUING et RIGAUD (de Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 mars 1911. *Toulouse médical*, p. 113, 1er avril 1911.

Description des troubles moteurs et sensitifs dans un cas où la balle avait partiellement écrasé le Ier segment lombaire.

La lésion consiste en une destruction de la moitié droite de la moelle, corne antérieure, faisceau pyramidal croisé, corne postérieure, cordon postérieur ; en une destruction de la partie gauche des cordons postérieurs ; en une altération moins marquée de la corne postérieure gauche. E. FEINDEL

218) **Gliosarcome intramédullaire de la Moelle cervicale (Ve, VIe et VIIe segments). Laminectomie et Ablation de la Tumeur en deux temps. Guérison**, par CHARLES-A. ELSBERG. *New-York neurological Society*, 3 janvier 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 5, p. 290, mai 1911.

Il s'agit d'une femme de 42 ans, chez laquelle le diagnostic avait été porté de tumeur de la moelle siégeant entre le IVe et le VIIe segment dorsal.

Une laminectomie fut pratiquée par Elsberg. La dure-mère de la région incriminée fut mise à jour et incisée. Il y eut échappement d'une quantité modérée de liquide cérébro-spinal ; la région exposée de la moelle fut beaucoup élargie, mais on ne put découvrir de tumeur. Une petite incision pratiquée à la face dorsale de la moelle n'intéressant presque que la pie-mère fut suivie de l'apparition d'une petite quantité de tissu néoplasique. Avec un instrument mousse, l'incision de la face dorsale de la moelle fut continuée sur la longueur d'un centimètre ; il s'échappa une nouvelle quantité d'un tissu néoplasique qui semblait en continuation avec une plus grande masse de tumeur à l'intérieur de la moelle. L'opération n'avait duré que quelques minutes et peu de sang avait été perdu. On décida de ne pas aller plus loin dans cette séance ; la plaie opératoire fut refermée.

Une semaine plus tard, lorsque la plaie fut ouverte pour la seconde fois, une grosse masse néoplasique avait été énucléée de la moelle. Presque sans difficulté et avec très peu de manipulation de la moelle, la tumeur fut cueillie. La plaie opératoire fut nettoyée et fermée.

La tumeur enlevée, de couleur rouge brun, molle et œdémateuse pesait

15 grammes; c'était un glio-sarcome. La malade se remit très vite de l'opération; la plaie guérit par première intention et, dès la seconde semaine, les pansements devinrent inutiles.

Dès la première semaine après l'opération la faiblesse des jambes et les troubles sensitifs furent moins marqués, puis l'amélioration s'accéléra de telle sorte que la quatrième semaine la malade pouvait s'asseoir dans son lit et sans être aidée. Actuellement, 8 mois après l'opération, elle peut se servir librement de ses mains pour coudre et pour écrire, et elle peut marcher autour de sa chambre presque sans appui. THOMA.

219) **Neuro-épithéliome développé sur une Gliose centrale après une Opération sur la Moelle,** par M.-G. SCHLAPP (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 3, p. 129-131, mars 1911.

Le cas concerne un homme de 45 ans; les symptômes présentés (début remontant à 10 ans, douleurs et faiblesse dans les jambes, aire d'anesthésie de la cuisse droite à topographie approximativement radiculaire, exagération des réflexes, etc.), avaient fait porter le diagnostic de fibrome extra-médullaire développé à droite, ayant détruit les racines lombaires postérieures, et comprimant la moelle.

L'opération ne permit pas de trouver la tumeur supposée; après incision de la dure-mère, les recherches furent également négatives.

Après l'opération, les symptômes médullaires s'aggravèrent et le malade mourut 50 jours plus tard, avec des escarres de décubitus et une méningite purulente cérébro-spinale.

Lorsque la moelle se trouva durcie par le fixateur, les coupes que l'on y pratiqua révélèrent une condition fort inattendue. Des formations gliomateuses, constituant des cordons pleins ou creux, occupaient la moelle depuis la région cervicale jusqu'au filum terminal. Dans la région cervicale, la gliose suivait le septum postérieur; dans la région dorsale, un cordon creusé d'une cavité descendait le long de la corne postérieure gauche sans l'entamer beaucoup, et, dans la région dorsale inférieure, un autre cordon de gliose, cavitaire également, pénétrait franchement dans la corne postérieure droite. Au niveau du XIe segment dorsal se présentait une masse qui, à la hauteur du Ier segment lombaire, avait détruit toute la moelle, à l'exception d'une petite bordure; la gliose même avait été détruite par cette masse qui s'étendait jusqu'au IIe segment lombaire. Au-dessous d'elle, la gliose reprend dans la corne postérieure, et, du faisceau postérieur, elle passe autour du canal central.

La tumeur apparue au niveau du XIe segment dorsal est un neuro-épithéliome constitué par des fibres et des cellules de névroglie; dans ce tissu se trouvent de petites cavités tapissées d'épendyme et remplies de débris. Des vaisseaux traversent la tumeur et sont entourés d'un tissu de fibres névrogliques sans cellules. Par places, à la périphérie de la tumeur, les cellules épendymaires sont disposées en couche protectrice, et ailleurs les cellules de névroglie sont rangées avec régularité.

L'interprétation de ce cas présente des difficultés. Il faut noter d'abord que la gliose cervico-dorsale, bien qu'abondante, ne détermina pas de symptômes cliniques, certainement à cause de sa disposition particulière.

En second lieu, il est curieux de voir une gliomatose provoquer des symptômes autres que ceux que l'on attribue à la syringomyélie. Dans la région dorsale inférieure, le cordon gliomateux pénétrait dans la corne postérieure droite

et détruisait la zone radiculaire des segments lombaires, conditionnant de la sorte ce symptôme clinique d'une aire d'anesthésie bien définie à droite du corps. La pression exercée sur les deux faisceaux pyramidaux croisés, le droit surtout, explique les symptômes observés du côté des membres inférieurs.

Mais le fait le plus intéressant à relever est la présence de cette tumeur qui avait détruit toute la moelle entre le XI[e] segment dorsal et le II[e] lombaire. Il est impossible d'admettre que cette tumeur existait au moment de l'opération; tous les symptômes relevés à ce moment peuvent être expliqués par la gliose. La tumeur s'est certainement développée après l'opération, et elle a été la conséquence de celle-ci. THOMA.

220) **Ablation des Tumeurs de la Moelle. Relation de deux opérations pour des Tumeurs intramédullaires,** par CHARLES-A. ELSBERG. *New-York neurological Society,* 1[er] novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* n° 3, p. 169, mars 1911.

Dans les deux cas, la tumeur intraspinale fit hernie et put être extraite après légère incision de la pie-mère et de la moelle.

D'après l'auteur, les tumeurs intramédullaires bien localisées sont parfaitement opérables. THOMA.

221) **Myélo-encéphalite ascendante d'origine Syphilitique,** par MOUISSET, DELACHENAL et ORSAT. *Soc. méd. des Hopitaux de Lyon* (séance du 18 janvier 1911.)

Début lent par une paraplégie spasmodique sans douleur avec troubles vésicaux et génitaux. P. ROCHAIX.

MÉNINGES

222) **Sérologie Neurologique,** par D.-M. KAPLAN. *New-York neurological Society,* 3 janvier 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* n° 5, p. 293, mai 1911.

Conclusions : 1° Les affections du cerveau et de la moelle impriment des modifications définies au liquide céphalo-rachidien;

2° La thérapeutique et le pouvoir curatif spontané de l'organisme ont une influence définie sur la présence dans le liquide céphalo-rachidien des éléments pathologiques ;

3° L'absence d'éléments pathologiques dans le liquide céphalo-rachidien des malades non traités indique vraisemblablement la non participation du système cérébro-spinal ;

4° La différenciation entre le processus méningé infectieux aigu et les formes de dégénération chronique peut être décidée par l'étude du liquide céphalo-rachidien ;

5° Une syphilis antécédente et une réaction de Wassermann positive ne signifient pas, en présence de manifestations nerveuses, que le cerveau ou la moelle soient intéressés par le processus syphilitique si l'analyse du liquide céphalo-rachidien reste négative ;

6° La disparition graduelle des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien est un signe d'efficacité de la thérapeutique.

7° Dans les cas pathologiques la thérapeutique efficace rétablit d'abord le

contenu en globuline, ensuite la réaction de Wassermann avec le sang devient négative, puis c'est le tour de la réaction de Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien à disparaître ; en dernier lieu la leucocytose est modifiée. L'apparition de la substance réductrice et la diminution de la réaction au violet accompagne la disparition des cellules polynucléaires ; cependant les lymphocytes peuvent encore persister. THOMA.

223) **Diagnostic clinique des Méningites,** par ROGER VOISIN. *Bulletin médical*, n° 53, p. 591, 5 juillet 1911.

L'auteur montre que l'examen purement clinique permet de diagnostiquer le syndrome méningé. Quand la méningite tuberculeuse ou la méningite épidémique sont typiques, on les reconnaît, mais le plus souvent il est besoin de recourir à des recherches spéciales, à la ponction lombaire notamment.

E. FEINDEL.

224) **Ponction lombaire et traitement des Méningites,** par ROGER VOISIN. *Bulletin médical*, n° 54, p. 613, 12 juillet 1911.

Dans cette leçon, R. Voisin expose la manière de faire la ponction lombaire et les méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien. Il s'étend sur la pratique de la sérothérapie de la méningite méningococcique, et sur les mesures de prophylaxie utiles dans la lutte contre la propagation de cette maladie.

E. FEINDEL.

225) **Contribution à l'étude du rôle des Méningites dans certaines affections Mentales,** par LUCIEN LAGRIFFE. *Presse Médicale*, n° 51, p. 537, 28 juin 1911.

L'auteur réunit un ensemble de faits qui montrent l'importance que peut revêtir la notion de la méningite dans certaines affections mentales, et l'intérêt primordial qu'il y a pour les spécialistes à connaître d'une manière très précise les antécédents des malades qui leur sont confiés. En cherchant bien, on arriverait assurément à se rendre compte que les antécédents méningitiques sont très fréquents chez les aliénés. Malheureusement, tous ceux qui ont exercé dans les asiles savent combien rarement ces antécédents peuvent être connus ; pourtant, en matière de psychiatrie, les antécédents héréditaires et personnels jouent un tel rôle que la maladie, là plus qu'ailleurs, est loin de pouvoir être délimitée à l'instant présent et qu'il n'est pas jusqu'au plus petit phénomène de l'enfance qui ne puisse avoir son importance et sa valeur.

Donc il faut se méfier des méningites. Longtemps on a cru que ces affections ne pardonnaient pas, et l'on avait trouvé pour les syndromes méningés suivis de guérison la dénomination commode de méningisme ; aujourd'hui on commence à revenir sur cette opinion, et l'on pense que dans certains cas les lésions méningitiques légères, même tuberculeuses, peuvent régresser et guérir. Mais il serait intéressant de savoir si de telles guérisons ne sont pas des guérisons de surface, si elles ne sont pas capables de laisser apparaître, à plus ou moins longue échéance, des séquelles psychiques dont la méningite aura été l'amorce et si les malades sortis guéris d'un service de médecine de l'hôpital n'échoueront pas plus tard dans le quartier d'un asile. De fait, on rencontre assez souvent, dans les antécédents des aliénations les plus diverses, des fièvres cérébrales de l'enfance et de l'adolescence. De cela, il n'y a pas à s'étonner, puisque nous savons que dans les méningites les méninges ne sont pas seules

atteintes, que le tissu nerveux sous-jacent souffre pour son propre compte, comme souffrent tous les organes dont le revêtement séreux est malade. La démence précoce en particulier, de l'étiologie de laquelle on dispute encore et dont l'origine génitale reste douteuse, pourrait être bien souvent, de l'avis de l'auteur, l'aboutissant larvé d'une méningite insidieuse guérie.

Ce sont là des hypothèses qui demandent vérification et qui regardent tout autant la médecine générale que la neuro-psychiatrie. Pour le présent, il faut se méfier des méningites; pour l'avenir il faut se méfier plus encore, des méningites guéries. E. Feindel.

226) **Septicémie à Tétragènes. Méningite à évolution clinique intermittente,** par Gaetano Rubino. *Rivista ospedaliera*, 15 mars 1911. *Bollettino delle Cliniche*, mai 1911, p. 212.

Il s'agit d'un enfant qui présenta un syndrome méningitique et chez qui la ponction lombaire permit de reconnaître du tétragène. Le fait clinique le plus intéressant, et jusqu'ici inobservé, concerne l'évolution ; elle se fit par intermittences, suivant le type tierce, et guérit. L'infection générale avec localisation principale sur les méninges avait été affirmée par la tuméfaction de la rate et les troubles intestinaux du début. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

227) **Les Troubles Trophiques Ostéo-articulaires dans le Zona et les Névrites Radiculaires,** par Henri Claude et E. Velter. *L'Encéphale*, an VI, n° 5, p. 420-429, 10 mai 1911.

Les troubles trophiques sont à peu près constants dans le zona des membres, et surtout dans le zona des membres supérieurs; ils se localisent dans le territoire radiculaire des segments atteints par le zona et l'on observe, avec une remarquable fréquence, des troubles du côté de la peau (cyanose, œdème chronique, hyperkératose) et du côté des muscles (impotence plus ou moins complète, rétraction musculo-tendineuse, atrophies musculaires, avec ou sans réaction de dégénérescence).

Mais il est un autre groupe de faits jusqu'ici encore peu étudiés; il s'agit des troubles trophiques ostéo-articulaires. Les auteurs ont observé deux cas de zona du membre supérieur, dans la convalescence desquels s'est développé un syndrome rappelant le rhumatisme chronique déformant.

Le premier cas concerne une femme assez âgée, chez qui se développe un zona du membre supérieur droit, intéressant le plexus brachial dans sa totalité. Au décours de ce zona, apparaissent des phénomènes de névrite (impotence, douleurs sur les troncs nerveux), des troubles trophiques cutanés et des lésions ostéo-articulaires siégeant à la main et aux doigts. Dans le second cas des auteurs, l'existence d'une névrite paraît très vraisemblable : douleurs spontanées persistantes, douleurs à la pression sur les nerfs et le plexus brachial, anesthésies cutanées, atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence généralisée, troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires.

Toutes ces lésions sont fort comparables à celles qui ont été décrites comme complications des sections nerveuses, et, d'une façon générale, dans certaines névrites de cause infectieuse locale et d'origine traumatique.

Il y a tout lieu de penser que c'est à un processus de névrite, consécutif à la lésion radiculo-ganglionnaire initiale, qu'il convient de rapporter les troubles ostéo-articulaires dont l'évolution aggrave singulièrement le pronostic pour l'avenir fonctionnel du membre atteint par le zona. E. Feindel.

228) **Un cas d'Étranglement du Nerf de la IIIe Paire**, par J. Hornowski. *L'Encéphale*, an VI, n° 6, p 543, 10 juin 1911.

Il s'agit d'une constatation d'autopsie dans un cas où l'on avait porté le diagnostic suivant : artério-sclérose des artères du cerveau avec foyer dans le pédoncule cérébral, hémorragie ou gomme syphilitique.

A l'autopsie, l'auteur a trouvé une artério-sclérose généralisée, prononcée surtout dans les artères basilaires du cerveau et une périartérite noueuse. Dans le genou et la partie postérieure de la capsule interne gauche, un petit foyer d'encéphalo-malacie jaune. et sur la base du cerveau une adhérence venant de la pie-mère du pont de Varole du côté gauche. Celle-ci passant sur le nerf gauche de la IIIe paire s'attache à la pie-mère près de l'artère de la fosse de Sylvius; cette adhérence comprime tellement le moteur oculaire commun que sa partie périphérique est fortement atrophiée.

Cette rare forme d'étranglement du moteur oculaire commun du côté gauche, avec un foyer dans la capsule interne du même côté, simulait le syndrome de Weber, et faisait penser à un foyer du pédoncule cérébral. E. F.

229) **Nouvelles considérations sur le traitement de la Névralgie par les Injections d'alcool**, par Otto-G.-T. Kiliani. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 3, p. 174, mars 1911.

A propos des nouveaux cas traités, l'auteur insiste une fois de plus sur les avantages de la méthode.

Elsberg, Lezynski mentionnent quelques résultats personnels.

Alfred S. Taylor rapporte un cas assez sérieux d'hématome avec paralysie faciale consécutive à une tentative d'injection d'alcool dans un trou de la base du crâne. Thoma.

230) **Maladie de Raynaud d'origine Syphilitique**, par Gaucher, Octave Claude et Croissant *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 6, p. 231, juin 1911.

Il s'agit d'un jeune homme ayant présenté, quelques mois après le chancre, des manifestations morbides se rapprochant de la maladie de Raynaud Guérison par le traitement antisyphilitique.

Brocq cite un cas, observé avec Babinski, de maladie de Raynaud ayant pour origine la syphilis héréditaire. E. Feindel.

231) **Quelques considérations sur la Tachycardie paroxystique** (en roumain), par J. Oreviceano *Thèse de Bucarest*.

L'auteur donne une description complète de la tachycardie paroxistique et apporte 5 observations nouvelles. En ce qui concerne la pathogénie de ce phénomène, il admet la théorie myogène. C. Parhon.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

232) **Contribution à l'étude de la Diphtérie Spasmogène (étude clinique et expérimentale)**, par L. DAURE. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 91. Imprimerie Saint-Cyprien. Toulouse (169 pages).

Le bacille de Lœffler peut provoquer cliniquement des phénomènes spasmodiques, plus fréquemment dans les formes frustes et prolongées de la diphtérie. La clinique et l'expérimentation démontrent que le sérum de Roux a seul une action rapide et efficace sur ces phénomènes spasmodiques qui consistent, suivant les cas, en manifestations variables : contractures simples, convulsions localisées, pseudo-tétanos, tétanie, méningisme cérébro-spinal, spasme vasculaire sous la forme de syndrome de M. Raynaud. La notion de diphtérie spasmogène dans les formes frustes de cette affection montre la nécessité de dépister cliniquement et bactériologiquement les porteurs de germes, de rechercher systématiquement le bacille de Lœffler dans tous les états spasmodiques douteux, d'intervenir préventivement et curativement par une thérapeutique antidiphtérique sérieuse dans toutes les formes de la diphtérie comme dans ces états spasmodiques douteux. JEAN ABADIE.

233) **Les traitements actuels du Tétanos**, par L. HEULLY. *Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1911, p. 257-265 et 15 mai, p. 297-307.

Revue générale groupant les procédés thérapeutiques sous les rubriques suivantes :

1° Supprimer le foyer tétanigène ;
2° Couper la route à la toxine ;
3° Opposer à la toxine des substances neutralisantes ;
4° Diminuer l'excitabilité du système nerveux.

Cette revue se termine par un chapitre consacré au choix du traitement.

M. PERRIN.

234) **Traitement du Tétanos par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de magnésie. Un cas de Tétanos aigu traité et guéri par cette méthode**, par BERTUCAT (de Saint-Bonnet-le-Château). *Loire médicale*, n° 4, p. 115-125, 15 avril 1911.

Il s'agit d'un cas de tétanos aigu particulièrement grave en raison des symptômes bulbaires, et d'une ténacité remarquable.

Le traitement par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie a donné d'excellents résultats. Le chloral, sans être nuisible, malgré les hautes doses employées, n'avait amené aucune amélioration dans l'état de la malade. Le sérum n'avait été injecté qu'à titre préventif. Cette observation est, de plus, intéressante en raison de l'absence d'une porte d'entrée du bacille.

E. FEINDEL.

235) **A propos de la Maladie du Sommeil**, par MARIE (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 2, p. 86-90, février 1911.

M. A. Marie présente des documents importants concernant l'anatomie pathologique, la physiopathologie de la maladie du sommeil. E. F.

236) **L'Aortite moyenne gommeuse ou Mésaortite gommeuse,** par Charles Ladame (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 6, p. 622-629, novembre-décembre 1910.

L'auteur décrit la mésaortite gommeuse et son évolution. Il se produit d'abord une inflammation productive plus ou moins intense du tissu connectivo-vasculaire des tuniques médiane et adventice ; elle est suivie de la formation de gommes, le plus souvent microscopiques, avec cellules géantes. Les vaisseaux sont le siége d'inflammation oblitérante de l'aorte. L'évolution du processus se poursuit, ou aboutit, d'une part, à de véritables granulomes qui s'organisent et donnent naissance à des cicatrices minuscules qui rétractent les parois du vaisseau et, d'autre part, des gommes typiques. Cette forme d'aortite se complique rarement de lésions régressives, athéromateuses.

Les diverses lésions de l'aortite moyenne gommeuse se rencontrent dans l'aorte des paralytiques généraux. Elles ont par là même une portée pratique considérable. E. Feindel.

237) **Un cas de Bradycardie Typhique,** par Pierret et Dartevelle (de Lille). *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an IV, n° 8, p 500, août 1911.

Les auteurs ont observé un malade atteint d'une fièvre typhoïde bénigne qui présenta, à partir du neuvième jour de sa maladie, un pouls ralenti d'une manière très instable. Ce malade guérit sans autre complication au bout de vingt-neuf jours; la bradycardie typhique peut être considérée comme bénigne.

La grande variabilité de la bradycardie typhique permet de la faire rentrer dans le cadre des bradycardies paroxystiques ; il est probable qu'il faut incriminer une lésion du pneumogastrique ; l'atropine aurait alors non seulement une valeur diagnostique, mais curative, dans cette complication.

E. Feindel.

238) **Sur la Bradycardie observée au cours des Néphrites,** par Danielopolu (de Bucarest). *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, an IV, n° 7, p. 417-433, juillet 1911.

Au cours de la néphrite aiguë et chronique, on peut constater une bradycardie assez prononcée. Tous les caractères de cette bradycardie sont ceux du ralentissement du pouls dû à l'excitation du système modérateur du cœur.

Dans une des observations de l'auteur existent des preuves permettant de penser que cette bradycardie est due à l'intoxication urémique. Dans le second cas, la coïncidence de la bradycardie avec les symptômes de néphrite ne constitue pas une preuve scientifique en faveur de l'origine urémique de la bradycardie, pareille conclusion ne pouvant être posée qu'après l'observation de plusieurs cas analogues. E. Feindel.

239) **Coma Diabétique et médication alcaline intraveineuse,** par J Parisot. *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1911, p 491-408.

Observation commentée d'un diabétique âgé de 41 ans, diabétique depuis 4 ans, tombé dans le coma à la suite d'écarts de régime. Le malade reçut d'abord une injection intraveineuse de 400 centimètres cubes de solution à 5 % de bicarbonate de soude (après saignée de 250 grammes faite en raison d'une hypertension marquée), puis une deuxième injection de 300 centimètres cubes 15 heures après. Une amélioration très légère s'était produite un peu avant la deuxième injection, une crise polyurique se produisit 8 heures plus tard ; la

reprise de connaissance était complète à la trente-sixième heure après la première injection, vingt et unième heure après la deuxième. On continua la médication alcaline *per os*. Reprise des occupations quinze jours plus tard.

Ce cas confirme les conclusions de Lépine, Labbé et Carrié, Rathery, Sicard et Salin sur la pathogénie (acidose) et le traitement du coma diabétique.

M. Perrin.

240) **Contribution à l'étude du Rêve Morphinique et de la Morphinomanie**, par L. Faucher. *Thèse de Montpellier*, n° 8, 1910-1911.

Dans ce travail l'auteur fait un rapide tableau des accidents causés par la morphine. Il rapporte son observation personnelle après s'être soumis volontairement, dans un but d'expérience, à une série d'injections.

Quelques observations de morphinomanes complètent cette thèse qui apporte une contribution modeste à cette importante question de la morphinomanie.

A. Gaussel.

241) **Les troubles de la sensibilité dans la Morphinomanie, la Cocaïnomanie et l'Héroïnomanie**, par A. Barbé et E. Benoist. *L'Encéphale*, an VI, n° 3, p. 257-265, 10 mars 1911.

Les auteurs établissent que la nature de la substance toxique n'a pas d'influence ni sur l'époque d'apparition ni sur l'intensité des troubles sensitifs. La quantité de substances toxiques absorbée et de mode d'absorption n'ont également aucune influence. Par contre, le début de l'intoxication a une influence manifeste sur l'apparition des troubles sensitifs : chez les individus s'intoxiquant depuis longtemps la sensibilité n'est plus troublée, alors que ces troubles ont plutôt tendance à se manifester au début de la prise du poison.

Les troubles de la sensibilité dans la morphinomanie, le cocaïnisme et l'héroïnomanie ne sont que peu marqués ; quand ils existent, ils siègent surtout au niveau des membres inférieurs, ce qui les rapproche des troubles sensitifs que l'on observe dans la plupart des névrites.

Les troubles les plus fréquemment observés consistent, pour la douleur, en retard ou diminution dans la plupart des cas. La diminution au froid et à la chaleur est exceptionnelle et en tout cas très minime : la sensibilité profonde (osseuse ou articulaire) est intacte.

Les rares troubles sensitifs, que l'on observe dans ces divers modes d'intoxication, n'ont aucun caractère de gravité et disparaissent le plus souvent d'eux-mêmes, soit que le sujet cesse de prendre du poison, soit que l'organisme s'y habitue de lui-même.

E. Feindel.

242) **L'Œdème aigu circonscrit des Paupières. Manifestation de l'Anaphylaxie**, par G. Schreiber. *Arch. de méd. des Enfants*, 1911, p. 280 (1 tracé).

Œdème aigu des paupières, onze jours après une troisième injection de 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique, au décours d'une scarlatine, et précédé d'urticaire consécutif à la première injection, chez une enfant de 6 ans.

Londe.

243) **L'Alcoolisme est-il une Maladie**, par F.-H. Barnes. *Medical Record*, n° 2128, p. 374, 19 août 1911.

L'auteur s'appuie sur des cas de guérison rapide ou brusque pour soutenir que l'alcoolisation n'est pas une maladie ; ce n'est qu'une habitude.

Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

244) Tuberculose inflammatoire des Glandes vasculaires sanguines, par Antonin Poncet et René Leriche. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXV, p. 711-731. Séance du 27 juin 1911.

Certains organes paraissent ne jamais se laisser envahir par le bacille de Koch, ils semblent neutraliser les toxines ; leurs réactions de défense sont d'emblée, la sclérose, et l'on n'y voit pas les lésions folliculaires parasites.

Ainsi en est-il de tout le groupe des glandes à sécrétion interne. La plupart de ces glandes, dont la vascularisation est si riche et l'activité sécrétoire si régulièrement intensive, donnent l'impression d'une sorte d'immunité vis-à-vis de la tuberculose. Et pour tous les classiques, cliniquement, les lésions tuberculeuses ne s'y rencontrent jamais ; par contre, rien n'y serait si banal, à écouter les anatomo-pathologistes, que la sclérose, associée ou non à la prolifération adénomateuse.

Or, chose singulière, à la tuberculisation expérimentale, ces glandes répondent généralement par de l'infiltration leucocytaire et de la sclérose. La cirrhose est, pour certaines d'entre elles, le mode normal de réaction ou de bacille de Koch.

S'il en est ainsi, on doit penser, en harmonie avec les idées actuellement régnantes en phtisiologie, que la tuberculose de ces glandes est fréquente, mais que son impersonnalité anatomique l'a fait méconnaître jusqu'à présent. Une autre chose tend à prouver que cette hypothèse est exacte : l'infiltration leucocytaire, la sclérose, la prolifération adénomateuse sont très fréquentes chez les tuberculeux.

Logiquement, ceci conduit à penser qu'en présence de semblables lésions, en apparence spontanément apparues, il faut toujours chercher l'existence d'un foyer de tuberculose latent qui peut tout expliquer. On arrive ainsi à se demander si les syndromes connus, étiologiquement indéterminés, créés par l'insuffisance de l'une quelconque des glandes à sécrétion interne, ne sont pas, en réalité, la simple conséquence de l'atteinte tuberculeuse isolée ou prédominante d'une de ces glandes, chez un tuberculeux latent.

Par infiltration leucocytaire, sclérose ou adénomatose, sous l'effet d'une irritation bacillaire continue, bactérienne ou toxique, ces glandes, mises en infériorité sécrétoire, ne fournissent que des sécrétions adultérées, et de là résultent toutes sortes de maladies singulières, faussement primitives, dites encore essentielles, dont la symptomatologie bruyante masque complètement la cause réelle discrètement cachée.

En ce qui concerne le *corps thyroïde*, il est assez facile de prouver que c'est bien ainsi que les choses se passent. La tuberculose lèse gravement le corps thyroïde : mais comme elle le fait, lentement, sourdement, les effets de la déchéance thyroïdienne paraissent être une maladie primitive, sans relation possible avec une tuberculose qu'on ne voit pas encore.

C'est ainsi que s'expliquent de nombreux troubles de croissance débutant dans l'enfance et les dysthyroïdisations diverses (infantilisme, myxœdème, hyperthyroïdie bénigne chronique, etc.).

L'*hypophyse* est intéressante à étudier dans ses réactions vis-à-vis de la tuberculose ; la dégénérescence hypophysaire de cette origine peut réaliser certaines obésités ainsi que le syndrome adiposo-génital de Frölich comme dans un cas

rapporté par l'auteur. Certains cas d'acromégalie pourraient reconnaître pour cause l'adéno-cirrhose hypophysaire déterminée par la tuberculose. Au *pancréas* ces insuffisances glandulaires rattachées à une infection cachée sont plus aisément sensibles qu'à l'hypophyse. Il serait tout aussi logique d'attribuer à la tuberculose inflammatoire la plupart des *surrénalites scléreuses*, étiologiquement indéterminées, et surtout d'isoler les signes des tares sécrétoires auxquelles la tuberculose contraint la glande surrénale. L'*ovaire*, le *testicule* n'échappent pas à la tuberculose inflammatoire. C'est en y songeant toujours, en le cherchant systématiquement, que l'on arrivera souvent, dans l'avenir, à trouver la cause réelle de déséquilibres glandulaires dont la physiologie contemporaine a permis seule d'analyser, avec précision, le mécanisme compliqué. E. FEINDEL.

245) **Physiologie pathologique de la Thyroïde. Applications thérapeutiques,** par JOHN ROGERS (New-York). *Journal of the American medical Association,* vol. LVII, n° 10, p. 801-807, 2 septembre 1911.

Ce long article développe les vues très originales de l'auteur sur la physiologie pathologique de la thyroïde. Après avoir rappelé ce qu'on sait de la physiologie normale de la glande et mentionné les effets du sérum antithyroïdien, l'auteur étudie le retentissement des troubles fonctionnels du corps thyroïde sur le système chromaffine des autres organes glandulaires endocrines, sur le foie et sur le pancréas. Il montre que la pathogénie de l'hyperthyroïdie comme de l'hypothyroïdie réside dans la fatigue de l'épithélium ; c'est l'hyperfonctionnement qui commence ; s'il persiste, il devient de la dysthyroïdie avec la maladie de Graves ; s'il aboutit à l'épuisement de l'épithélium, c'est le myxœdème qui traduit l'athyroïdie terminale.

Cette notion de la fatigue épithéliale impose la nécessité thérapeutique de mettre la thyroïde au repos dans tous les cas ; on voit ensuite s'il y a lieu de restreindre le fonctionnement de la glande par l'intervention chirurgicale, la sérothérapie, et de la régulariser par l'opothérapie simple et combinée. Dans l'hypothyroïdie, dès que le repos a fourni son résultat, on passe aux opothérapies réparatrices de l'épithélium ou seulement suppléantes si l'insuffisance thyroïdienne est complète. THOMA.

246) **Recherches anatomiques sur l'appareil Parathyroïdien de l'homme,** par G. MARAÑON. Un vol. in-8, de 170 p., 5 pl. et 15 figures, tip. de los hijos de Tello, Madrid, 1911.

Cette monographie s'appuie sur l'examen anatomique et histologique des parathyroïdes et de la région parathyroïdienne de 180 cadavres ; la contribution personnelle est donc très importante.

Dans une première partie, d'ordre anatomique, l'auteur étudie la forme, le volume, le poids, la couleur, le siège et les rapports de l'appareil parathyroïdien.

L'histologie reçoit un développement beaucoup plus considérable ; cette partie principale, la seconde de l'ouvrage, comporte une douzaine de chapitres dans lesquels sont étudiés la structure générale des parathyroïdes, les cellules parathyroïdiennes, les tissus accessoires et les capsules des glandes, les substances sécrétées, etc.

D'après l'auteur, les éléments de la glande adulte se groupent sous trois types de structure : compacte ou fœtale, funiculaire et glomérulaire. Les parathyroïdes évoluées se distinguent donc des parathyroïdes fœtales, exclusivement

formées de tissu compact, et des parathyroïdes séniles qui possèdent bien encore les trois types structuraux, mais dont le parenchyme se trouve dissocié par la transformation adipeuse des tissus de soutien. Les principaux éléments constitutifs du tissu parathyroïdien adulte sont les cellules fondamentales, qui forment la plus grande partie du parenchyme, et les cellules chromophiles, qui semblent résulter d'une modification des premières ; les autres formes cellulaires sont moins importantes. Les follicules remplis de substance colloïde sont tapissés soit de cellules fondamentales, soit de cellules chromophiles, soit des unes et des autres à la fois. Les cellules de Pepere, en relation avec une sécrétion hyaline, sont inconstantes. Quant au tissu fibreux de la capsule et des cloisons, il devient plus abondant à mesure que les sujets avancent en âge.

L'auteur interprète ensuite ce que l'on appelle le conduit parathyroïdien ; il envisage la circulation sanguine dans la glande et ses altérations; il étudie l'élimination de la substance colloïde ; il discute la signification de la formation de la graisse, de la choline, du glycogène dans les parathyroïdes. « L'histologie, dit-il, précise en somme le rôle physiologique des glandules et montre que leur fonction, s'exerçant activement à tous les âges de la vie, correspond à des états anatomiques distincts chez le fœtus, chez l'adulte et chez le vieillard. »

Dans une troisième partie de l'ouvrage, sont prises en considération les autres formations de la région thyroïdienne : nodules thymiques, thyroïdes accessoires, glande carotidienne. Enfin, un appendice résume, d'une part, l'évolution embryologique des parathyroïdes, et trace, d'autre part, les grandes lignes de l'anatomie comparée de ces glandes dans la série animale.

On se rend compte, à la lecture de cette énumération rapide, que le travail de G. Marañon, à la fois très complet et très personnel, apporte à l'étude des glandes à sécrétion interne une contribution anatomo-histologique méritant d'être appréciée. F. Deleni.

247) **L'Hypophyse,** par Charles-W. Hitchcock (Detroit, Mich.). *Medical Record*, n° 2130, p. 459-464, 2 septembre 1911.

Si l'anatomie macroscopique et fine du corps pituitaire est bien connue, sa physiologie présente encore des obscurités. Il est cependant établi que le lobe antérieur de l'hypophyse est nécessaire pour le maintien de l'existence. Les relations réciproques du corps pituitaire avec les autres glandes à sécrétion interne sont imparfaitement définies ; la composition chimique de la sécrétion hypophysaire est mal connue. La littérature concernant l'hypophyse est très vaste ; elle s'enrichit chaque jour, et l'auteur termine sa revue en montrant qu'il y a tout lieu de s'attendre, à brève échéance, à un progrès marqué de nos connaissances sur l'hypophyse. Thoma.

248) **État actuel de la Physiopathologie de la Glande Hypophysaire. Revue générale et étude critique,** par M. Foucault. *Thèse de Montpellier*, n° 65, 1910-1911.

Il y a dans la glande hypophysaire deux lobes : l'un antérieur, le lobe glandulaire, chargé d'élaborer la substance colloïde, l'autre postérieur, nerveux, constitué d'éléments névrogliques. Il semble qu'une partie de la sécrétion du lobe glandulaire passe dans le lobe nerveux et y subit des modifications au niveau des pigmentophores.

Bien que dénué de toute fonction glandulaire, ce lobe postérieur est actif

ainsi que le montre la physiologie et l'opothérapie par les extraits préparés avec le lobe postérieur.

L'action de l'hypophyse s'exerce surtout sur l'appareil cardio-vasculaire, sur les reins, sur les fibres lisses : elle agit aussi comme agent antitoxique, règle le développement et la croissance comme le prouvent les faits anatomo-cliniques (acromégalie).

L'insuffisance hypophysaire peut présenter plusieurs modalités : l'insuffisance aiguë, consécutive à l'hypophysectomie totale est du domaine expérimental; si l'hypophysectomienie a été complète on a l'insuffisance chronique, facteur de l'obésité hypophysaire; l'insuffisance subaiguë ou aiguë peut s'observer à la suite des états toxi-infectieux, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'hypophyse ou aux autres glandes endocrines dans ces insuffisances glandulaires. A. Gaussel

249) **Hypophyse et Castration,** par G. Fichera (Rome). *Il Policlinico* (Sezione chirurgica, vol. XVII-C, fasc. 8, p. 333-342, août 1910.

L'auteur fait l'exposé de l'état actuel de nos connaissances concernant les relations réciproques entre l'hypophyse et les glandes génitales. L'hypertrophie de l'hypophyse, après castration complète pratiquée dans le jeune âge, semble constante chez les diverses espèces animales. F. Deleni.

SYNDROMES GLANDULAIRES

250) **Syndrome Pluriglandulaire. Étude clinique et anatomique d'un type à prédominance Thyroïdienne et Pancréatique,** par Faure-Beaulieu, Maurice Villaret et M. Sourdel. *Presse médicale,* n° 68, p. 691, 26 août 1911.

Il s'agit d'un malade alcoolique et suspect de tuberculose qui, il y a une quinzaine d'années, a perdu rapidement presque tout son système pileux ; en même temps, sa peau prenait l'aspect du vitiligo plus ou moins généralisé, puis, de longues années après, il a dû se faire hospitaliser parce qu'il assistait à une déchéance rapide de ses forces; outre son asthénie et ses altérations cutanées, les auteurs ont à ce moment observé chez lui des manifestations d'ordre surtout pulmonaire (dyspnée, emphysème, bronchite chronique, congestions pulmonaires à répétition) et circulatoire (hypotension artérielle extrême et progressive, oligurie, gros foie), l'état de son cœur ni de ses seins ne pouvant suffire à fournir une explication satisfaisante de ces troubles.

L'*autopsie* ne montre rien de suggestif en ce qui concerne les glandes endocrines, à part une induration un peu anormale du pancréas ; par contre, elle dénote des lésions nettes d'athérome aortique, avec un cœur en voie de dilatation, une sclérose étendue à la plupart des organes et en particulier aux reins, enfin un foie congestionné par stase sanguine.

L'examen histologique a donné davantage ; il a révélé surtout des lésions fort nettes des tissus pancréatique et thyroïdien. Dans le *pancréas,* c'est une sclérose diffuse et intense qui va jusqu'à pénétrer les îlots de Langerhans ; on y trouve en outre de nombreuses zones de stéatose, des infarctus hémorragiques et des lésions cellulaires affectant un type à la fois dégénératif et hyperplasique. Pour le *corps thyroïde,* on est de même frappé tout d'abord par sa sclérose

considérable, puis par une prolifération desquamative très active de son épithélium vésiculaire, enfin par une perturbation extrême de sa sécrétion colloïde. A ces altérations endocriniennes indiscutables s'en joignent d'autres beaucoup moins nettes qui suggèrent l'idée d'une surrénale en hypofonctionnement léger, surtout dans sa couche médullaire, et d'une hypophyse un peu sclérosée, mais d'activité intacte; le testicule est sain. Enfin, dans les autres tissus, se surajoutent des lésions très apparentes, mais d'ordre banal : artério-sclérose généralisée, athérome aortique, méningite séreuse de la convexité cérébrale, enfin, manifestations viscérales (cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, spléniques, etc.) de congestion passive par stase terminale.

Rapprochant les résultats de l'observation clinique de ceux de l'examen histologique, les auteurs constatent que leurs prévisions ne se sont trouvées qu'en partie confirmées; la thyroïde était profondément altérée, mais les lésions surrénales sont de valeur fort douteuse; par contre, la cirrhose pancréatique est impressionnante. Si bien qu'après avoir cru observer un syndrome thyro-surrénal, les auteurs ont dû reconnaître qu'il s'agissait d'un complexus thyro-pancréatique.

L'harmonie, entre la clinique et l'anatomie pathologique, ne s'est donc pas présentée dans le cas actuel avec la concordance parfaite qui rend si satisfaisantes quelques rares observations de syndromes pluriglandulaires (Claude et Gougerot, Rénon et Géraudel). Mais ce fait était intéressant à signaler en raison même de ses caractères atypiques dont l'explication, avec les données que l'on possède, reste fort incomplète. E. Feindel.

251) **Syndrome d'Insuffisance Pluriglandulaire. Lésions prédominantes de l'Ovaire,** par Abrami, Léon Kindberg et Cotoni. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 8, p. 641-650, 10 août 1911.

Le syndrome, présenté par la malade (15 ans 1/2), était particulièrement complexe : atteinte de néphrite subaiguë (œdème, albuminurie, culots urinaires), de crises épileptiques, de rachitisme tardif, elle présentait en outre, d'une part, un arrêt de développement (intelligence, taille, sphère génitale) et des lésions cutanées (myxœdème, sclérodermie, ichtyose); le tout était apparu après la puberté, à l'occasion d'une infection aiguë restée indéterminée.

A l'examen de l'enfant, il était impossible de ne pas reconnaître le tableau clinique décrit dans l'insuffisance thyro-génitale. Il semblait évident que la cessation des règles devait être mise sur le compte d'une lésion de l'ovaire, l'arrêt de développement physique et intellectuel, le myxœdème, la chute des cheveux et des poils sur le compte de l'insuffisance thyroïdienne. D'ailleurs, le corps thyroïde était impossible à trouver par la palpation. Autrement dit, en admettant le diagnostic d'insuffisance pluriglandulaire, la lésion thyroïdienne devait être la plus importante et la première en date, et tenir sous sa dépendance les multiples accidents constatés.

Les constatations histologiques ne devaient pas répondre exactement à ce diagnostic. La thyroïde est petite, mais elle est en parfait état; il est impossible d'y déceler la moindre lésion. Il est intéressant, à ces troubles purement fonctionnels du corps thyroïde, d'opposer les lésions considérables de l'ovaire; celui-ci est atrophié, scléreux, presque complètement détruit. Il s'agit de lésions graves et anciennes; l'atteinte génitale a donc été la plus importante.

Les autres glandes à sécrétion interne ont été trouvées normales.

En somme, chez une enfant atteinte de néphrite avec crises épileptiformes,

à un syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne des plus caractérisés, a répondu la constatation de lésions très importantes de l'ovaire, de lésions minimes, voire nulles, du corps thyroïde.

Si la conception des insuffisances pluriglandulaires paraît toujours aussi exacte, du moins en fait, celui-ci engage à la plus extrême prudence dans l'analyse clinique de ces syndromes et dans l'interprétation des lésions glandulaires. E. FEINDEL.

252) **La Pathogénie du Goitre exophtalmique (Syndrome de Basedow); son traitement,** par G. RAYNAUD. *Thèse de Montpellier*, n° 37, 1910-1911.

Cette thèse est une bonne revue générale des diverses théories émises pour expliquer le syndrome de Basedow; le chapitre du traitement résume les divers modes thérapeutiques mis en œuvre : traitement médicamenteux, électricité, radiothérapie, opothérapie, chirurgie. L'auteur n'apporte pas d'observations ni de contribution personnelles. A. GAUSSEL.

253) **Maladie de Graves chez un garçon ayant débuté à l'âge de dix ans,** par W. ESSEX WYNTER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Clinical Section*, p. 155, 12 mai 1911.

Le cas est assez léger, mais il est exceptionnel en raison du sexe et de l'âge du malade. THOMA.

254) **Le Goitre exophtalmique chez l'homme,** par A. PIC et S. BONNAMOUR (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 6, p. 499-509, 10 juin 1911.

Ayant eu l'occasion d'observer deux malades atteints de goitre exophtalmique, chez lesquels cette affection avait présenté une allure particulièrement grave et rapide, les auteurs se sont demandé si cette maladie se comportait toujours ainsi dans le sexe masculin. Or, faisant à ce sujet des recherches bibliographiques, ils ont constaté que la littérature médicale, aussi bien française qu'étrangère, était à peu près muette sur la question.

Ils ont donc étudié la question; leur travail fait ressortir cette notion que le goitre exophtalmique chez l'homme revêt d'emblée, avec tous les symptômes au complet et un état d'irritation extrême, une incontestable gravité. Il s'agira donc d'instituer sans retard les traitements appropriés les plus actifs, et de ne pas craindre, si le traitement médical est impuissant, de recourir au traitement chirurgical qui a à son actif des succès incontestables. E. FEINDEL.

255) **Pelade généralisée d'origine Thyroïdienne probable,** par L. RICHON et A. AWENG. *Soc. de Médecine de Nancy*, 27 juillet 1910. *Revue médicale de l'Est*, p. 735-736.

Malade âgé de 62 ans, absence complète de tous poils depuis l'âge de 38 ans, survenue brusquement. Aucun symptôme de myxœdème fruste, activité normale. Décès par carcinome stomacal. Le corps thyroïde ne pesait que 20 grammes (taille du malade, 1 m. 75). Les auteurs discutent brièvement la relation entre l'alopécie généralisée et l'atrophie du corps thyroïde.

M. PERRIN.

256) **Un cas de Goitre exophtalmique opéré,** par TH. WEISS. *Soc. de Médecine de Nancy*, 8 février 1911. *Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1911, p. 213.

Simple présentation d'un cas amélioré par l'hémithyroïdectomie.

Discussion : *G. Michel* préfère la ligature des artères afférentes qui fait rétrocéder tous les symptômes; avec les divers procédés l'exophtalmie persiste quoique atténuée.

Il n'est pas fait mention dans ces cas des motifs qui ont fait employer le traitement chirugical de préférence au traitement médical qui a à son actif des résultats aussi beaux. M. PERRIN.

257) **Syndrome de Basedow passager chez une goitreuse** *in* **Phénomène du « Doigt à ressort » généralisé à tous les doigts,** par HANNS et HAMANT. *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1911, p. 103-108. *Soc. de Médecine de Nancy.*

Femme atteinte de goitre à 40 ans; syndrome de Basedow à 45 ans; cette complication dure 6 mois et guérit après emploi d'hémato-éthyroïdine. Ménopause à 48 ans et demi sans incidents

Le phénomène du doigt à ressort était d'origine tendineuse et absolument indépendant des troubles thyroïdiens auxquels son début était antérieur.

M. PERRIN.

258) **La ligature des Artères Thyroïdiennes principalement dans la maladie de Basedow. Technique Indications. Résultats,** par X. DELORE et H. ALAMARTINE (de Lyon). *Revue de Chirurgie*, an XXI, p. 391-432, 10 septembre 1911.

Conclusions : en dehors de la maladie de Basedow, la ligature des artères thyroïdiennes est indiquée seulement dans la strume vasculaire, qui semble bien être le premier degré du goitre exophtalmique.

La ligature des artères thyroïdiennes est une méthode logique pour amener l'hypofonctionnement de la glande. Elle est justifiée à la fois par l'anatomie et l'expérimentation physiologique. Les troncs principaux n'ont qu'un caractère anastomotique imparfait. Leur ligature isolée, sans amener la nécrose, produit cependant une atrophie manifeste de la partie ischémiée de la glande. Les deux lobes ont une circulation à peu près indépendante, la ligature de trois des artères principales est particulièrement efficace. La ligature des quatre artères n'amène pas de troubles graves dans la nutrition de la glande en raison de la circulation collatérale.

Le pédicule artériel supérieur contient les filets vaso-dilatateurs et excito-sécrétoires de la glande (laryngé externe). Pour les interrompre à coup sûr, il faut lier et sectionner l'artère supérieure au contact même de la glande. On réalise ainsi une véritable angio-neurectomie particulièrement efficace.

Le procédé de choix de l'artère inférieure est la ligature du tronc sur le bord antérieur du scalène antérieur, par la voie rétro-sterno-cléido-mastoïdienne.

Les ligatures artérielles sont contre-indiquées dans le goitre exophtalmique secondaire et dans la maladie de Basedow d'origine nerveuse. Elles sont seules indiquées, tout au moins comme opération préliminaire, dans les goitres exophtalmiques très vasculaires et dans les formes hypertoxiques à marche rapide. Le procédé de choix est alors la ligature des trois ou des quatre artères.

Dans les formes légères on peut commencer par l'angio-neurectomie des deux pédicules supérieurs; si elle reste inefficace, on fera l'hémithyroïdectomie.

Dans les formes moyennes, on commencera par la ligature des deux artères du

lobe le plus hypertrophié, puis on fera la ligature de l'artère supérieure du côté opposé, et, au besoin, une hémithyroïdectomie complémentaire. E. F.

259) **Myxœdème chez un enfant de quatre mois**, par A. Bruch. *La Tunisie médicale*, an I, n° 6, p. 229, 15 juin 1911.

Il s'agit d'un enfant myxœdémateux traité par la thyroïne avec succès. Grâce à cet excellent remède, on le maintient dans la normale, en administrant et en supprimant les doses de thyroïdine, très bien tolérée, suivant qu'il grossit trop ou devient plus ou moins bouffi. Il a maintenant deux ans et demi et va aussi bien que possible. E. Feindel.

260) **Statistiques des Crétins du département de la Savoie**, par Maurice Ducosté (d'Alençon). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 1, p. 28-36, janvier 1911.

D'après les documents statistiques relevés par l'auteur, le chiffre de 700 crétins actuellement en Savoie (y compris quelques idiots) doit être tenu pour très sensiblement exact. E. F.

261) **Contribution à la casuistique et à la symptomatologie des Tumeurs Parathyroïdiennes**, par S. Guissio (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione chirurgica), vol. XVII-C, fasc. 11 et 12, p. 494 et 557, novembre et décembre 1910.

Tumeur parathyroïdienne de type adénomateux dont une manifestation était la bradycardie présentée par le malade. Cette bradycardie par hyperparathyroïdisme peut être expérimentalement déterminée chez l'animal.

La clinique et la physiologie contribuent à démontrer que thyroïde et parathyroïdes sont des glandes de fonctions absolument différentes.

F. Deleni.

262) **Tétanie chez les adultes**, par Herbert-C. Moffitt (San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 6, p. 452, 5 août 1911.

L'auteur étudie la tétanie en insistant sur ses rapports avec les altérations parathyroïdiennes; il envisage les médications et opothérapies efficaces dans le traitement de cette maladie. Thoma.

263) **Cas de Dyspituitarisme**, par d'Orsay Hecht. *Chicago neurological Society*, 23 mars 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 7, p. 428, juillet 1911.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, présentant un certain degré d'infantilisme ou plutôt de féminisme, un tremblement généralisé, et de l'acrocyanose avec d'autres troubles circulatoires. La thyroïde est palpable, les testicules sont très petits. D'après les radiographies, la selle turcique paraît augmentée de capacité. Thoma.

264) **L'Hypertrophie mammaire de la Puberté**, par Henri Caubet (de Toulouse). *Arch. de méd. des Enfants*, 1911, p. 172 (bibliogr., 1 fig., 25 observations résumées).

Cette hypertrophie, parfois familiale, qui mériterait le nom de *gigantisme* du sein, généralement bilatérale, à début brusque ou rapide, de pronostic grave, pouvant atteindre jusqu'au pubis et suivie d'arrêt de la fonction menstruelle, doit être traitée chirurgicalement par l'ablation des deux glandes. Londe.

265) **Les signes cliniques de l'Hypertrophie des Thymus**, par M. d'Oelnitz. *Arch. de méd. des Enfants*, 1911, p. 189.

Communication au premier congrès de l'Association française de pédiatrie.

Londe.

DYSTROPHIES

266) **Sur un cas de Chétivisme avec rétrécissement Mitral pur. Atrophie du corps Thyroïde, Idiotie**, par Paul Voivenel et J. Piquemal. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 avril 1911. *Toulouse médical*, p. 147, 1er mai 1911.

Cette observation concerne une femme qui mesure 1 m. 23 ; la malade présente un rétrécissement mitral et le corps thyroïde n'est pas constatable à la palpation.

Les auteurs discutent l'appellation qui convient à leur cas : infantilisme, nanisme mitral, nanisme dysthyroïdien ? Ils sont d'avis qu'il s'agit d'un cas où il est prudent de se contenter du terme, proposé par Bauer, de chétivisme. Il suffit que ce terme traduise une impression clinique générale dont la réalité ne soit pas contestable, sans refléter aucune théorie, aucune hypothèse (Meige). C'est pour cela qu'il mérite d'être choisi.

Cette femme est arrêtée dans son développement physique et intellectuel. Elle a du nanisme physique, comme elle a du nanisme psychique et moral. Son cœur participe à ce nanisme et son rétrécissement mitral en est la signature. Tel organisme, tel cœur, les deux sont accordés en quelque sorte, et c'est pour cela que l'on n'enregistre aucun trouble général de la région valvulaire. Cette bonne entente, relative évidemment, entre un organe lésé et l'organisme, est observée ailleurs, même quand le milieu intérieur est congénitalement vicié.

Il existe, chez la naine en question, une accoutumance organo-thyroïde. La glande vasculaire sanguine est ici atrophiée dès la naissance, et le corps, né sans elle, s'en passe en se contentant du peu qu'est cette glande si elle n'est qu'atrophiée, ou en demandant la suppléance à une autre glande à sécrétion interne.

E. Feindel.

267) **Infantilisme tardif de l'Adulte**, par Ch. Gandy. *Bulletin médical*, n° 51, p. 569, 28 juin 1911.

En décembre 1906, l'auteur présentait à la Société médicale des hôpitaux deux malades atteints d'un syndrome dystrophique spécial. Retrouvant, dans la littérature, quatre faits antérieurs tout à fait comparables aux siens, il esquissait, à l'aide de ces 6 observations, une première étude de ce type pathologique singulier.

Les troubles dystrophiques qui constituent la dominante clinique de ce syndrome frappent avant tout la sphère sexuelle. Survenant chez des individus adultes, dont le développement est depuis longtemps achevé, ils consistent essentiellement en une sorte de régression, de rétrogradation à l'état prépubère. Tout ce qui, en fait de caractères sexuels primordiaux ou secondaires, est apparu ou s'est parachevé lors de la puberté, tout cela disparaît ou régresse.

La nouvelle observation publiée ici est tout à fait comparable aux autres. C'est vers 30 ans, sans cause apparente, que le malade, antérieurement normal, a perdu tous les attributs de la virilité.

Dès sa première étude sur l'infantilisme tardif de l'adulte, l'auteur avait, au

point de vue pathogénique, considéré ce syndrome comme dépendant essentiellement d'une dysthyroïdie et d'une dysorchidie associées. Depuis, s'inspirant des idées actuelles sur le rôle des glandes à sécrétion internes, Claude et Gougerot insistent sur la pathogénie pluriglandulaire des cas de ce genre. Qu'il y ait dysthyroïdie et dysorchidie associées ou qu'il y ait syndrome pluriglandulaire dans toute sa pluralité, quelle est la cause première qui agit sur ces glandes pour troubler leur fonctionnement ?

Laissant de côté les quelques cas où un traumatisme testiculaire, une inflammation orchitique ont été tout au moins la circonstance occasionnelle de l'apparition du syndrome, la réponse à cette question reste bien souvent incertaine. Et cependant la notion de la cause première du trouble glandulaire offrirait autant d'intérêt que la détermination du rôle de telle ou telle glande dans la genèse du syndrome, surtout au point de vue de l'institution d'une thérapeutique rationnelle, préventive ou curatrice. Car l'opothérapie, soit uniglandulaire, soit même polyglandulaire, n'a jusqu'ici donné que de passagers et bien médiocres résultats. Seul, Belfield, dans son cas si brièvement rapporté, dit avoir réussi, grâce à la poudre de surrénale, à redonner à son malade une nouvelle puberté. C'est là, certes, un résultat remarquable et encourageant, d'autant plus que l'étendue des lésions destructives de certaines glandes, constatées anatomiquement, ne semble guère permettre d'escompter la fréquence d'aussi beaux succès. (Eason a obtenu la guérison d'un état similaire par l'opothérapie, ***Review of Neurology and Psychiatry***, août 1910.) E. Feindel.

268) **Étude anatomo-pathologique d'un cas de Maladie de Dercum chez une Imbécile Épileptique**, par L. Marchand et H. Nouet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 2, p. 144-149, mars-avril 1911.

Chez une femme atteinte d'imbécillité congénitale et d'épilepsie, se développent, à l'âge de 49 ans, les symptômes de la maladie de Dercum. La malade meurt à l'âge de 58 ans. A l'autopsie, on ne rencontre que des lésions portant sur la glande thyroïde et les ovaires. L'hypophyse, examinée macroscopiquement, ne présente aucune hypertrophie, aucune altération apparente. Les lésions des ovaires consistent en une sclérose diffuse avec disparition de la couche ovigène ; cette altération est commune chez les femmes qui ont passé l'âge de la ménopause et qui n'ont présenté cependant aucun trouble rappelant le syndrome de Dercum. Chez la malade, il n'existait donc comme lésions importantes que celles de la glande thyroïde. Les autres organes, foie, reins, rate, etc., ne présentaient rien de particulier ; le système nerveux lui-même, à part les lésions scléreuses déterminant l'imbécillité, était indemne ; les nerfs périphériques étaient normaux.

On peut admettre que dans ce cas les altérations dystrophiques étaient bien sous la dépendance des altérations de la thyroïde ; peut-être l'insuffisance ovarienne est-elle venue surajouter son action au fonctionnement défectueux de la glande thyroïde.

Les lésions du corps thyroïde sont particulières ; elles ne consistent pas en lésions scléreuses banales, comme il est fréquent d'en rencontrer chez des sujets qui n'ont présenté aucun trouble d'insuffisance thyroïdienne ; il s'agit d'un véritable tissu néoformé portant à la fois sur le tissu fibreux et sur les éléments épithéliaux, en un mot, d'un véritable adénome. D'autres régions de la glande, divisées en îlots, présentent les lésions du goitre folliculaire enkysté.

E. Feindel.

269) **Adipose douloureuse segmentaire rhizomélique**, par H. Fenard. *Le Progrès médical*, n° 21, p. 254-256, 27 mai 1911.

L'auteur donne deux observations concernant des femmes adipeuses qui souffrent. Toutes deux présentent un certain degré d'asthénie et quelques troubles psychiques. Mais ce qui frappe surtout, c'est la localisation de l'adipose, prédominant à la racine des membres. C'est la disposition qui se retrouve dans un certain nombre de cas publiés de maladie de Dercum.

Cette topographie semble assez caractéristique pour mériter une place dans la description du syndrome avant même les douleurs. Ces adiposes *segmentaires rhizoméliques* se différencient nettement des autres formes d'adiposes douloureuses et notamment des formes nodulaires de la maladie de Dercum.

Toutes ces observations d'adipose douloureuse segmentaire rhizomélique présentent une telle homogénéité, une telle unité clinique, que ce type mérite vraiment d'être individualisé. Les formes nodulaires de la maladie de Dercum se rapprochent plutôt des lipomatoses multiples circonscrites.

L'auteur envisage l'étiologie glandulaire (ovaire ou testicule) de l'adipose douloureuse et discute la valeur de l'opothérapie thyroïdienne dans ces cas.

E. F.

270) **Un cas de Maladie de Dercum**, par V. Truelle et Bessière. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 4, p. 152-157, 21 avril 1911.

La malade, âgée de 38 ans, débile mentale congénitale, présente une adipose diffuse laissant indemnes les extrémités, la face, le cou et la partie supérieure du thorax ; douleurs à la pression et crises douloureuses spontanées ; asthénie musculaire et psychique, troubles de la mémoire ; phénomènes vertigineux et attaques épileptiques, bourdonnements d'oreille, tremblements, crises sudorales, etc. Signes d'insuffisances glandulaires.

Ce qu'il est intéressant de relever dans ce cas, c'est d'une part la présence d'accidents vraisemblablement épileptiques, mais quelque peu anormaux, et, d'autre part, l'âge encore jeune de la malade. Chez elle, comme chez beaucoup d'autres cas d'adipose douloureuse, on trouve d'ailleurs des signes multiples de dysfonction glandulaire : insuffisance ovarienne, signes frustes de basedowisme et, peut-être aussi, quelques-uns des troubles décrits par Launois dans son syndrome hypophysaire adiposo-génital. E. F.

271) **L'Obésité et la fonction Génitale**, par Léopold-Lévi. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, t. X, n° 3, p. 241-270, mai 1911.

L'auteur reconnaît un facteur exogène (suralimentation) et des facteurs endogènes de l'obésité. Ces derniers consistent en altérations des fonctions glandulaires. L'auteur étudie les diverses glandes dans l'obésité et montre dans quelle mesure les modifications des fonctions testiculaire et ovarienne peuvent être rendues responsables de la modification de la nutrition. E. F.

272) **Trophœdème des membres supérieurs ayant débuté à la Ménopause**, par A. Bauer et Desbouis. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 4, p. 426-428, juillet-août 1910.

Observation concernant une femme de 58 ans; à l'origine du syndrome on ne trouve d'autre origine que la ménopause; cependant l'opothérapie ovarienne n'a montré aucun effet curatif.

Les particularités de ce cas portent surtout sur la localisation du trophœdème

aux membres supérieurs, sur la consistance de l'œdème qui ne présente pas cette dureté signalée dans les observations de trophœdème chronique de Meige, sur la disposition qui n'est vraiment pas segmentaire, et surtout sur l'apparition au moment de la ménopause.

E. Feindel.

273) **Un cas de Trophœdème Hystérique,** par E.-G. Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 7. *Dermatological Section*, p. 84, 20 avril 1911.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans qui, au cours de son travail, s'était enfoncé un clou dans les parties molles de la main. Dans la suite il présenta un œdème chronique et d'intensité variable de la main blessée, cet œdème résistant à tous les traitements. Cependant la fraude ayant été soupçonnée, le membre supérieur fut inclus tout entier, à l'exception des doigts, dans un appareil plâtré, à la suite de quoi l'œdème diminua considérablement.

Thoma.

274) **Œdème sous-cutané généralisé, non d'origine rénale, constituant une maladie Familiale,** par F.-H. Edgeworth. *Lancet*, p. 216, 22 juillet 1911. *Medical Review*, vol. XIX, n° 10, p. 522-524, octobre 1911.

Cette observation concerne 6 enfants, nés de parents bien portants ; tous développèrent un œdème sous-cutané à des âges variant de 1 à 5 semaines.

Dans un seul cas, l'œdème demeura léger et localisé à la face ; l'enfant guérit. Dans les 5 autres cas, c'est d'œdème généralisé qu'il s'agissait et les enfants moururent après une période de maladie qui dura de 1 à 16 semaines. L'œdème en question diffère complètement de l'œdème des nouveau-nés ; d'autre part, il est certain qu'il n'était pas conditionné par une atteinte rénale. Dans 3 cas au moins l'absence de l'albumine fut rigoureusement constatée et dans 2 cas, à la nécropsie, le rein se montra normal. Par contre, l'œdème paraît avoir été directement en rapport avec la diarrhée dont ces enfants eurent à souffrir ; cette diarrhée était plutôt légère, mais avec selles liquides et vertes. L'œdème se montra toujours consécutif au catarrhe intestinal, survenant quelques heures ou quelques jours après l'apparition du catarrhe intestinal.

Donc il n'est pas douteux que l'œdème ait été conditionné par les toxines du tube digestif, mais ceci ne suffit pas pour qu'on puisse comprendre comment 6 enfants, frères et sœurs, aient pu présenter à peu près au même âge un œdème toxique ; il faut encore admettre autre chose qui serait un défaut congénital dans les parois des capillaires, rendant ceux-ci particulièrement vulnérables aux poisons d'origine intestinale, d'où moindre résistance à la filtration de la sérosité. Cette hypothèse, qui explique le déterminisme de l'œdème dans les cas actuels, pourrait être invoquée dans d'autres occasions. Elle rendrait compte des cas d'hydropisie générale chez les fœtus ne présentant pas de lésions anatomiques du placenta ni des viscères; elle rendrait compte de la condition primordiale du trophoédème héréditaire ; elle rendrait compte de la susceptibilité toute particulière que présentent certains individus à l'hérythème et à l'urticaire, lors des plus légères toxémies qu'ils subissent.

En somme, l'œdème familial dans les observations actuelles reconnaîtrait pour cause, d'après l'auteur, d'abord un facteur essentiel, un état particulier des capillaires sanguins; ensuite une cause occasionnelle, presque quelconque, le catarrhe intestinal.

Thoma.

275) **Les formes cliniques des Rhumatismes Amyotrophiques**, par M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. *Semaine médicale*, an XXX, n° 29, p. 337-340, 20 juillet 1910.

A côté du rhumatisme ankylosant oligo-articulaire, où l'atrophie musculaire est légère, moyenne et grave, existe une variété de polyarthrite ankylosante généralisée et déformante, où l'amyotrophie revêt une intensité telle qu'elle domine en quelque sorte le tableau clinique.

Ces polyarthrites peuvent être moins généralisées, et au lieu de frapper les quatre membres n'en intéresser qu'un seul ; alors l'amyotrophie sera localisée à ce membre.

La pathogénie de ces atrophies musculaires, liées au rhumatisme chronique, a été très discutée. La théorie nerveuse obtient, à l'heure actuelle, la plupart des suffrages. Dans un certain nombre de cas on doit admettre un processus primitivement médullaire, dont l'atrophie musculaire, ainsi d'ailleurs que l'arthropatie elle-même, n'est qu'une des manifestations cliniques.

Mais cette théorie ne répond qu'à quelques cas, le plus grand nombre des observations lui échappent. Il faut admettre dans celles-ci l'existence d'arthropathies primitives et d'amyotrophies secondaires. Elles sont liées l'une à l'autre par la voie réflexe. Tantôt il n'y a que des lésions purement dynamiques de la moelle, mais souvent il y a, au niveau des cornes antérieures de la moelle, des lésions matérielles, constatables histologiquement, qui sont liées à l'arthropathie et déterminées par elle.

Ces altérations dynamiques ou ces altérations histologiquement décelables des cornes antérieures de la moelle expliquent l'amyotrophie ; si bien qu'on peut la considérer comme la traduction, dans le plus grand nombre de cas tout au moins, d'une lésion médullaire, due elle-même au retentissement sur la moelle de l'inflammation articulaire.

Bien d'autres manifestations, intéressant les différentes sphères du système nerveux, traduisent la souffrance des cellules médullaires ; ces symptômes, qui apparaissent en même temps que l'atrophie musculaire, et qui évoluent parallèlement à elle, peuvent intéresser la trophicité, la motricité, la sensibilité, la réflectivité.

Il importe de souligner, parmi les nombreux symptômes qui témoignent de l'altération du névraxe, trois manifestations rarement signalées par les auteurs : les spasmes douloureux survenant par accès ; le myxœdème qui disparaîtra si l'atrophie musculaire arrive à un degré très avancé ; la chorée fibrillaire, enfin, qui peut être ou « spontanée », apparaissant en dehors de toute condition provocatrice, ou « intentionnelle », survenant à l'occasion d'un mouvement effectué ou seulement ébauché, qui pourra être « provoquée » par la percussion brusque et rapide des fibres musculaires atrophiées. E. Feindel.

276) **Les Fuseaux Neuro-musculaires dans la Paralysie Pseudo-hypertrophique**, par A. Ninian Bruce. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 3, p. 110-114, mars 1911.

Etude histologique d'un cas classique de paralysie pseudo-hypertrophique dans lequel les muscles présentaient un degré avancé d'atrophie et d'infiltration graisseuses.

Les fibres des muscles striés étaient affectées des altérations caractéristiques des dystrophies musculaires. Les muscles lisses ne présentèrent pas de modifications correspondantes. Les fuseaux neuromusculaires ne se montrèrent pas alté-

rés. Les modifications dans le système nerveux central se présentaient sous la forme d'une atrophie probablement secondaire aux altérations des fibres des muscles striés. THOMA.

277) **Réactions Électriques dans la maladie de Thomsen,** par G. ALLAIRE et DENÈS (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes,* an XXIX, n° 31, p. 601-608, 5 août 1911.

Étude de ces réactions chez un sujet de 22 ans; dans ce cas l'hypertrophie des membres inférieurs, le spasme initial des mouvements, le caractère héréditaire et familial de l'affection et surtout la forme et la persistance des secousses obtenues par excitation électrique autorisent le diagnostic de maladie de Thomsen. A la vérité, le malade ne présente pas le syndrome dans toute sa pureté : il est atteint de troubles de la sensibilité dont la cause échappe et, chez lui, l'hyperexcitabilité électrique n'est pas très marquée; cependant, il était intéressant de publier cette observation, parce qu'il s'agit d'une affection extrêmement rare et que le diagnostic n'est difficile que lorsqu'on n'a pas eu déjà l'occasion d'examiner un de ces malades. Il suffit d'en avoir vu un seul et de connaître la réaction myotonique pour poser le diagnostic avec certitude. E. FEINDEL.

278) **Cas d'Hypertrophie unilatérale congénitale vraie,** par ARTHUR-J. DAVIDSON (de Philadelphie). *Medical Record,* n° 2129, p. 420, 26 août 1911.

Le cas concerne un enfant d'un mois qui présente un membre inférieur droit notablement plus long et plus gros que le membre inférieur gauche.

THOMA.

279) **Hémiatrophie faciale,** par GEORGE-A. MOLEEN. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXVIII, n° 3, p. 152-157, mars 1911.

Le cas dont il s'agit ici répond à la description classique de l'hémiatrophie faciale, et il est bien prononcé. Son intérêt principal tient au début précoce : la trophonévrose est apparue à l'âge de 6 ans. THOMA.

280) **Spondylite avec Contracture musculaire progressive,** par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 8. *Neurological Section,* p. 42, 4 mai 1911.

Il s'agit d'un homme de 33 ans dont la tête, la colonne vertébrale et partiellement les membres supérieurs sont fixés par la rigidité musculaire.

THOMA.

281) **Le Spina bifida,** par ALBERT MOUCHET et O. PIZON. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIXV, n°s 54 et 55, p. 793 et 841, 9 et 13 mai 1911.

Les auteurs envisagent en détail la pathogénie et la symptomatologie du spina bifida, ainsi que la thérapeutique médiocrement satisfaisante dont la chirurgie dispose à son égard. E. FEINDEL.

282) **Spina bifida occulta avec troubles Trophiques. Fibro-Lipome de la Queue de cheval. Opération. Guérison,** par CHARLES-A. ELSBERG. *New-York neurological Society,* 3 janvier 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* n° 5, p. 289, mai 1911.

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, qui présenta, ces dernières années, des ulcérations de la face dorsale de la jambe gauche, des maux perforants des orteils du pied gauche qui nécessitèrent plusieurs amputations, et des douleurs

de la jambe gauche. Comme elle portait un lipome pileux à la région sacro-lombaire, on soupçonna le spina bifida occulta et on en réséqua le sac. La guérison des douleurs n'ayant pas été obtenue, une deuxième opération montra les racines de la queue de cheval englobées dans un lipome intrarachidien dont on ne put les libérer. Résection de la Ve racine lombaire postérieure gauche, guérison des douleurs. THOMA.

283) **Sur l'intervention chirurgicale dans le Céphalocèle et le Spina Bifida,** par GIACOMO DE FRANCISCO (de Lodi). *Il Morgagni*, an LIII, n° 7, p. 241-260, juillet 1911.

L'auteur étudie les diverses variétés de cette catégorie de tumeurs et donne plusieurs observations dont l'intérêt est surtout chirurgical.

F. DELENI.

284) **Sur le traitement orthopédique de la Scoliose par les appareils Zander,** par R. ZANDER (doctorat d'Université). *Thèse de Montpellier*, n° 13, 1910-1911.

L'auteur, qu'une hérédité prédisposait à cette étude, dirige une installation privée d'orthopédie. Il apporte en une série de tableaux les résultats d'une expérience personnelle assez longue, relative au traitement de la scoliose et au pronostic suivant la forme et le degré. A. GAUSSEL.

285) **Un cas de Sclérodermie progressive avec quelques réflexions sur la Pathogénie,** par CH. ROUBIER et A. LACASSAGNE. *Lyon médical*, 15 janvier 1911.

Les auteurs rapportent un cas de sclérodermie progressive, à début sclérodactylique avec envahissement de la face, chez un malade présentant des crises comitiales et des antécédents tuberculeux. Le début s'est fait par des symtômes rappelant la maladie de Raynaud. Après une discussion pathogénique, les auteurs concluent qu'il n'y a pas une sclérodermie, mais des sclérodermies, troubles trophiques cutanés ayant leur origine dans des infections ou intoxications (la tuberculose dans le cas particulier). La coexistence avec des affections nerveuses avec ou sans substratum anatomique atteste uniquement que le système nerveux est débile et, par suite, très exposé à réagir vis-à-vis des infections ou intoxications. P. ROCHAIX

286) **La Sclérodermie dans le Goitre simple,** par MAURICE KLIPPEL. *Semaine médicale*, an XXX, n° 18, p. 205, 4 mai 1910.

Observation d'une malade présentant une association pathologique dans laquelle la sclérodermie et le goitre sont les principaux éléments.

Ce cas est à rapprocher de plusieurs autres qui montrent la sclérodermie coexistant avec des altérations de glandes vasculaires sanguines et dépendant peut-être de lésions thyroïdiennes. Il en résulte des indications thérapeutiques de la plus haute importance. E. FEINDEL.

287) **A propos de la Systématisation des Nævi,** par G. FOURMAUD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 3, p. 229-235, mai-juin 1911.

Trois observations de nævi se rangeant dans la catégorie des nævus-névrite. D'après l'auteur la théorie de Klippel et de Pierre Weil est jusqu'à présent une de celles qui satisfont le mieux l'esprit. La situation qu'occupent les nævi

sur la surface du corps paraît bien, dans un grand nombre de cas, correspondre à une disposition radiculaire. E. Feindel.

288) **Sur les Nævi systématiques et leur pathogénie (III[e] mémoire),** par G. Étienne (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 4, p. 399-415, juillet-août 1910.

Dans l'article actuel l'auteur y donne 7 observations; leur discussion contribue à la théorie pathogénique des nævi.

D'après lui, la genèse du nævus-névrite et du nævus-myélite s'explique si l'on admet que des amas de la crête de Sagemehl ou chaîne ganglionnaire de His, futurs ganglions des racines postérieures, les cellules ganglionnaires envoient, d'une part, leurs prolongements cylindraxiles allant former les cordons postérieurs et les racines postérieures de la moelle (Brissaud) et, d'autre part, qu'elles sont, dès le début de leur développement, unies à leurs organes terminaux de provenance ectodermique (Hensen); on comprend facilement qu'une lésion de cet appareil embryonnaire peut retenir sur la peau et qu'une lésion fœtale de l'appareil ganglionnaire déterminera une malformation cutanée dont la topographie reproduira la distribution périphérique du nerf lésé. Au contraire, une lésion fœtale portant sur un neurotome spinal produira des troubles cutanés à type segmentaire, c'est-à-dire sur une zone tributaire du segment spinal par lequel passent les prolongements intramédullaires issus des cellules ganglionnaires,

Ces données permettent de comprendre pourquoi les troubles trophiques s'observent uniquement dans les zones de distribution des branches centripèdes des nerfs. Le trouble trophique se produit dans les zones de distribution des branches centripèdes des nerfs, grâce à l'intervention du sympathique.

E. Feindel.

NÉVROSES

289) **Les Neurasthénies et les Psychoses post-opératoires et post-anesthésiques,** par John-K. Mitchell (Philadelphie). *The american Journal of the medical Sciences*, vol. CXLII, n° 1, p. 1-7, juillet 1911.

L'auteur montre par de nombreux exemples combien il est délicat d'opérer des névropathes. Le plus souvent l'opération pratiquée chez ces sujets est une source d'aggravation pour leurs troubles mentaux; il peut se faire cependant que l'état psychique reste sans changement, mais il est tout à fait exceptionnel qu'un neurasthénique guérisse de sa neurasthénie après une opération. Thoma.

290) **État Neurasthénique par Coryza de nature Diphtérique méconnue. Guérison par la Sérothérapie,** par Garel et Lesieur. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 17 janvier 1911.

Observation contribuant à démontrer la bizarrerie des causes des états neurasthéniques. P. Rochaix.

291) **La pratique de la Psychothérapie dans le traitement des états Neurasthéniques,** par Marcel Rifaux (de Saint-Marcel (S.-et-L.). *Congrès de l'avancement des Sciences*, Dijon, août 1911.

La seule psychothérapie digne de ce nom est celle qui s'adresse non pas à

telle faculté, mais à l'homme tout entier ; le psychothérapeute doit donc mener de front l'éducation totale du malade qui lui est confié : éducation morale, éducation intellectuelle, éducation physique ; l'une, du reste, ne va pas sans les autres.

Traiter quelqu'un par la psychothérapie revient à lui enseigner l'art difficile de se gouverner soi même, bien diriger son intelligence, son corps et son cœur.

Il n'est pas toujours aisé de remettre dans le bon chemin les malades neurasthéniques, obsédés ou découragés, qui viennent assiéger le médecin de leurs doléances. Sous peine d'aggraver leur état et de provoquer chez eux des réactions fâcheuses, ils doivent être instruits avec infiniment de prudence, de tact et d'autorité. Il faut avant tout arriver à les connaître, et, pour cela, il faut les écouter avec patience, indulgence et bonté ; leurs plaintes interminables seront écoutées au début sans lassitude ; car au moindre signe d'impatience le malade se replie sur lui-même.

Tous ces mêmes conseils ont été donnés, il y a quelques années, par Brissaud dans un remarquable chapitre consacré au traitement des neurasthéniques. Il insista surtout avec raison sur la nécessité d'inspirer d'abord la confiance.

La confiance venue, commence alors vraiment l'œuvre curatrice. Le médecin, connaissant bien son malade, peut commencer à le mettre en garde contre lui-même et à lui montrer les fautes qu'il ne doit plus commettre. Il faut ensuite armer le malade contre l'avenir, en faisant appel ici à toutes les ressources de la psychologie et de la morale. S'il est nécessaire, l'action du médecin sera renforcée par une période d'une semaine ou deux d'isolement. Enfin commencera l'apprentissage à nouveau de la vie ordinaire. Il est indispensable que le patient soit mis en état de résister aux heurts des personnes et des choses. Ses premiers pas doivent être guidés ; lui-même observera avec rigueur les conseils et les prescriptions qui lui ont été donnés pendant la courte période où il s'est trouvé isolé. Pour tenir l'attention du malade appliquée et pour contrôler sa persévérance, il faut leur édicter un règlement de vie minutieux suivi avec une obéissance absolue.

Il s'agit, en somme, d'imposer au malade, et de lui apprendre à s'imposer à lui-même une discipline physique et psychique ; ce sont les mêmes sages conseils qu'ont donnés Dubois, Brissaud, Henry Meige, etc., et en quoi se résume la psychothérapie bien comprise. E. F.

292) **Un cas de Diagnostic difficile de l'Épilepsie,** par Pactet. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 16 janvier 1911. *Revue de Psychiatrie*, février 1911, p. 84.

M. Pactet présente un jeune homme qui est entré dans son service, il y a huit mois, à la suite d'une tentative d'homicide au cours de laquelle il a frappé sa victime de 27 coups de poinçon. Soumis à un examen médico-légal, il fut considéré comme ayant agi sous l'influence de la névrose comitiale et interné. Depuis son entrée à l'asile, jamais il n'a présenté d'accident épileptique d'aucune sorte et a donné des versions contradictoires des circonstances qui avaient accompagné sa tentative d'homicide.

Ce cas montre la difficulté que l'on peut éprouver parfois à porter un diagnostic précis sur l'état pathologique d'un malade et l'intérêt qu'il y aurait, à des points de vue multiples, lorsque celui-ci entre à l'asile à l'occasion d'un acte délictueux, à communiquer au médecin la relation officielle des circonstances dans lesquelles l'acte a été accompli. E. F.

293) **Étude d'une Épileptique en état d'Obnubilation prédémentielle,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie,* t. XV, n° 6, p. 238-242, juin 1911.

La malade appartenait à cette catégorie d'épileptiques qui offrent souvent, vu le ralentissement permanent de leurs opérations intellectuelles et l'« embarras », pour ainsi dire, de leurs facultés, l'aspect de la démence. Ces comitiaux sont cependant encore capables de travaux manuels parfois délicats ; ils ne sont point gâteux. Quelquefois, crises et vertiges devenant moins nombreux, l'obnubilation se dissipe ; dans le cas contraire, la démence véritable vient plus ou moins rapidement se greffer sur cet état prémonitoire.

L'épileptique peut demeurer longtemps dans cette phase transitoire, lorsque la malade a succombé elle franchissait peu à peu le passage entre l'état d'obnubilation et la démence, ainsi qu'en ont témoigné les altérations cellulaires corticales relevées par l'étude histologique.

Si cette malade eût vécu plusieurs années encore, l'état démentiel se serait progressivement accusé et la nécropsie eût fait voir un cerveau macroscopiquement atrophié avec abondance de liquide, dilatation ventriculaire et réaction méningée.

Divisant en trois périodes successives l'évolution du mal comitial : phase paroxystique avec obnubilation passagère, phase d'obnubilation chronique, phase démentielle, l'auteur classe, à la fin de la seconde étape, le cas étudié.

E. F.

294) **Du danger pour les Épileptiques de s'endormir dans le décubitus abdominal. Considérations médico-légales,** par Marcel Briand. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 4, p. 164-168, 21 avril 1911.

M. Marcel Briand montre les photographies d'une épileptique ayant contracté l'habitude de dormir dans le décubitus abdominal et qui succomba par suffocation, étouffée par son oreiller. Le désordre des couvertures du lit, l'attitude du cadavre, la présence de salive sanguinolente sur le traversin, auraient pu faire croire à un homicide. E. F.

295) **Mort au cours d'une crise épileptique dans le Décubitus ventral. Importance médico-légale,** par Marcel Briand. *Société de Médecine légale,* 12 juin 1911.

On doit recommander aux personnes de l'entourage des épileptiques de surveiller l'attitude que ces malades prennent pour dormir. Il cite deux observations d'épileptiques morts par suffocation au cours d'une attaque convulsive survenue pendant le sommeil, et on sait que les attaques épileptiques sont souvent nocturnes.

La première malade, qui avait contracté l'habitude de dormir sur le ventre, s'étouffa sur son oreiller dans lequel la face s'était enfoncée pendant une crise.

La deuxième malade succomba de la même façon et la veilleuse du dortoir ne put s'apercevoir de la crise, parce que la malade avait pris l'habitude de dormir la tête recouverte de son drap.

Ces cas présentent un certain intérêt au point de vue médico-légal. Le désordre des couvertures du lit bouleversées pendant l'attaque d'épilepsie, l'attitude du cadavre, la présence de salive sanguinolente sur le traversin auraient pu laisser croire à un homicide précédé d'une lutte au cours de laquelle la victime aurait été étouffée par compression de la face sur l'oreiller.

Il peut y avoir là un écueil pour l'expertise, surtout si, comme dans le premier cas, il s'agit d'une malade dont les attaques sont rares.

E. Feindel.

296) **L'hôpital d'Épileptiques de l'État d'Ohio,** par Cullerre. *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 1, p. 52-58, janvier-février 1914.

Compte rendu du fonctionnement de cet hôpital-colonie. E. Feindel.

297) **Intolérance pour les Bromures et Empoisonnement par les Bromures,** par Louis Casamajor. *New-York Neurological Society*, 4 octobre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 1, p. 38, janvier 1911.

L'auteur attire l'attention sur l'empoisonnement qui peut résulter de l'emploi prolongé de hautes doses de bromure et sur le délire bromurique, analogue par ses caractères au délire alcoolique. Thoma.

298) **Intolérance à l'égard des Bromures et Empoisonnement par les Bromures,** par Louis Casamajor (de New-York). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 6, p. 345-357, juin 1911.

L'auteur montre qu'une certaine quantité du bromure absorbé est retenue dans l'organisme ; l'élimination du sel est insuffisante quand le rein n'est pas en parfait état. L'administration quotidienne de hautes doses de bromure, par suite de l'accumulation, peut donner lieu à l'empoisonnement bromuré qui se manifeste sous la forme d'une apathie générale avec obnibulation ou sous forme délirante. C'est de cette deuxième forme, plutôt rare, que l'auteur donne deux observations. Thoma.

299) **L'Anorexie Mentale,** par Mohamed Samy Kamal. *Thèse de Lyon*, 1910-1911.

L'anorexie mentale est une psychose féminine caractérisée par la suppression de la sensation de faim et par un refus de s'alimenter. Elle est accompagnée d'amaigrissement, de refroidissement et de cyanose des extrémités, de troubles mentaux consistant en un changement de caractère, souvent en délire d'indignité (Weill).

L'auteur admet comme pathogénie l'hypothèse d'une insuffisance ovarienne, le terrain comme étiologie et, comme causes déterminantes, les émotions et la coquetterie (désir de rester mince). On la constate, en effet, exclusivement chez les femmes de 10 à 20 ans.

L'anorexie débute par une réduction qualitative, puis quantitative des aliments ; bientôt la privation absolue devient une idée fixe, le sujet restant gai et actif. On ne constate à ce moment comme trouble organique qu'un peu de constipation. A la période d'état apparaissent les vertiges et les symptômes d'inanition. Les règles sont suspendues. La période terminale est marquée par la cachexie qui peut aboutir à la mort.

Le diagnostic se fonde sur l'aspect extérieur de la malade, sur l'absence de toute lésion viscérale, sur l'anorexie qui est d'origine cérébrale, sur la suspension des menstrues, sur la forme spéciale du délire (les malades ne sont pas inquiètes de leur état, mais elles se croient laides et indignes de vivre).

Le traitement consiste dans l'isolement, la psychothérapie et la bonne alimentation ; les rechutes sont possibles. P. Rochaix.

300) **La Psycho-analyse comme procédé thérapeutique dans les Psychonévroses,** par Alfred Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 23 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 5, p. 287, mai 1911.

La méthode prend beaucoup de temps au malade et au médecin, mais elle fournit des résultats plus constants et plus solides que toute autre.

Thoma.

301) **La Psychologie de Freud dans ses rapports avec les Névroses,** par Trigant Burrow. *The american Journal of the medical Sciences*, vol. CXLI, n° 6, p. 873-882, juin 1911.

L'auteur résume les conceptions psychologiques de Freud et montre comment elle explique le développement des névroses et leur régression sous l'influence d'un traitement approprié. Thoma.

302) **Réflexions sur certaines critiques adressées à la méthode Psycho-analytique du traitement des Névroses,** par Ernest Jones (Londres). *The american Journal of the medical Sciences*, vol. CXLII, n° 1, p. 47-57, juillet 1911.

L'auteur s'attache à réfuter un certain nombre d'objections adressées à la théorie de Freud ou tout au moins à montrer qu'au point de vue pratique on peut passer outre; d'ailleurs la théorie de Freud n'est pas un dogme et les points obscurs qu'elle présente appellent de nouvelles recherches qui compléteront l'œuvre sans détruire ce qui se trouve établi. Thoma.

303) **Pathogénie de la maladie de Parkinson,** par Stambolieff. *Thèse de Montpellier* (doctorat d'Université), n° 5, 1910-1911.

L'auteur passe en revue les diverses théories émises pour expliquer la paralysie et montre l'insuffisance de chacune d'elles (theorie humorale, théorie musculaire, théories nerveuses). A propos de la théorie humorale, il rapporte *in extenso* l'observation d'un malade traité par l'extrait de parathyroïde. Il conclut avec la plupart des auteurs que la maladie de Parkinson ne doit pas être considérée comme une maladie, mais plutôt comme un syndrome pouvant relever de facteurs étiologiques et anatomiques divers. A. Gaussel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

304) **La place clinique de la Psychose d'Angoisse** (Die klinische Stellung der Angstspsychose), par E. Forster (Berlin). Karger, Berlin, 210 pages, 1910.

Dans une intéressante monographie, Förster pose la question, s'il existe une psychose d'angoisse (Wernicke), en tant qu'entité morbide, au sens de Wernicke. Après une revue historique de la question, où il donne aux travaux français leur place, il étudie une longue série d'observations qu'il range dans les groupes suivants :

1° Cas où prédomine un sentiment d'insuffisance subjective. — 2° Mélancolies anxieuses. — 3° Cas avec craintes de châtiments. — 4° Mélancolies anxieuses avec passage à des psychoses complexes. — 5° Cas où des idées anxieuses (de forme obsédante) prédominent. — 6° Cas où les idées anxieuses sont accompagnées d'hallucinations. — 7° Cas où existent des symptômes moteurs qui sont à rapporter éventuellement à une apraxie psycho-motrice. — 8° Cas où une anxiété symptomatique domine le tableau clinique. — 9° Cas de psychoses organiques. — 10° État d'anxiété réflexe.

Analysant ces nombreuses observations qui resteront de bons documents cliniques, il conclut que l'anxiété ne s'y montre que comme un symptôme et ne peut à elle seule constituer une psychose. L'état de perplexité, auquel Wernicke attribue une grande importance, ne suffit pas pour caractériser sa psychose d'angoisse. Les cas en apparence les plus typiques rentrent dans la mélancolie anxieuse ou constituent une pseudo-mélancolie anxieuse symptomatique de quelque autre chose.

En ce qui concerne l'inhibition motrice, elle n'existe que dans les cas où il y a insuffisance subjective; l'agitation apparaît au contraire dans tous les autres cas; et Förster admet avec Wernicke une mélancolie soucieuse *(sorgenvolle melancholie)* et une mélancolie anxieuse *(angstvolle melancholie)*.

Förster effleure, pour terminer, la question de la folie maniaque dépressive. Il en fait la critique : donnant l'énumération des symptômes sur lesquels Dreyfus base sa description, il fait observer qu'il n'y a dès lors pas de maladie mentale qu'on ne puisse faire rentrer dans la psychose maniaque dépressive. Aussi ne peut-il considérer comme un progrès de ramener à un état mixte de la folie maniaque dépressive la mélancolie anxieuse tout en reconnaissant la parenté de la manie, de la mélancolie, de la folie circulaire, etc. Dans la construction des états mixtes la division de Kræpelin en troubles de l'idéation, de l'humeur, de la volonté est d'ailleurs hypothétique. M. Trénel.

305) **Les Constitutions Psychopathiques et leur importance sociale** par Helenefriederike Stelzner (Berlin, Karger, 1911 (250 pages).

Bonne monographie de la question des dégénérés envisagée au point de vue sociologique. Ce travail ne donne pas de notions nouvelles sur une question si souvent traitée mais permettra la comparaison avec les ouvrages français analogues.

Les observations portent sur le sexe féminin surtout. Stelzner étudie l'hérédité dans ses différents modes et les autres causes étiologiques exogènes, puis la symptomatologie (niveau intellectuel, vagabondage, vie sexuelle, etc.) Enfin la prophylaxie et la thérapeutique. M Trénel.

306) **La Psychiatrie au IVe Congrès de Psychologie expérimentale à Innsbruck,** par le professeur Sommer (Giessen) *Klinik für psychische u. nervöse Krankheiten*, t. V, fasc. 3, 1910 (46 pages).

Résumé d'un certain nombre de communications touchant la psychiatrie.

Pick, Psychologie du rétrécissement du champ visuel.

Pripman, Types de perception usuelle.

Kœhler, Qualités principales acoustiques.

Alelander, Fonctions de l'appareil vestibulaire.

Baravy, Théorie de l'appareil vestibulaire.

Monakow, Localisation des mouvements chez l'homme.

. . . . .

Martin, Sur les représentations de mouvement.

Albrecht, Méthode d'étude des processus électriques dans le corps humain.

Kruger, Appareil enregistreur.

Banschburg, Résultats des recherches expérimentales dans le domaine de la pathologie de la mémoire.

Obersteiner, Sur le langage de rêve de Krœpelin.

Marbe, Sur la lecture des pensées.

Kruger, La méthode ethnologique en psychologie.

Kohn, Le sexe et l'âge chez les écoliers.

Maday, Psychologie du cheval et de l'équitation.

Exneri, Hérédité des caractères psychologiques acquis.

Kraus, Sur la responsabilité pénale

Raiman, Conscience et intoxication. M. T.

307) **Études psychiatriques pour les médecins, les éducateurs et les parents,** par le professeur Anton (Karger, Berlin), 1911, deuxième série.

Articles de vulgarisation :

1° Expression des sentiments chez l'homme sain et l'homme malade;

2° Épidémies mentales d'autrefois et d'aujourd'hui;

3° Développement intellectuel de l'enfant et de ses variétés;

4° Alcoolisme et hérédité;

5° Nature et traitement chirurgical de l'épilepsie. M. T.

SÉMIOLOGIE

308) **Comment pratique-t-on l'Examen direct d'une personne présumée Aliénée,** par Jacques Roubinovitch. *Bulletin médical*, n° 54, p. 603, 8 juillet 1911.

Conférence dans laquelle Roubinovitch montre d'après quels principes et suivant quelle méthode doit se faire l'examen mental, nerveux et physique d'un aliéné. L'auteur considère les conditions qui se présentent le plus fréquemment dans la pratique. E. Feindel.

309) **Les Entités cliniques et le Diagnostic en Psychiatrie,** par L Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc 6, p. 329-335, juin 1911

L'auteur oppose ses idées personnelles à celles de Lugaro qui admet difficilement les schémas d'entités psychiatriques; il croit que l'on est déjà, grâce aux progrès réalisés depuis dix ans, en possession de données suffisant souvent à assurer un diagnostic précis. F. Deleni.

310) **Les Tests d'appréciation et leurs usages en Psychiatrie,** par William-J. Maloney. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 7, p. 366-377, juillet 1911.

L'auteur montre comment l'emploi des tests chiffrés et les opérations arithmétiques simples renseignent rapidement sur le degré de faiblesse intellectuelle, d'inattention, de fatigue, d'excitabilité et d'impatience des malades. Thoma.

311) **Note préliminaire sur une étude de l'Hérédité dans l'Aliénation mentale à la lumière des lois de Mendel**, par Gertrude-L. Cannon et A.-J. Rosanoff (de New-York). *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 5, p. 272-279, mai 1911.

Les auteurs exposent les lois de Mendel. Les histoires d'un certain nombre de familles d'aliénés relevées par eux obéissent de près à la théorie et ils formulent les conclusions suivantes :

1° Lorsque les parents sont tous deux névropathes, tous les enfants sont névropathes ;

2° Lorsqu'un des parents est normal, mais qu'il est entaché de névropathie du fait d'un ascendant, et lorsque l'autre parent est névropathe, la moitié des enfants seront névropathes et l'autre moitié sera normale, mais capable de transmettre la tare névropathique à leur progéniture;

3° Lorsqu'un des parents est normal et de souche purement normale et que l'autre parent est névropathe, tous les enfants seront normaux, mais capables de transmettre la tare névropathique à leur progéniture ;

4° Si les deux parents sont normaux, mais tous deux avec une teinte névropathique héritée d'un parent, le quart des enfants seront normaux et incapables de transmettre la tare névropathique à leur progéniture; la moitié seront normaux, mais capables de transmettre la tare névropathique ; le dernier quart des enfants seront des névropathes;

5° Si les deux parents sont normaux, l'un d'hérédité purement normale et l'autre entaché de la teinte névropathique du fait d'un de ses parents, tous les enfants seront normaux, et la moitie d'entre eux seront capables et l'autre moitié incapables de transmettre la tare névropathique à leur progéniture;

6° Si les deux parents sont normaux et d'hérédité purement normale, les enfants seront normaux et incapables de transmettre la tare névropathique à leur progéniture. Thoma.

312) **Une observation d'Hérédité polymorphe**, par H. Le Savoureux. *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 50-60. 10 juillet 1911.

Cette communication, fort intéressante, a pour sujet l'histoire d'une famille à la fois tarée et artiste. La bisaïeule était d'un tempérament d'artiste, mais elle est saine et issue d'une famille saine. Son mari était, par contre, un scrupuleux aboulique, auto-accusateur, qui avait tenté plusieurs fois de se suicider et qui n'avait aucun talent artistique. Ce n'était pas un héréditaire et l'origine de ses troubles mentaux remontait à une typhoïde de l'adolescence.

Dans la descendance de ce couple on suit la lutte progressive entre les deux éléments. Ce ne sont pas les plus tarés qui sont les plus artistes. L'accumulation des troubles psychopathiques n'a pas amené une évolution parallèle dans le développement des facultés intellectuelles. Tandis que peu à peu, l'héritage des talents se dissocie et se disperse, l'héritage des tares psychiques se condense chez des sujets qui n'ont aucun talent. Dès que la dégénérescence est au second plan, lorsque le caractère est assez fort pour persévérer dans un travail continu, les individus font profession de leurs dons artistiques. Ils luttent contre la part d'infirmité que leur a transmise leur ancêtre, et s'ils ont obtenu quelque renommée, c'est malgré leur deséquilibre.

. Mais l'on voit aussi le mauvais germe triompher du bon. Non seulement le tempérament artistique si riche des aînés s'est spécialisé chez les descendants, mais encore, chez les plus récents d'entre eux, il y a soit absence de tous dons,

soit inaptitude à les développer et, finalement, déviation vers ce que l'on pourrait appeler la dégénérescence du tempérament artistique : la bohème et le cabotinage.

Ainsi, dans cette famille, la tare psychopathique, loin de se montrer la compagne ordinaire du talent, y apparaît comme une lourde charge qui s'oppose à son épanouissement. E. Feindel.

313) **L'idée de Dégénérescence dans l'œuvre de Morel**, par Georges Genil-Perrin. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 4, p. 134-156, avril 1911.

Si l'on dépouille l'œuvre de Morel de ses unités théologiques et téléologiques, on trouve que la dégénérescence est une variation maladive de l'humanité, et que l'aliénation mentale n'est en somme qu'une dégénérescence. Mais, parmi les aliénés, certains sont plus lourdement frappés par l'hérédité, plus dégénérés. Ils forment une famille très vaste, mais assez nettement caractérisée par des stigmates particuliers. On pourrait les désigner sous le nom de fous héréditaires : ce ne sont pas les seuls héréditaires, mais ce sont les plus héréditaires de tous.

Voilà, en peu de lignes, toute la doctrine de Morel. Mais il ne faut point en négliger la haute portée méthodologique. Dans cette œuvre, l'on voit la psychiatrie, autrefois métaphysique, devenir positive; l'hérédité psychologique morbide est analysée, codifiée; la notion d'hérédité de predisposition se précise. Les signes physiques sont observés chez les aliénés, scientifiquement, et non plus à la lumière incertaine d'une vague physiognomonie ou d'une illusoire phrénologie.

L'agrégation de la psychiatrie à la biologie, esquissée depuis des siècles, se réalise definitivement. L'aboutissant, le résumé, la synthèse de ce mouvement séculaire, c'est une vaste conception anthropologico-psychiatrique : l'*idée de dégénérescence*, que Morel a eu la gloire d'individualiser et de définir d'une façon qui n'a pas été surpassée. E. F.

314) **Essai sur le rôle de la Ménopause en Pathologie mentale**, par A. Rémond (de Metz) et Paul Voivenel, *L'Encéphale*, an VI, n° 2, p. 113-126, 10 février 1911.

Les auteurs envisagent la ménopause dans un sens extrêmement élargi afin de pouvoir considérer en même temps les phénomènes mentaux qui peuvent apparaître au déclin de la vie sexuelle dans l'un et dans l'autre sexe.

Ils montrent que le syndrome ménopausique se caractérise par un déséquilibre général de l'organisme à la base duquel se trouvent les intoxications dues à l'hypergenèse de certains organes et l'involution de certains autres. Il en résulte un état de dépression générale temporaire entrecoupé d'épisodes souvent fugaces, quelquefois prolongés et pouvant aboutir à un état morbide mental des mieux caractérisé. La ménopause forme ainsi entre l'âge mûr et la vieillesse un seuil non moins redoutable que celui de la puberté à la sortie de l'adolescence.

E. Feindel.

315) **Prophylaxie de l'Aliénation mentale**, par A.-J. Rosanoff. *Medical Record*, n° 2114, p. 854-860, 13 mai 1911.

L'individu de souche normale qui s'abstient d'alcool, qui est exempt de syphilis, qui a échappé aux traumatismes craniens n'est pas menacé par la folie. L'auteur montre comment ces desiderata se trouvent réalisés.

Thoma.

MÉDECINE LÉGALE

La Jurisprudence des Tribunaux en matière de Divorce et d'Aliénation, par Juquelier et Fillassier. *Société médico-psychologique*, 25 novembre 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 91, janvier-février 1911.

Au moment de la discussion de la loi du divorce en 1882, la Chambre rejeta l'amendement Louis Guillot qui tendait à faire figurer la folie présumée incurable parmi les causes de divorce.

La jurisprudence a depuis été constamment d'accord avec la doctrine. Non seulement l'aliénation confirmée, mais souvent la simple présomption de folie chez le conjoint défendeur suffisent pour que les actes incriminés perdent aux yeux du juge le caractère d'excès, d'injures ou de sévices, et pour que la demande en divorce présentée par la victime soit rejetée. Cependant il y aurait lieu de distinguer la maladie mentale proprement dite (accident plus ou moins grave, plus ou moins excusable), de la déséquilibration permanente des facultés ayant précisément pour résultat de créer l'insociabilité, sans nécessiter l'internement.

L'essentiel serait de ne pas considérer comme accomplis sans discernement tous les actes injurieux ou violents de certains tyrans domestiques, déséquilibrés anormaux, jaloux ou pervers, sous prétexte que ces déséquilibrés ont une mentalité s'écartant de la normale et peuvent avoir été passagèrement des aliénés véritables. Ils ne manquent pas souvent de tirer argument de leur propre folie pour demeurer le bourreau et le parasite de leur époux.

Les auteurs estiment que cette manière de voir permettrait, quelquefois, de mettre un terme à des situations intolérables sans que la législation actuelle fût modifiée.

Vallon doute que l'on puisse trouver un critérium qui permette de séparer les cas où le divorce est opportun et ceux où il ne l'est pas. Admettre des exceptions au principe que l'aliénation exclut le divorce, serait créer des difficultés presque insurmontables à l'expertise psychiatrique.

Dufouy. — La religion hébraïque admet le divorce pour cause d'aliénation.

Fillassier. — La législation du Portugal, de la principauté de Monaco, l'admettent également.

De Clémentel estime qu'il n'est pas indispensable qu'un aliéné soit incurable, comme le voudraient certains législateurs pour que le divorce soit admis. Il est même fâcheux que le divorce ne soit pas admis, même pour cause de maladie mentale n'entraînant pas l'internement. La protection du conjoint sain et l'avenir de la race méritent l'intérêt du législateur, au moins autant que le sort de l'aliéné.

Trénel. — La législation allemande admet le divorce chaque fois que la maladie mentale rend impossible la vie conjugale; c'est une condition bien plus large que celle qui porte sur l'incurabilité. Son élasticité même permettrait facilement de conclure presque toujours au divorce. Elle ne manquerait pas, si elle était admise en France, par être interprétée en ce sens par les magistrats qui ont de plus en plus tendance à prononcer le divorce chaque fois qu'ils le peuvent.

Briand. — Tant que dure l'internement, le conjoint sain est suffisamment protégé par cet internement même ; c'est quand celui-ci cesse, qu'il a besoin d'être protégé par le divorce.

Juquelier. — C'est la distinction entre l'accident et l'état habituel se caractérisant par l'insociabilité que l'on pourrait désirer voir établir.

E. Feindel.

317) **Contribution à l'étude de l'Aliénation mentale dans l'Armée suisse et dans les Armées étrangères. Étude clinique, statistique et de prophylaxie,** par François Naville. *Thèse de Genève*, 1910. Un volume in-8° de 180 pages, librairie Kündig, 1910.

L'étude clinique de l'aliénation mentale chez les soldats présente un grand intérêt scientifique, parce qu'elle peut se faire dans de très bonnes conditions d'observation et même d'expérimentation, parce que l'âge où l'on devient soldat est un âge où les troubles mentaux débutent volontiers, et parce que le milieu militaire, avec les exigences de sa discipline et les fatigues qu'il occasionne, est un bon « réactif » des natures anormales; mais elle a aussi une grande portée pratique par le fait qu'elle peut conduire à des mesures très générales de réforme des prédisposés et des aliénés, mesures qui pourraient débarrasser l'armée, sur une grande échelle, d'éléments inutiles, gênants et dangereux.

Depuis quelques années la psychiatrie militaire a suscité un grand nombre de travaux; mais les auteurs se sont surtout occupés des formes légères, de l'aliénation mentale, de l'indiscipline morbide, de la délinquance pathologique des désertions, des fugues, etc.

Naville a voulu apporter à son tour une contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'armée ; mais il a préféré s'occuper des psychoses proprement dites que l'on observe chez les soldats.

Au point de vue clinique, une première conclusion ressort de son travail : c'est qu'il n'existe pas de forme spéciale que l'on puisse appeler « psychose militaire ». Mais ce que l'on peut dire, c'est que la vie militaire et surtout le fait de « devenir soldat » constituent des moments étiologiques de troubles mentaux; toutefois de même nature et de même forme que ceux qu'on observe dans la vie civile.

Au cours du service militaire on observe à peu près toutes les formes de psychoses. Une des plus fréquentes, la plus intéressante, parce qu'elle a une étiologie très apparente et facile à comprendre et parce qu'elle ne s'observe dans aucun milieu avec une fréquence aussi grande, la plus caractéristique, parce qu'elle est par excellence la « psychose des recrues, » est une dépression à laquelle s'adjoignent toujours des symptômes d'anxiété ou de confusion mentale. Elle n'a pas un mauvais pronostic, elle survient presque toujours chez des individus dont le passé mental révèle une intelligence débile, une timidité pathologique ou une prédisposition à la dépression. Ce sont presque exclusivement des paysans qui en sont atteints; plusieurs de ceux qui ont été observés par l'auteur n'avaient jamais quitté leur village ou leur montagne avant de partir pour la caserne; cette psychose survient presque exclusivement dans les huit premiers jours de caserne ; quelquefois on en aperçoit les premières manifestations dès le premier jour. Ce qu'il faut incriminer c'est donc bien l'émotion que donne, à des natures trop impressionnables, le premier contact avec la vie militaire.

Les autres psychoses que l'on observe chez les recrues se répartissent en deux groupes. Ce sont d'abord les états mélancoliques simples ou les états délirants (sous forme de confusion mentale), qu'il faut considérer comme la première manifestation d'une démence précoce qui poursuivra ultérieurement son

évolution, mais qui, momentanément, peut présenter une période de guérison apparente.

Les autres psychoses que l'on observe au début du service sont, à part quelques dépressions ou de rares psychoses d'épuisement, le plus souvent des formes agitées (agitation maniaque avec euphorie, agitation catatonique surtout). Dans la plupart des cas on est en droit de penser que les fatigues physiques jouent un rôle dans leur éclosion. Ces psychoses surviennent en général chez les individus intelligents et apparemment non prédisposés.

Chez les « incorporés » les dépressions et les confusions mentales sont rares; les psychoses d'épuisement, les démences précoces à forme paranoïde ou catatonique sont, par contre, fréquentes ; les manies sont rares aussi. Nombre de ces cas doivent être attribués aux fatigues nerveuses et physiques occasionnées par les manœuvres.

Le nombre des débiles et des prédisposés est beaucoup moindre chez les incorporés qui deviennent aliénés que chez les recrues ; au contraire des recrues, les incorporés aliénés ne sont que rarement des paysans. On observe beaucoup de rechutes chez des soldats que des atteintes mentales antérieures auraient dû avoir fait réformer.

On a prétendu que les psychoses des soldats avaient une gravité spéciale. L'auteur ne se prononce pas dans ce sens ni dans le sens contraire, il a observé quelques cas graves, mais beaucoup aussi qui semblent n'avoir été que des épisodes mentaux passagers et qui ont guéri après quelques mois d'asile.

En ce qui concerne l'estimation de la part des responsabilités qu'a le service militaire dans l'éclosion des psychoses, Naville se montre très affirmatif. D'après lui, le service militaire doit être tenu pour responsable de la genèse de la plupart des psychoses développées à ee moment. Il n'y a pas lieu de faire exception que pour les soldats qui ont été trouvés malades à l'entrée et qui ont été licenciés sans que leur état ait empiré, ainsi que pour quelques incorporés dont la psychose semble vraiment n'être survenue au cours du service militaire que par coïncidence. Ceci regarde surtout le groupe de ces incorporés qui ayant présenté antérieurement de légères atteintes mentales, en ont présenté une nouvelle au cours du service militaire. L'auteur estime donc que la presque totalité des soldats devenus aliénés au service militaire ont droit au bénéfice de l'assurance fédérale et cela même dans les cas où leur psychose est apparue dans les tout premiers jours. E. Feindel.

318) **Utilisation du critère Anamnestique pour le signalement Psychologique des Recrues,** par Gætano Funajoli. *Giornale di Medicina militare,* juin 1911, an LIX, n° 6, p. 443.

L'auteur se préoccupe des inconvénients résultant de l'incorporation des débiles, tarés et psychopathes dans l'armée. Les recrues pourraient avoir leur fiche établie d'après les renseignements recueillis par les directeurs d'asile, la police, la gendarmerie, et fournis par les maires et les maîtres d'école.

F. Deleni.

319) **Les Aliénés dans l'Armée,** par Pactet et H. Colin. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 20 février 1911, p. 43-46.

Les auteurs présentent un malade atteint d'imbécillité qui a été maintenu pendant 3 ans sous les drapeaux et a fait deux fois 28 jours. Le niveau intellectuel du sujet est si faible qu'il n'a pu apprendre le maniement d'armes ou l'exer-

cice ; il était employé à balayer les cours, et les officiers avaient recommandé à ses camarades d'éviter toute brutalité et toute brimade, précaution qui n'était pas inutile, étant donné les impulsions violentes auxquelles sont sujets ces faibles d'esprit, impulsions qui peuvent avoir les conséquences les plus graves.

M. Colin cite un autre de ces imbéciles, malade de son service, maintenu pendant 3 ans dans l'armée et qui a passé la majeure partie de son temps aux bataillons d'Afrique et aux compagnies de discipline.

Briand, Boissier, de Clérambault citent des cas aussi étranges de maintien au corps d'imbéciles profonds. E. F.

320) **Les Aliénés dans l'Armée,** par PACTET. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 3, p. 96-100, 20 mars 1911.

M. Pactet présente un jeune malade, de faible niveau intellectuel, qui, après s'être engagé, ne tarda pas, après avoir encouru de nombreuses punitions au régiment, a déserter. En prévention de conseil de guerre, il fut soumis à une expertise médico-légale et réformé. Il s'agit ici d'un sujet qui, avant son engagement, avait donné la preuve de son inadaptibilité à tous les milieux où il avait vécu.

Les faits de ce genre doivent être signalés dans le but de favoriser l'action des médecins de l'armée qui, avec une très nette idée des exigences de la collectivité militaire, s'efforcent, non sans se heurter à de vives résistances, d'en éliminer les éléments inutilisables et nuisibles.

Chavigny insiste sur ce que le public, comme les administrations diverses, ne devraient pas pousser les débiles mentaux à s'engager. Ils font de déplorables soldats, et il faudrait que la presse fasse passer ces notions dans le grand public.

Colin avec son interne, Beaussart, a dressé des tableaux graphiques résumant l'existence de ce genre de malades. On peut voir sur ces tableaux le résultat déplorable du service militaire, soit après l'engagement volontaire, soit à la suite de l'incorporation légale. E. F.

321) **Les maladies Mentales dans l'Armée,** par ADAM (de Bourg). *Annales médico-psychologiques*, novembre-décembre 1910 et janvier-février 1911, p. 59.

Étude documentaire et raisonnée envisageant en détail la situation des aliénés et des débiles mentaux dans ses rapports avec le commandement et le service médical. L'organisation du service psychiatrique dans l'armée répond à la fois à un besoin d'humanité, de justice et de défense nationale.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

322) **Débilité Intellectuelle et Morale avec Simulation surajoutée ou Démence précoce,** par M. BEAUSSART. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 7, p. 259-266, juillet 1911.

Présentation d'un jeune malade du service de M. Colin, malade qui, au premier abord, donne l'impression d'un déséquilibré ; amoral, instable, délinquant,

plus ou moins habitué des asiles où il y entre à l'occasion d'accés délirants polymorphes qu'on pourrait croire voulus. L'attitude, la physionomie du malade, une amnésie absurde de tous les faits de sa vie, des craintes inexpliquées font soupçonner la simulation. Cependant une plus longue observation montre qu'il s'agit d'actes et de phénomènes pathologiques qui peuvent se rapporter à l'existence d'une démence précoce (troubles du sens moral et du caractère, attitude maniérée...) dont l'éclosion remonterait à 7 années. Le malade, âgé de 16 ans, avait pu, quoique débile, arriver jusqu'à la classe de cinquième lorsque sont survenus les troubles qui existent actuellement. E. F.

323) **Intermittence et Démence précoce**, par Chaslin et Séglas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 3, p. 215-228, mai-juin 1911.

Dans le cas des auteurs, le début des troubles mentaux s'est fait à l'âge de 17 ans; de juillet à septembre, état catatonique; d'octobre 1891 à mars 1892, rémission pendant laquelle le malade, sorti de l'asile, travaille dans un grand magasin.

Le 25 mars 1892, reprise des accidents délirants, internement de deux années. Sorti de l'asile le 9 juin 1894, le malade traverse alors une longue intermittence de plus de 14 ans, pendant lesquels il fait 4 ans de service militaire, puis entre comme comptable dans une compagnie d'assurances où il reste et arrive à gagner suffisamment pour subvenir à ses besoins et même pouvoir se marier à 32 ans.

En septembre 1908, à la suite d'une légère intervention chirurgicale, réapparition des troubles mentaux, d'aspect catatonique, qui nécessitent l'internement le 15 décembre 1908 et durent encore aujourd'hui sous la même forme.

A en juger d'après le tableau actuel, il ne semble pas qu'il puisse y avoir d'hésitation. Le tableau clinique, dans son ensemble, est très caractéristique; l'indifférence du malade, le maniérisme, les stéréotypies, le négativisme, le gâtisme, l'incohérence des discours et des actes sont des raisons suffisantes pour en faire un dément catatonique.

Or, si ce malade se présente aujourd'hui avec les allures d'un dément précoce catatonique, il a évolué à la façon d'un intermittent, et, pendant près de 15 ans, entre deux phases catatoniques, il a vécu au dehors, menant une existence active, tenant sa place dans la société tout comme eût pu le faire le premier venu.

Si importante qu'elle soit, cette notion d'une intermittence aussi complète et aussi prolongée n'est pas exclusive d'une démence précoce. Dans un cas de Logre une démente précoce a présenté des rémissions de même genre.

On voit donc que la démence précoce peut présenter, au cours de son évolution, non seulement des rémissions permettant au malade de vivre au dehors sans attirer l'attention, mais aussi de véritables intermittences prolongées, complètes, et dont le véritable caractère s'affirme dans ce fait que le malade peut jouer un rôle actif, tenir sa place dans la société aussi bien que quiconque.

La notion de ces rémissions, et surtout de ces intermittences, est assez déconcertante si l'on veut admettre que, dans la démence précoce, la démence soit primitive, initiale. Il n'en serait pas de même si l'on ne voyait, comme jadis, dans la démence qu'un syndrome terminal d'une évolution morbide ayant pu osciller jusque-là à travers des phases diverses.

C'est là une raison, entre bien d'autres, qui donne à penser que dans le vaste cadre de la démence précoce, à côté de quelques cas méritant peut-être vraiment

une description à part, se trouvent entassés pêle-mêle les syndromes les plus dissemblables n'ayant d'autre point de contact de leur terminaison commune par la démence. E. Feindel.

324) **Dessins anatomiques et conceptions médicales d'un Dément précoce,** par Pasturel. *L'Encéphale*, an VI, n° 4, p. 358-360, 10 avril 1911.

Les dessins et la prose médicale du malade en question sont remarquables par leurs tendances stéréotypées. E. Feindel.

325) **Prédémence précoce. Mise en valeur des faits Héréditaires et Constitutionnels dans la Démence précoce,** par Smith-Ely Jelliffe (New-York). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 1, p. 1-26, janvier 1911.

Le but de l'auteur est de démontrer que la démence précoce apparaît chez des individus marqués par une constitution psychique spéciale que l'hérédité conditionne. Il existe par conséquent une période prédémentielle dans laquelle l'enfant fait montre d'un caractère et de tendances qui peuvent faire craindre pour l'avenir.

L'auteur a suivi de près quelques enfants qui, dix ans plus tard ou davantage, sont entrés dans la démence précoce. Tous ces enfants présentaient, sous des dehors souvent brillants, des anomalies de la pensée et du caractère ; leur constitution était franchement psychopathique. Les particularités en question sont surtout bien évidentes dans la longue et intéressante observation que donne l'auteur d'un état prédémentiel.

Il est difficile de résumer en quelques lignes les caractéristiques mentales du futur dément précoce. Mais on peut dire, avec l'auteur, que ces enfants, qui paraissent souvent brillants, semblent plus préoccupés de ce qui se passe en dedans d'eux-mêmes que des bruits du dehors. Ils sont fort maladroits de leurs mains et sont inaptes aux besognes pratiques. Ils sont mauvais observateurs car leur esprit ressasse inlassablement ses propres méditations. Ils ne savent pas s'adapter aux nécessités de la vie de famille, échappent à toute règle et à toute réglementation. Ils sont sujets à des crises d'abstractions qui ne sauraient attirer ni retenir un enfant normal. S'ils sont irritables dans leur famille, ils se montrent aimables pour les étrangers et cherchent à briller devant eux. Ils sont exagérément susceptibles, soupçonneux et habiles à discuter les questions transcendantes d'un jeune sujet inhabile.

Quand on se trouvera en présence d'un jeune sujet inhabile à tout exercice physique ou manuel, présentant une aversion constitutionnelle de ses devoirs et marquant une tendance à glorifier de vagues abstractions, on ne craindra pas de le considérer comme un malade. Peut-être peut-on le sauver de la démence précoce en l'intéressant, par l'éducation, aux choses de son âge et de son niveau intellectuel, et en combattant sa disposition à se mêler de questions qui le dépassent et dans le vague desquelles il se noie. Thoma.

326) **Presbyophrénie et Démence sénile,** par J. Hamel (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 1, p. 2-24, janvier 1911.

L'auteur analyse quatre observations personnelles, discute la valeur et la signification des symptômes de la presbyophrénie et conclut que son étiologie ne diffère pas de celle de la démence sénile ; l'artério-sclérose et l'involution sénile doivent être incriminées.

D'après lui la presbyophrénie-maladie, variété clinique de la démence sénile, s'en distingue par l'adjonction ou par l'exagération d'un symptôme primordial, la confusion, ou trouble de la conduction. Secondairement elle se caractérise par l'augmentation de l'amnésie, de la désorientation, de la fabulation et des fausses reconnaissances, sous l'influence de la confusion.

Tous ces symptômes existent, à l'état d'ébauche au moins, dans la démence sénile.

L'amnésie des polynévritiques diffère de celles des presbyophréniques par l'absence ou la curabilité des lésions histologiques. La fabulation, la désorientation, les fausses reconnaissances, sont des symptômes secondaires, complexes, dont le mécanisme est différent dans les diverses psychoses où on les rencontre. Les troubles névritiques ne sont pas constants dans la presbyophrénie.

La presbyophrénie peut se présenter sous forme de syndrome passager au cours de la démence sénile simple. E. F.

327) **Presbyophrénie et Épilepsie traumatique**, par Trénel et Lucien Libert. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine*, séance du 19 décembre 1910, p. 357.

MM. Trénel et Libert montrent une femme de 76 ans, ayant fait une chute grave sur la tête à 55 ans. Depuis cette époque, vertiges et affaiblissement intellectuel progressif. Placée dans un hospice, elle s'y agite et entre à l'asile 21 ans après l'accident. Elle présente de l'amnésie rétrograde et de l'amnésie d'acquisition, de la désorientation, des fabulations, des fausses reconnaissances. Pas de signes de névrite, en particulier pas de douleur à la pression des masses musculaires. Exagération des réflexes rotuliens. Elle a presque tous les mois des vertiges.

Il est intéressant de constater le syndrome presbyophrénie se présentant avec l'étiologie de la psychose post-traumatique. E. F.

328) **Recherches sur la Presbyophrénie**, par V. Truelle et René Bessière. *L'Encéphale*, an VI, n° 6, p. 505-520, 10 juin 1911.

Chez 14 presbyophréniques, les auteurs ont étudié l'élimination du bleu de méthylène et la glycosurie alimentaire. Ils ont constaté que l'élimination est plus ou moins considérablement retardée, parfois très longue (32 heures et plus) à atteindre son maximum, qu'elle est prolongée et généralement discontinue ou polycyclique ; de plus, bien que 6 seulement des malades présentent de la glycosurie alimentaire, 10 éliminent dans leurs urines de l'urobiline, des acides ou des pigments biliaires.

Il apparaît donc chez ces malades un état d'insuffisance hépatique et rénale manifeste.

Si l'on admet que la presbyophrénie est constituée par le développement, sur un terrain démentiel, généralement peu marqué, parfois plus profond (démence séniles ou toxiques, démences artériosclérotiques, etc.) d'un syndrome confusionnel chronique (amnésie rétro et antérograde, aprosexie, désorientation, troubles allopsychiques de Wernicke) généralement compliqué d'accès subaigus passagers ou durables du type onirique, on comprend que ce syndrome ait pu être tour à tour rattaché à la cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff (Dupré) ou à la confusion mentale (Régis). On comprend, d'une part, qu'il ait été logique de rechercher si la cause de ce syndrome confusionnel ne résidait

pas, même en ce qui regarde uniquement sa forme chronique débarrassée des accès subaigus contingents, dans une auto-intoxication permanente qui pût être dévoilée par des signes d'insuffisance hépatique ou rénale. C'est ce que les auteurs ont trouvé et il semble bien que leur interprétation ne soit pas purement hypothétique.

Existe-t-il une relation entre l'intensité de l'insuffisance hépato-rénale et la netteté du syndrome presbyophrénique ? On ne saurait l'affirmer, car il est très difficile d'apprécier l'intensité de cette insuffisance. Cependant que dans les cas où le syndrome presbyophrénique est réduit au minimum, on ne trouve, avec une glycosurie faiblement positive, ni urobiline, ni acides, ni pigments biliaires dans les urines, de plus, l'élimination du bleu, à part un polycyclisme décroissant, s'y rapproche sensiblement de la normale. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

329) **Un Clastomane**, par FASSOU. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IX, nº 3, p. 130-134, mars 1911.

Le malade est un débile mental qui s'est spécialisé dans le bris de certains objets. Il a un faible pour les devantures, mais à l'occasion ne dédaigne pas les simples carreaux et même les verres à boire ; les tables de marbre ont ensuite retenu son goût.

Il agit sous l'influence d'idées délirantes, d'illusions et peut-être d'hallucinations : il y a des gens qui lui en veulent, il surprend des regards bizarres, d'où énervement, et il réagit à sa façon. Il trouve d'ailleurs un bon stimulant dans l'alcool ; il absorbe tous les jours au moins 4 litres de vin et prend régulièrement son apéritif avant chaque repas.

Les manifestations impulsives sont paroxystiques et impossibles à prévoir ; elles jaillissent subitement.

Ce qui fait l'intérêt de ce malade, ballotté entre la prison et l'asile, c'est l'uniformité sériée de ses réactions Après la période des carreaux est venue la période des tables, et ces périodes se chiffrent par des mois et des années. Si le malade brisait pendant si longtemps les mêmes objets, c'est qu'il avait des raisons pour cela. Pour les tables, le motif est net; pour les carreaux, il est plus obscur, mais il doit exister. Et on peut se demander si, un de ces jours, une nouvelle cause de surexcitation émotive ne va pas produire une série de réactions stéréotypées visant un autre objet à propos duquel le malade éprouvera ou croira éprouver de nouveaux ennuis.

LEGRAIN. — Ce malade est un type d'émotif. Il sait très bien qu'il fait mal lorsqu'il casse un carreau et qu'il peut se blesser. La lutte n'a pas le temps de se produire chez lui, l'obsession revêt une forme pure ; il y a là un phénomène obsédant latent. Toutes les obsessions ont un substratum Cette spécialité de la casse a comme point de départ la réminiscence de la table cassée autrefois. On est obligé de maintenir ce malade au lit.

COLIN. — Il ne casse pas son lit ?

LEGRAIN. — Pas du tout. L'intérêt de cette communication se trouve dans cette particularité de la casse, dont la cause réside dans le subconscient.

E. FEINDEL.

330) **Troubles mentaux récidivants chez deux sœurs**, par Leroy et Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 5. p. 191-200, mai 1911.

Les deux sœurs en question ont des antécédents héréditaires chargés.

La première malade est une dégénérée qui a eu à plusieurs reprises des troubles névropathiques ; elle a présenté dans la suite un délire mystique transitoire avec hallucinations de la vue, des troubles de la personnalité et des hallucinations psycho-motrices.

La deuxième malade a eu depuis l'âge de 13 ans plusieurs accès de forme maniaque (logorrhée, fuite des idées, agitation motrice) mais présentant aussi un certain polymorphisme en raison de l'existence d'hallucinations auditives. Le trouble mental est tel que, au début de la maladie, on avait soupçonné une paralysie générale.

Une sœur est morte en 4 jours dans un accès qualifié de congestion cérébrale. Pour ces malades comme pour plusieurs autres cas présentés à la Société, on note que les psychoses familiales prennent fréquemment la forme de psychose périodique atypique. E. F.

331) **Défaut d'Équilibre Mental. Alcoolisme chronique. Internements multiples**, par Beaussart. *Soc. clinique de Méd. mentale*, 16 janvier 1911. *Revue de Psychiatrie*, février 1911, p. 85.

Présentation d'un homme de 45 ans, qui offre le type du déséquilibré. Ce qui prédomine chez lui, ce sont de profondes lacunes morales.

Instabilité de tous les instants, qui fait que le malade ne peut avoir aucune occupation suivie et vit en marge de la société. *Vanité extrême* qui pousse le malade à raconter des histoires invraisemblables et à se faire paraître sous un jour faux, mais des plus favorables pour lui. *Défaut d'affectivité* qui le fait proférer des menaces envers sa famille et commettre des voies de fait contre sa femme.

Sous l'influence de cette absence d'équilibre et aussi d'un alcoolisme surajouté, le malade a commis des excentricités et de multiples délits Quelquefois condamné, il a aussi été, pour les mêmes motifs, plusieurs fois interné. Il convient de faire remarquer que cet homme est avant tout un malade et non un délinquant et, pour ce motif, sa place est plutôt justifiée à l'asile que dans les prisons. E. F.

332) **Maigreur pathologique chez un Aliéné Hypocondriaque**, par Dromard et Senges (Clermont). *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 64-66, 10 janvier 1911.

On parle peu de la maigreur en pathologie, tout au moins la maigreur n'est-elle pas cataloguée comme maladie spéciale; et, en faisant abstraction de quelques cas fameux qui ont servi surtout à la curiosité publique, on ne trouve pas d'observations concernant des maigres étudiés pour leur seule maigreur.

Dans le cas des auteurs il s'agit d'un hypocondriaque de 35 ans arrivé à un rare degré d'émaciation

Cet homme est évidemment d'une réelle faiblesse, mais ni la marche ni la station debout ne se trouvent altérées. Le sujet circule une partie de la journée.

Le défaut de nourriture pas plus que l'intervention d'une affection cataloguée

n'expliquent cet état de maigreur peu commun. En revanche il existe des troubles trophiques cutanés.

Au point de vue psychiatrique il est permis de se demander si les idées hypocondriaques du sujet ne sont pas amorcées par le sentiment d'une perturbation s'opérant dans la nutrition des tissus. E. Feindel.

333) **L'Aliénation mentale d'un Prisonnier. Les derniers jours du régicide Lucheni,** par A. Papadaki (de Genève). *L'Encéphale,* an VI, n° 1, p. 67-75, 10 janvier 1911.

L'auteur montre comment son diagnostic de paranoïaque, appliqué au régicide Lucheni, s'est trouvé exactement confirmé par la fin de cet homme ; celui-ci est mort, en effet, dans une tentative simulée de suicide, imaginée dans le but précis d'imposer les volontés du prisonnier au directeur de la prison.

E. Feindel.

334) **Un cas de Psychose Hallucinatoire chronique avec Délire d'influence,** par G. Strœhlin et V. Fouque. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 3, p. 134, mars 1911.

Ce cas de psychose hallucinatoire chronique concerne une femme de 36 ans ; cette femme présente un délire d'influence à deux personnages, l'un néfaste et l'autre bienveillant; il existe en outre, chez elle, des hallucinations sensorielles variées.

De tout temps la malade a été d'un caractère triste, taciturne, instable, difficile ; c'est une débile. E. Feindel.

335) **Tentative de Suicide chez une Persécutée,** par Hamel. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale,* séance du 20 février 1911, p. 64.

Présentation d'une malade atteinte d'un délire de persécution qui remonte à plus de deux ans et qui vient de faire une tentative de suicide. Cet acte ne saurait être attribué ni à un raptus mélancolique, ni à une hallucination impérative. Il s'agit d'une disposition d'esprit particulièrement timorée que l'on retrouve chez un petit nombre de persécutés, et qui pousse ces malades à se soustraire à l'action de leurs persécuteurs plutôt qu'à se venger d'eux.

E. F.

336) **La Folie à double forme,** par Biaute. *Gazette medicale de Nantes,* an XXIX, n° 30, p. 581-591, 29 juillet 1911.

Cette étude comporte un exposé didactique de l'évolution de cette forme mentale; elle est surtout intéressante en raison des observations typiques et animées qu'elle fournit. E. Feindel.

337) **Un cas de Confusion mentale à évolution chronique en rapport avec l'apparition de la comète de Halley,** par Marcel Briand et Maurice Brissot. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* séance du 19 décembre 1910, p. 353.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, atteinte, à l'heure actuelle, de confusion mentale chronique consécutive à l'émotion intense que lui a causée la nouvelle de l'apparition de la comète de Halley.

Les auteurs insistent sur ce fait que, chez leur malade, l'éclosion subite des troubles mentaux n'est due qu'à une cause purement occasionnelle et non véritablement déterminante. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

338) **Sur les Neuro-récidives Syphilitiques postérieures aux cures d'Arsénobenzol, sur leur cause et le moyen de les prévenir,** par CH. AUDRY (de Toulouse). *Province médicale*, an XXIV, n° 44, p. 436, 4 novembre 1911.

D'après l'auteur, les neuro-récidives postérieures au salvarsan ne sont pas dues à l'action du salvarsan ; elles sont dues à ce qu'on a employé le salvarsan seul, sans y associer le mercure. Le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol doit être essentiellement un traitement mixte : arséno-benzol et mercure.

E. F.

339) **606 et Méningotropisme,** par J.-A. SICARD. *La Province médicale*, n° 45, p. 455, 11 novembre 1911.

L'auteur fournit des observations de ces accidents que l'on a classés sous le nom de neurotropismes ou neuro-récidives. Il insiste sur leur cachet spécial et croit qu'il serait préférable de parler plutôt de méningo-tropisme Il se demande pourquoi de telles poussées méningo-nerveuses craniennes apparaissent après les injections de 606 et pourquoi ces accidents de méningo-tropismes ne surviennent que dans certaines conditions.

Les accidents méningo-tropiques, tout en ayant un même air de famille, ne révèlent pas la même allure, ni la même gravité clinique. Sicard les divise en trois catégories :

1° Méningo-tropisme histologique, décelable seulement par la ponction lombaire et les réactions du liquide rachidien (Ravaut) ;

2° Méningo-tropisme d'alarme ou petit méningo-tropisme, caractérisé par l'apparition de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, et par la persistance de ces symptômes au delà de quelques jours ;

3° Grand méningo-tropisme qui s'affirme par une recrudescence de la céphalée, de l'état vertigineux, et surtout par des paralysies multiples des nerfs craniens.

Dans ces deux derniers groupes, les réactions rachidiennes leucocytaires sont intenses, pouvant même donner parfois un aspect opalescent au liquide céphalo-rachidien.

Le petit méningo-tropisme est souvent rapidement curable en quelques semaines. Le grand méningo-tropisme est le plus souvent aussi suivi de guérison, mais de guérison plus longue et plus difficile à obtenir. Ce grand méningo-tropisme peut être malheureusement, dans certains cas, suivi d'évolution mortelle, comme dans un cas signalé par Ravaut.

Peut-on se mettre à l'abri de tels accidents méningo-tropiques ? Sicard n'hésite pas à répondre par l'affirmative.

Il suffit de s'adresser à des doses moyennes de 606 (0 gr 30) et si, par hasard, il survenait, à la suite d'une première injection, des symptômes tels que céphalée, vertiges, ou troubles auriculaires, la persistance de ces signes d'alarme devrait imposer la prudence la plus grande. Il suffit aussi, comme l'a montré

M. Audry, d'associer le traitement mercuriel au traitement par le 606. Sicard serait même plus intransigeant que M. Audry à cet égard, et conseillerait volontiers, chez les sujets qui n'ont été soumis à aucune cure récente, l'emploi du mercure dans les quelques jours précédant l'injection arsenicale. M. Audry ne l'emploie que dans les jours consécutifs vers le neuvième et le dixième jour après le salvarsan. Or, le méningo-tropisme, le petit méningo-tropisme, tout au moins, peut se déclarer dès le lendemain de l'injection intra-veineuse de 606.

Puisque le 606 ne peut plus être considéré comme une médication susceptible de stériliser globalement et pour toujours le virus syphilitique, il n'est plus nécessaire d'employer les hautes doses.

Il suffit de s'en tenir aux doses moyennes de 0 gr. 20, de 0 gr. 30, en les répétant à certains intervalles suivant telles ou telles indications.

Il convient d'associer également, comme le demande M. Audry, le mercure soluble à l'arsenic d'Ehrlich, la cure hydrargyrique étant faite antérieurement et consécutivement aux injections intra-veineuses de 606.

Dans ces conditions on verra disparaître, sans doute, le méningo-tropisme petit ou grand, ainsi que les accidents hépatiques ou rénaux, et ce remarquable médicament, doué d'une si puissante action curatrice, pourra rester dans la pratique courante. E. F.

340) **Sur la Résection des racines spinales postérieures : 1° pour faire disparaître des douleurs; 2° contre les crises viscérales; 3° contre la Spasmodicité,** par Ernest-W. Hey Groves. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Surgical Section*, p. 199-225, 13 juin 1911.

Le travail actuel est basé sur six observations personnelles. D'après l'auteur, la résection des racines postérieures, entreprise pour faire disparaître les douleurs, est un procédé quelque peu incertain. Les personnes, qui présentent des douleurs excessives sans maladie organique, sont souvent de tempérament névropathique et leurs douleurs reconnaissent un élément psychique qui ne saurait être atteint par l'opération.

Pour la guérison des crises viscérales, la rhizotomie représente le seul procédé curatif connu. On ne peut soumettre à l'opération que les cas absolument rebelles, mais d'autre part, il ne faut pas attendre que le malade soit affaibli par l'émaciation et la morphine.

Dans les cas de spasmodicité avec lésions du faisceau pyramidal l'opération reconnaît son plus large champ d'utilité. Dans tous les cas, l'état spasmodique se trouve nettement atténué et, si le faisceau pyramidal n'est pas complètement détruit, une grande amélioration de la motilité résulte de l'abolition de l'état spasmodique.

L'opération détermine la chromatolyse de certaines cellules de la corne antérieure dans le segment médullaire correspondant, et cette lésion cellulaire est probablement la cause de l'atténuation du spasme.

Si l'on fait usage des injections d'adrénaline avant l'opération, celle-ci devient peu sanglante et plus facile ; la résection des racines postérieures ne détermine pas de choc opératoire. Il est donc mieux d'achever l'opération en une seule séance.

Il vaut mieux couper les racines lombaires sacrées au ras de la moelle qu'à leurs points de sortie de la dure-mère. Thoma.

341) Résection des racines spinales postérieures dans le traitement des Crises Gastriques et de la Paralysie spasmodique, par Fœrster (de Breslau). *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Surgical Section*, p. 226-254, 15 juin 1911.

La résection des racines spinales postérieures a été pratiquée, un certain nombre de fois, pour faire disparaître des douleurs rebelles; le but n'est pas toujours atteint. Une série plus ou moins considérable de racines doivent être coupées. On sait que jusqu'à trois racines successives peuvent être sectionnées sans qu'il se produise de troubles de la sensibilité.

Dans le but de guérir les crises gastriques, la résection des racines postérieures a été réalisée vingt-huit fois. Trois sujets ont succombé aux effets immédiats de l'opération; deux n'ont pas été améliorés et les crises ont persisté. Dans les 23 cas restant, l'opération a été suivie de succès; immédiatement après la résection des racines, les crises ont disparu, le poids du corps a augmenté et l'état général a présenté une amélioration remarquable. Certains des malades, qui étaient confinés au lit, ont pu reprendre leur travail. Dans la majorité des cas (15) il n'y a pas eu de rechutes et la plupart de ces opérations datent de plusieurs mois et de plus d'une année. Dans 7 cas, les crises ont cessé pour un temps, mais elles ont reparu dans la suite. Cependant la gravité de l'état primitif ne s'est pas reproduit; les crises ne reviennent qu'à de longs intervalles, elles sont de courte durée, d'intensité modérée. Il y a, dans ce groupe de cas, des malades qui restent aptes à gagner leur vie.

C'est dans le traitement de la spasmodicité que l'opération semble la plus profitable. Elle a été pratiquée dans 91 cas; 9 opérés sont morts, 72 ont survécu; 51 étaient des cas de paraplégie spasmodique congénitale (maladie de Little) et à peu près tous ces malades ont tiré bénéfice de l'opération; quelques-uns ont présenté une amélioration très remarquable.

Les nombreuses photographies présentées par le professeur Fœrster sont absolument démonstratives à cet égard, et il semble que ce sont précisément les cas où la contracture contorsionne le plus les membres qui sont susceptibles d'aboutir, grâce à l'opération, au maximum d'amélioration.

Le professeur Fœrster insiste particulièrement sur le traitement qui doit être appliqué après l'opération. La méthode des exercices rend au sujet une bonne partie de sa motilité; s'il y a des rétractions tendineuses, on n'hésitera pas à pratiquer les ténotomies nécessaires.

Cette importante communication est suivie d'une discussion à laquelle prennent part Otto May C.-A. Ballance, Purves, Stewart, D.-A. Aitken, Hinds, Howell, etc.

Un certain nombre d'opérés sont présentés. Thoma.

342) Cas de Diplégie spasmodique; Hémilaminectomie; Résection des Racines Postérieures, par Alfred-S. Taylor. *New-York Neurological Society*, 7 février 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 358, juin 1911.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, née à 7 mois, empêchée par la rigidité de ses membres inférieurs de marcher sans aide.

Hémilaminectomie, incision de la dure-mère, résection des racines postérieures de la XIIe dorsale à la IIIe sacrée.

Depuis l'opération la malade peut écarter les genoux; la marche est possible sans soutien et elle tend à s'améliorer progressivement. Thoma.

343) **Hémiplégie spasmodique droite. Hémilaminectomie et section des Racines postérieures,** par ALFRED-S. TAYLOR. *New-York Neurological Society*, 7 février 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 359, juin 1911.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, hémiplégique depuis un accès convulsif de l'enfance; son bras droit est affecté de spasmes et de mouvements athétoïdes.

Section des racines postérieures des VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale. La spasticité des muscles du bras a disparu et l'opéré se sert un peu de sa main droite.

THOMA.

344) **Remarques sur certaines phases du Syndrome Paréto-spasmodique de la Diplégie cérébrale,** par L. PIERCE CLARK. *New-York Neurological Society*, 7 février 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, p. 365, juin 1911.

Discours présidentiel d'ouverture. L'auteur envisage les conditions anatomiques du syndrome de Little et les modifications apportées à l'aspect clinique par la résection des racines postérieures. THOMA.

ERRATA

Dans la discussion sur le *Tabes* (numéro du 30 décembre 1911, p. 774), une phrase de M. G. ROUSSY se trouve inexactement rapportée. Elle doit être rétablie comme suit : Dans la syphilis tertiaire..... on peut observer des arthropathies qui présentent des signes analogues à ceux *de certaines arthropathies tabétiques.*

Dans le même numéro du 30 décembre, la seconde partie de la page 780, à partir de : C'est pourquoi dans nos recherches antérieures sur les amauroses..... y compris la note, appartient à M. A. LÉRI, et devrait terminer son texte, p. 782.

Dans ce même numéro concernant le *Tabes*, faire les rectifications suivantes : communication de M. NAGEOTTE :

Page 753, ligne 25, lire *régénération* au lieu de dégénération.
— 754, — 12, — *masqué* — marqué.
— 754, — 30, — *irritative* — imitative.
— 755, — 2, — *des syndromes* — les syndromes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 25 janvier 1912

Présidence de M DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M E. Long, Examen histologique d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, de nature névritique. — II. MM J. Lhermitte et Chatelin, Polynévrite avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse. (Discussion : M. Pierre Marie.) — III. M. S.-A.-K. Wilson (de Londres). Dégénération lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie. — IV. M. André-Thomas et Mlle Kononova L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte — V. MM. J. Dejerine et A. Pélissier, Un cas d'aphasie motrice pure (Discussion : M. Dejerine.) — VI MM. Pierre Marie, G. Roussy et Guy-Laroche, Huit nouveaux cas de pachyméningites hémorragiques (deuxième note). — VII. MM J. Babinski, Jumentié et J. Jarkowski, Pachyméningite cervicale hypertrophique — VIII. MM. André-Thomas et J. Jumentié, Lipome du cône terminal — IX M Touche, Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale. — X. M. Touche. Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal. — XI. Mlle Marie Loyez, Remarques sur l'emploi de la méthode à l'hématoxyline au fer pour la coloration des fibres nerveuses. — XII MM J. Lhermitte et Boveri, Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme, et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression — XIII. MM. J. Dejerine, André-Thomas et Heuyer, Autopsie d'un cas de tabes chez un hérédo-syphilitique. — XIV. M. Jumentié et Mlle Kononova, Cinq cas de tumeurs de la moelle. — XV. M. Cerise, Tuberculose de l'hypophyse secondaire à un tuberculome de la base du cerveau.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Examen histologique d'une Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, de nature névritique, par M. E. Long.

Début de l'atrophie musculaire à l'âge de 53 ans, par les muscles de la main gauche. La main droite est prise trois ans plus tard et, presque à la même époque, les membres inférieurs. Mort à 65 ans, par cancer de l'estomac. En douze ans d'évolution, l'extension progressive de la maladie avait produit : une impotence presque complète du membre supérieur gauche, intéressé jusqu'au deltoïde, une parésie des muscles de la main et de l'avant-bras droits, et une atrophie partielle des muscles des jambes et des cuisses. Contractions fibrillaires fréquentes, abolition des réflexes tendineux des quatre membres, sensations douloureuses intermittentes dans les membres inférieurs. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'ataxie. Pas de troubles vésicaux. Réflexes pupillaires normaux.

A l'examen histologique : moelle épinière et racines rachidiennes antérieures indemnes, à l'exception d'une légère diminution de volume d'une partie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. A la périphérie, dans les troncs nerveux, atrophie d'un grand nombre de fibres conductrices, et, d'autre part, hypertrophie fréquente des gaines de Schwann, apparaissant sous la forme d'un épais manchon cylindrique. Le reste du tissu conjonctif, intra et périasciculaire ne participe pas à ce processus hyperplasique, les nerfs n'ont pas un volume anormal. Dans les muscles, atrophie des fibres striées à divers degrés.

Cette observation et une autre presque semblable publiée par nous, il y a 5 ans, démontrent qu'il existe, dans le groupe des atrophies musculaires progressives névritiques, une variante dans laquelle le début se fait par les membres supérieurs. On la retrouve d'ailleurs dans les observations cliniques de Hänel, de Hoffmann, elle est moins fréquente, mais de même nature que les formes, plus connues, dites type péronier (Footh) type Charcot-Marie, atrophie neurotique (Hoffmann), dans lesquelles les membres inférieurs sont pris les premiers.

Quant aux lésions, elles consistent essentiellement en une atrophie protopathique des éléments conducteurs; une hyperplasie des éléments du tissu conjonctif s'y est ajoutée, avec une intensité et une diffusion variables suivant les troncs nerveux (1).

Si l'on considère, dans leur ensemble, les descriptions anatomiques concernant les atrophies musculaires dites neurotiques, névritiques, spinales-névritiques, on trouve toute une série de formes de transition. La névrite interstitielle hypertrophique a évidemment, au point de vue clinique, un aspect spécial; la diffusion et l'intensité de l'hyperplasie du tissu conjonctif intrafasciculaire produit une augmentation de volume des troncs nerveux qui est le symptôme le plus important. Mais les mêmes lésions périphériques se retrouvent, à un degré plus ou moins atténué, dans des formes du type Charcot-Marie, et enfin, à l'autre extrémité de la série, on voit s'y adjoindre des lésions centrales, siégeant dans l'axe gris et dans les cordons postérieurs.

M. Pierre Marie. — Je ne partagerais pas volontiers l'opinion de M. Long pour ce qui est de considérer cette autopsie comme rentrant plus ou moins dans le cadre de l'amyotrophie Charcot-Marie. Dans cette dernière affection, en effet, les lésions de la moelle sont des mieux caractérisées, soit dans les cornes antérieures, soit dans les cordons postérieurs, et justement le cas de M. Long se distingue par l'absence de lésions médullaires. — A en juger par les projections qui nous ont été présentées, l'aspect des lésions des nerfs périphériques me paraîtrait plutôt se rapprocher de celui qu'on observe dans la névrite hypertrophique familiale; il est vrai que dans cette dernière maladie il semble que l'on devrait aussi trouver des lésions dans la moelle, mais peut-être celles-ci ne se produisent-elles que lorsque les lésions périphériques sont très accentuées.

Quant à la théorie des transitions insensibles entre les diverses amyotrophies, je la rejette de toutes mes forces ; ma conviction absolue est que nos types cliniques et anatomo-pathologiques sont parfaitement délimités et autonomes et qu'ils ne se transforment nullement les uns dans les autres.

(1) Cette observation clinique et anatomique sera publiée, *in extenso*, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* avec des photographies et des dessins.

II. **Polynévrite avec Psychose au cours de la Cirrhose hypertrophique graisseuse,** par MM. J. Lhermitte et Chatelin. (Travail du service de M. Pierre Marie.)

Depuis quelques années l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes a été attirée sur la coïncidence de la polynévrite alcoolique avec la cirrhose du foie et les recherches cliniques de Lanceraux, de MM. Castaigne et Sainton, de M. Perrin de MM. Porot et Froment, de Klippel et Lhermitte ont montré quelle importance prenait, relativement au pronostic, la constatation d'une cirrhose hépatique chez un sujet atteint de polynévrite éthylique. L'un de nous avec M. Klippel (1) s'est efforcé de montrer quels caractères particuliers offrait la polynévrite des hépatiques et en a distingué deux groupes : dans l'un viennent se ranger les faits de névrite légère ou latente cliniquement perdues qu'elles sont dans le complexus symptomatique de la cachexie terminale des affections chroniques du foie; dans l'autre la polynévrite survient brusquement et évolue avec une rapidité et une progression saisissantes; régulièrement aux troubles moteurs de la névrite s'ajoutent des perturbations profondes dans le domaine des facultés psychiques. La mort en est la terminaison habituelle.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Pierre Marie un cas de polynévrite chez une malade atteinte de cirrhose du foie et d'en poursuivre les lésions anatomiques d'une manière complète, nous avons pensé qu'une relation de ce fait pouvait présenter un certain intérêt en raison de l'intensité, de la profondeur et de l'étendue des altérations pathologiques.

Observation. — Il s'agissait d'une femme de 34 ans, ménagère, chez laquelle, à part une laryngite à répétition et une rougeole dans l'enfance, on ne trouve rien d'intéressant à noter dans le passé.

La recherche des anamnestiques est rendue difficile par ce fait que la malade présente une amnésie assez marquée, cependant des faits antérieurs à l'affection pour laquelle elle entre dans le service sont assez marqués dans le souvenir pour que l'évocation en soit possible.

Depuis 3 ou 4 mois des douleurs sont apparues au niveau des membres inférieurs, douleurs qu'elle compare à des élancements, des piqûres et, il y a 2 mois à peu près, la démarche est devenue difficile du fait de la parésie progressive. A plusieurs reprises la malade est tombée; ses jambes se dérobaient, dit-elle. On note également que depuis un certain temps difficile à déterminer, mais de plusieurs années, la patiente souffrait de crises gastriques et de vomissements matutinaux, de pituites. L'*intoxication éthylique* est certaine et paraît exclusivement liée à l'abus de vin blanc.

A l'examen on constate une paralysie presque complète des membres inférieurs; la marche et la station debout sont impossibles. Au lit les mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs sont encore possibles, mais s'exécutent lentement et péniblement. Les membres supérieurs sont parésiés, mais tous les mouvements s'effectuent avec une certaine force.

La sensibilité est peu touchée, on note seulement des douleurs marquées au niveau des membres inférieurs et de l'hypoesthésie tactile.

Les réflexes tendineux sont abolis complètement aux quatre membres; le réflexe cutanéplantaire se fait en flexion. Il n'existe pas de troubles trophiques à part un œdème dur malléolaire; les muscles sont amaigris sans qu'on puisse parler d'une amyotrophie liée à une lésion déterminée du système nerveux.

Les organes des sens sont indemnes : on relève seulement au niveau des yeux une fatigabilité excessive de la musculature externe des bulbes oculaires. Pas de modifications de la pupille.

Le cœur est normal, mais ses battements sont précipités; on constate aussi une légère dyspnée. Le ventre est ballonné et le foie déborde des fausses côtes de quatre travers de doigt. Les urines ne sont pas albumineuses.

(1) Klippel et Lhermitte, *Semaine médicale*, 8 janvier 1908.

Dans la sphère psychique on relève seulement une amnésie antérograde mais aucune idée délirante.

La ponction lombaire montre un liquide clair ne contenant pas d'albumine et 2 à 3 lymphocytes par champ d'immersion. Sept jours après son entrée l'état s'aggrave rapidement, les membres supérieurs perdent leur force et la paralysie s'étend également sur les quatre membres, en même temps que se développe le délire accompagné des symptômes de la grande insuffisance hépatique. La désorientation dans le temps et l'espace est complète, la malade se croit chez elle, faisant son ménage, elle a des hallucinations et des illusions visuelles. Le tableau du délire onirique est complet : confusion, hallucinations, désorientation, affabulation, amnésie.

L'état général est des plus touchés : la langue est sèche, fuligineuses, les bases des poumons s'engorgent, l'expectoration devient hémoptoïque, la dyspnée augmente rapidement, le hoquet s'installe et la malade succombe 9 jours après son entrée à l'hôpital.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — *Nerfs périphériques.* — Les nerfs grand sciatique, sciatiques poplités interne et externe, cubital, médian, plantaire interne ont été prélevés et étudiés sur coupes suivant la méthode de Marchi, de Van Gieson : certains ont été traités par l'acide osmique, puis colorés par la safranine; enfin, nous avons coloré des cylindraxes par la méthode de Billschowsky.

Les lésions sont identiques dans tous les nerfs que nous avons examinés, et seule leur intensité varie légèrement.

Les nerfs *grands sciatiques* sur coupes transversales se présentent sous forme de fascicules isolés et séparés par d'abondantes et volumineuses gouttes graisseuses. Les fibres sont inégales de taille, variqueuses, certaines ont perdu complètement leur gaine de myéline, et dans d'autres celle-ci est réduite à quelques ulves amorphes enveloppés par la gaine de Schwann. Sur un grand nombre de fibres la gaine myélinique apparaît fragmentée en grains fins, isolés les uns des autres. La méthode de Marchi met en évidence d'abondantes gouttelettes graisseuses dans l'intérieur de la gaine de Schwann, donnant ainsi l'aspect typique de la dégénérescence des fibres nerveuses.

Ainsi que nous l'avons mentionné, le tissu interstitiel du nerf est rempli de gros amas adipeux sur lesquels l'acide osmique se réduit intensément.

On ne relève pas d'altération des vaisseaux. Le tissu conjonctif interfasciculaire et périfasciculaire est hyperplasié, et les fibres restantes sont isolées dans une gangue conjonctive.

Sciatiques poplités internes et externes. — Les lésions sont identiques à celles du grand sciatique.

Plantaire interne. — La dégénération est ici encore plus accusée que dans les troncs ci-dessus mentionnés. Alors que dans les nerfs sciatiques et leurs branches terminales il persistait, entre les fibres dégénérées ou atrophiées, quelques éléments à peu près normaux d'aspect, dans le plantaire interne toutes les fibres sont dégénérées; la myéline est fragmentée en granulations ou en gouttelettes graisseuses colorées intensément par le Sudan III ou l'acide osmique.

Il n'existe pas de modification des vaisseaux, et l'hyperplasie conjonctive est moins marquée que dans le nerf sciatique.

Les *Médian* et *Radial* sont extrêmement lésés, comme dans le plantaire interne on ne reconnaît plus sur une coupe totale du nerf de fibre saine, toutes sont transformées en tubes bourrés de granulations graisseuses.

Par la méthode de Bielschowsky on constate que les cylindraxes ont disparu ou sont grossièrement altérés : variqueux, granuleux, irrégulièrement colorés, souvent en tronçons tortueux serpentant entre les blocs adipeux.

Plexus brachial. — Les fibres nerveuses sont mieux conservées, cependant on constate quelques granulations graisseuses disséminées irrégulièrement. Le périnèvre des troncs nerveux antérieurs et postérieurs contient également quelques granulations graisseuses.

Ganglions rachidiens. — Un grand nombre de cellules sont fortement pigmentées; d'autres présentent des modifications aiguës : chromatolyse totale avec disparition du noyau, états vacuolaire et hydropique.

Les cellules satellites ont proliféré abondamment autour de quelques éléments et leur protoplasma s'est considérablement hypertrophié.

Moelle épinière et racines rachidiennes. — Il n'existe aucune dégénération des fibres radiculaires ni des cordons de la moelle; au contraire, les cellules de la substance grise sont très altérées. Les cellules radiculaires antérieures, tant dans les segments cervicaux

que lombaires, sont atrophiées; leurs prolongements sont réduits et leur forme est devenue globuleuse.

Un grand nombre sont en chromotolyse centrale, presentant une excentration du noyau avec disparition du nucléole.

Les cellules de la colonne de Clarke sont encore plus atteintes et présentent toutes une chromotolyse intense surtout à type central, avec perte de leurs prolongements.

Examinés par la méthode de Bielschowsky, ces cellules présentent soit une conservation relative de leurs neurofibrilles intra-cellulaires, soit une disparition de la plupart surtout dans la région centrale. La méthode de Lhermitte met en évidence une pigmentation jaune des cellules radiculaires et une prolifération modérée de la charpente fibrillaire névroglique de la partie centrale des cornes antérieures.

Cerveau (Nissl, Bielschowsky, Sudan III). — Au niveau des circonvolutions motrices, les cellules corticoles présentent des altérations analogues à celles des cellules radiculaires antérieures : chromatolyses, excentration du noyau, disparition du nucléole, perte des prolongements, aspect globuleux du piriforme de la cellule. En outre, certaines cellules présentent une surcharge en lipochrome. Les cellules névrogliques corticales n'ont pas proliféré.

Le réseau neurofibrillaire extracellulaire est parfaitement conservé tandis que l'appareil fibrillaire intracellulaire est modifié dans un grand nombre de cellules, les cellules pyramidales géantes en particulier, où les neurofibrilles apparaissent atrophiées et surtout en voie de désintégration granuleuse.

Au niveau des circonvolutions frontales la méthode de Nissl met en évidence des lésions chromatolytiques des cellules pyramidales, mais ce qui est frappant et ce qui manque au niveau des circonvolutions rolandiques, c'est la prolification des noyaux névrogliques autour des éléments nerveux et des vaisseaux. Cette prolifération est surtout accusée à la limite des substances grise et blanche.

Les fibres à myéline sont intactes.

Méninges. — Sur toute la hauteur du névraxe, les méninges, dure-mère, arachnoïde, pie-mère sont intactes.

Foie. — Histologiquement, on constate une cirrhose annulaire extrêmement développée, morcelant la glande hépatique réduite à des parties arrondies entourées et isolées par des anneaux de sclérose épais. Les veines sus-hépatiques comme les espaces portes sont englobés dans les zones scléreuses. Les cellules hépatiques restantes sont pour la plupart en état de dégénérescence graisseuse ou de surcharge adipeuse. En somme, cirrhose alcoolique hypertrophique avec stéatose.

Voici donc l'histoire d'une malade de 34 ans, ancienne éthylique, chez laquelle s'installent, en l'espace de 4 mois, des douleurs au niveau des membres inférieurs accompagnées d'une parésie marquée à la fois par une difficulté de la marche et des chutes par dérobement subit des jambes. La patiente entre dans le service où l'on constate une parésie très accusée des membres inférieurs accompagnée de douleurs subjectives et objectives, de légers troubles du psychisme : amnésie antérograde.

L'état général est assez notablement touché et l'examen des viscères permet de déceler l'existence d'une hépatomégalie.

Le diagnostic de névrite des membres inférieurs, au cours d'une cirrhose hypertrophique alcoolique, s'imposait et le pronostic devait appeler les plus grandes réserves.

Effectivement, malgré le traitement et le repos, l'affection s'aggrave ; 7 jours après l'entrée, la paralysie s'étend aux 4 membres, le cœur accélère ses battements, la dyspnée s'exagère et le délire onirique se développe. La mort survient dans une crise d'insuffisance hépatique aiguë.

Au point de vue clinique cette observation vient donc s'inscrire à la suite de celles qui ont été publiées et montre une fois de plus la gravité de la polynévrite au cours de la cirrhose hypertrophique des alcooliques ; elle justifie les conclusions que MM. Castaigne et Sainton et l'un de nous avec M. Klippel (Lhermitte) avaient développées.

Les constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites présentent un intérêt plus nouveau. Elles montrent, en effet, que les lésions dans la polynévrite grave des hépatiques ne se limitent pas aux troncs nerveux périphériques, mais s'étendent aussi aux ganglions rachidiens, à la moelle épinière et au cerveau.

Comment devons-nous interpréter les lésions des cellules du système nerveux central? Pouvons-nous les considérer comme une réaction secondaire aux modifications dégénératives des fibres périphériques ou centrales ou sommes-nous fondés à admettre que l'agent toxique, dont l'aggression sur les troncs nerveux des membres a déterminé la polynévrite périphérique, est entré en action directement sur les cellules corticales et spinales sans provoquer cette « névrite centrale » que certains auteurs ont admise.

Ainsi que nous l'avons indiqué, les lésions cellulaires spinales et corticales sont diffuses, c'est-à-dire qu'elles atteignent aussi bien les cellules radiculaires antérieures que les cellules de la colonne de Clarke dans la moelle, les cellules de Betz que les cellules pyramidales des circonvolutions frontales dans l'encéphale. De plus, l'étude des fibres nerveuses, dont les centres trophiques sont représentés par les cellules précédentes, sont indemnes de toute altération. Aussi nous paraît-il évident que les lésions cellulaires des centres relèvent non pas de modifications des fibres nerveuses, mais sont l'expression d'une atteinte directe par l'agent causal de la polynévrite. Lorsque le foie ne suffit plus à sa tâche antitoxique et se laisse déborder, comme il en est dans la polynévrite de la cirrhose hypertrophique graisseuse des alcooliques, le ou les poisons encore inconnus qui déterminent la dégénérescence des nerfs périphériques ne limitent plus leurs dommages à ceux-ci et suscitent dans tout l'axe cérébro-spinal des modifications profondes qui sont pour une part dans la terminaison fatale.

Nous ferons remarquer, en terminant, que la lésion hépatique ne paraît pas être banale dans les faits auxquels nous faisons allusion puisque, dans l'immense majorité des cas de polynévrite grave chez des hépatiques, il s'agissait de cirrhose hypertrophique graisseuse. Il faut avouer que, jusqu'à présent, l'explication de ce fait nous échappe, mais il était utile, croyons-nous, de le rappeler à nouveau.

III. Dégénération Lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la Cirrhose du Foie, par M. S.-A.-K. Wilson (de Londres).

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

IV. L'Atrophie croisée du Cervelet chez l'Adulte, par M. André Thomas et Mlle Kononova. (Travail du service du professeur Dejerine.)

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

V. Un cas d'Aphasie motrice pure suivi d'autopsie, par MM. J. Dejerine et A. Pelissier.

Les coupes microscopiques sériées des deux hémisphères, que nous présentons à la Société, concernent un cas d'aphasie motrice pure dont l'observation clinique, publiée d'abord dans la thèse de F. Bernheim (1905), a été complétée dans celle de M. Brissot (1910).

La malade, femme intelligente, polyglotte, droitière, avait été frappé d'un ictus, en 1896, a l'âge de 25 ans, ictus suivi d'hémiplégie droite avec syndrome d'*aphasie totale*. Ce syndrome se transforma peu à peu en celui d'une *aphasie de Broca ;* puis les troubles de l'écriture et de la lecture disparurent ; et, en février 1900, la malade se présentait avec le type de l'*aphasie motrice pure*. L'aphémie était absolue, la parole spontanée étant réduite au mot « non », le langage intérieur était parfait, l'intelligence intacte. Jusqu'au moment de sa mort, survenue le 15 mai 1909 dans une crise d'asystolie rénale, le tableau clinique de l'aphémie ne se modifia plus.

Les lésions cérébrales occupent les deux hémisphères.

A gauche, la lésion suit le trajet de la scissure de Sylvius. Elle détruit tout F^3, y compris sa portion orbitaire, située en arrière du sillon crucial, la lèvre de F^2 en bordure du 2e sillon frontal, la moitié inférieure de *Fa* et *Pa*, le versant antérieur du *gyrus supramarginalis*, tout l'insula à l'exception d'un moignon du gyrus rétro-insulaire, la capsule extrême, l'avant-mur, et la partie adjacente de la capsule externe. *Elle respecte* complètement les noyaux gris centraux recouverts en dehors d'une mince couche de fibres myélinisées appartenant à la capsule externe. En résumé, la lésion occupe toute la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius à l'exception de T_1.

En haut, elle sectionne, au-dessus des ganglions centraux et dans l'étendue antéro-postérieure de l'insula, le faisceau arqué, le pied du segment moyen de la couronne rayonnante, le faisceau compact des fibres calleuses, mais n'atteint pas l'angle externe du ventricule latéral dont elle reste séparée par toute l'épaisseur de la substance grise sous-épendymaire. En avant, elle sectionne toute la hauteur du pied du segment antérieur de la couronne rayonnante en avant des noyaux gris centraux, respectant complètement ces noyaux dont elle est séparée par une couche de fibres myélinisées.

Dégénérescence complète du genou et des trois quarts antérieurs du segment postérieur de la capsule interne et de la moitié interne du pédoncule cérébral. Dégénérescence partielle et diminution de volume : du segment antérieur de la capsule interne dont les fibres myélinisées s'irradient dans le thalamus; de la substance blanche non différenciée du lobe frontal à la base de F_2 et de F_1 et de la substance blanche non différenciée de T_1, par suite de la dégénérescence du faisceau arqué sectionné par la lésion ; du genou et de la moitié antérieure du tronc du corps calleux. Intégrité complète des couches sagittales du lobe temporo-occipital, des segments rétro et sous-lenticulaire de la capsule interne et de la partie postérieure de son segment postérieur.

Les lésions de l'hémisphère droit sont multiples : 1° Une lésion uniquement corticale intéressant la pointe et la partie inférieure du cuneus ; 2° une lésion détruisant toute la moitié antérieure de P^2, jusqu'au ventricule latéral qu'elle ouvre en un point limité sous-jacent à P_2. Elle sectionne à ce niveau les couches sagittales du lobe pariéto-occipital dans le plan correspondant à la partie supérieure du thalamus. Cette lésion se continue avec des lésions occupant l'écorce de la profondeur de la scissure de Sylvius et des sillons qui en émanent : branches horizontale et verticale, sillon prérolandique antérieur, sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula. Elle détruit : une partie de la portion de F^3 en bordure de la scissure de Sylvius, les deux circonvolutions antérieures de l'insula antérieur, et la circonvolution postérieure de l'insula, la lèvre adjacente de la temporale profonde, sépare l'opercule frontal du centre ovale, envahit le tiers antérieur du noyau lenticulaire, sectionne le bras antérieur de

la capsule interne, entame la tête du noyau caudé et la couronne rayonnante.

Cette lésion entraîne des dégénérescences multiples ; centre ovale, faisceau arqué, substance blanche non différenciée sous-jacente aux circonvolutions de la face externe de l'hémisphère, capsule externe, bras antérieur de la capsule interne, partie antérieure du pied de la couronne rayonnante; partie antérieure du corps calleux; tapetum, radiations thalamiques, faisceau longitudinal inférieur, pulvinar, partie supérieure du segment rétrolenticulaire de la capsule interne.

L'intérêt anatomique de cette observation nous semble résider dans ce fait qu'une destruction aussi étendue de la zone motrice du langage ait pu se traduire cliniquement par de l'aphémie pure. Les facteurs individuels : intelligence et éducation, doivent jouer dans la détermination de cette variété clinique d'aphasie un rôle important.

La bilatéralité des lésions, en particulier la dégénérescence d'un grand nombre de fibres calleuses, peuvent expliquer pourquoi le langage parlé n'a pas suivi l'amélioration des autres modalités du langage.

M. Dejerine. — Dans le cas que nous présentons à la Société M. Pélissier et moi, il s'agit d'une malade que j'ai suivie pendant huit ans et que j'ai présentée plusieurs fois dans mes leçons cliniques à la Salpêtrière. Ce cas est important à différents points de vue. Tout d'abord par la non participation du corps strié et de la capsule interne à la lésion il montre que l'aphasie motrice relève bien ici de la destruction de la région de Broca. Il montre aussi, et ce n'est pas la première fois que je constate la chose, qu'une aphasie motrice pure peut pendant un temps plus ou moins long, avant d'être pure, se présenter avec le tableau clinique de l'aphasie totale, puis de l'aphasie de Broca. C'est ainsi, en effet, que les choses se passèrent chez notre malade qui, après avoir présenté successivement ces deux types d'aphasie, présenta ensuite, pendant de longues années et jusqu'à sa mort, le tableau clinique de l'aphasie motrice pure typique. On ne peut donc plus désormais dire qu'aphasie motrice pure et aphasie motrice sous-corticale sont des termes synonymes, puisque dans notre cas la lésion est à la fois corticale et sous-corticale ; à l'avenir il est préférable de diviser les aphasies motrices en se basant *seulement sur la clinique* en : aphasie motrice avec intégrité du langage intérieur ou aphasie motrice pure et en aphasie motrice avec altération du langage intérieur ou aphasie de Broca.

VI. **Huit nouveaux cas de Pachyméningites hémorragiques** (Deuxième note), par MM. Pierre Marie, G. Roussy et Guy-Laroche.

Dans la dernière séance anatomique de la Société (séance du 29 juin 1911), nous avons insisté, à propos de 10 cas de pachyméningites hémorragiques réunis en un an et demi, sur la fréquence de ces lésions et leur latence clinique habituelle chez le vieillard du moins lorsque la lésion ne dépasse pas le stade initial.

Nous apportons aujourd'hui 8 nouveaux cas colligés en l'espace de 6 mois à l'Hospice de la Salpêtrière, dont voici en résumé l'examen anatomique et la description histologique.

Cas 1. — Ru... Cyphoscoliose. Pachyméningite bilatérale tout à fait au début. Lésions parcellaires, en tache, de coloration orangée, siégeant de chaque côté au niveau de la partie moyenne et postérieure de la face interne de la dure-mère. L'ongle enlève par raclage un léger exsudat. Il existe à droite, sur la face interne de la dure-mère, un petit ostéome.

Cas 2. — Bréb... (79 ans). Hémiplégie gauche, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Pachyméningite bi-latérale avec piqueté ocreux plus net à droite qu'à gauche. Il existe déjà une fine néo-membrane qui se détache sous l'ongle. Par transparence, on aperçoit à travers la dure-mère les vaisseaux fortement dilatés.

Au microscope : lésions discrètes consistant en un épaississement net, mais peu prononcé, des couches externes et internes de la dure-mère. En dedans de la couche interne, formation par place d'une néo-membrane constituée par des mailles de fines fibrilles collagènes, par des cellules lympho-conjonctives assez nombreuses et des capillaires fortement dilatés sans diapédèse hématique apparente.

Cas 3. — Hus... Paraplégie sénile. Pachyméningite bilatérale néo-membraneuse et hémorragique, placards avec congestion intense de la faux. En plus, la faux du cerveau est nettement épaissie et recouverte en certains points d'un exsudat gélatiniforme, de coloration rougeâtre par endroits.

Histologiquement : épaississement discret des deux couches fibreuses de la dure-mère et présence sur leur face interne d'une néo-membrane plus épaisse que dans les cas précédents. Peu de cellules lympho-conjonctives; nombreux capillaires avec diapédèse hématique discrète; nombreux vaisseaux avec gaine conjonctive d'aspect hyalin.

Cas 4. — Terr... Paralysie faciale périphérique avec contracture.

Forme bilatérale un peu plus marquée que les deux précédentes. Dure-mère épaissie, aspect d'un picqueté brunâtre avec exsudat plus net à gauche qu'à droite. Les méninges molles sont légèrement épaissies.

Au microscope : couche interne et externe de la dure-mère très légèrement épaissie. Sur leur face interne, néo-membrane conjonctive peu développée, formée de fibres conjonctives assez épaisses, contenant dans leurs mailles du sang entrevasé. Hémorragie microscopique au-dessous de la néo membrane.

Cas 5. — Vuill... Pachyméningite prédominant du côté droit, mais néanmoins bilatérale. La dure-mère est épaissie à droite, et sur sa face interne existe un exsudat blanc-grisâtre en plaques disséminées de 2 millimètres d'épaisseur. Cet exsudat se décolle très facilement sous l'ongle. A gauche, existent aussi, mais en beaucoup moins grand nombre, quelques plaques striées de fines ponctuations hémorragiques. La pie-mère est épaissie et laiteuse des deux côtés.

Histologiquement, les deux couches fibreuses de la dure-mère sont épaissies. Sur la face interne, existe une néo-membrane formée par des filaments fibrineux et des cellules lympho-conjonctives et comprise entre des fibres plus denses de collagène provenant de la couche interne de la dure-mère. Les vaisseaux sont nombreux et très sclérosés.

On remarque çà et là quelques petits infiltrats hématiques par rupture vasculaire.

Cas 6. — Verg... Paraplégie. Pachyméningite bilatérale plus marquée du côté droit. Léger exsudat brunâtre, pigmenté, constituant des arborisations qui adhèrent à la dure-mère mais se détachent facilement sous la pression de l'ongle.

Dans la région postérieure, l'exsudat est plus épais et prend un aspect gélatiliforme. Il recouvre la totalité de la face interne de la dure-mère dans ses deux-tiers supérieurs. La pie-mère, sous-jacente est blanchâtre et laiteuse en certains points.

Au microscope, on note un épaississement des couches fibreuses de la dure-mère, surtout prononcé pour la couche interne où il existe déjà des vaisseaux fortement dilatés et de petites hémorragies. Au-dessous, néo-membrane fibrino-conjonctive et capillaires abondants.

Cas 7. — Dum... Sénilité, mort d'érysipèle. Lésions bilatérales siégeant dans la moitié postérieure de l'hémisphère, sur les deux tiers supérieurs de la face interne de la dure-mère. Exsudat très peu épais, de coloration brunâtre, se décolant sous l'ongle. La dure-mère ne paraît pas épaissie.

La pie-mère semble relativement saine et légèrement blanchâtre. La faux du cerveau, dans sa partie antérieure, est brun-rougeâtre; cette coloration semble due à une dilatation très marquée des capillaires.

Au point de vue histologique : épaississement des deux couches de la dure-mère; sur leur face interne existe une néomembrane formée de fibrilles très fines, peu abondantes, et contenant de volumineux capillaires dilatés, avec hémorragies microscopiques.

Dans la pie-mère existe des vaisseaux dilatés et, par endroits, quelques hémorragies microscopiques.

Cas 8. — Sauss... Urémie, épilepsie jacksonnienne. Lésions bilatérales. L'exsudat brunâtre, très hématique et gélatiliforme recouvre la totalité de la face interne de la dure-mère épaissie. La pie-mère est relativement peu atteinte, légèrement blanchâtre au niveau des scissures et semées par endroit de petites taches brunâtres hémorragiques.

Sur les coupes histologiques, on voit un épaississement très marqué de la dure-mère avec, au-dessous, une néomembrane contenant des vaisseaux capillaires dilatés et des hémorragies microscopiques. La pie-mère présente des infiltrats hémorragiques abondants et des vaisseaux très dilatés.

Nous sommes ici en présence d'une série d'exemples de pachyméningites hémorragiques à leur stade de début. Nous ne ferons aujourd'hui que relever, à propos de cette communication, les différents points suivants :

D'abord, la fréquence relative chez le vieillard de la pachyméningite à type hémorragique, et ceci aussi bien chez la femme que chez l'homme ; toutes les pièces présentées ci-dessus, en effet, ont été prélevées à la Salpêtrière, chez des femmes.

En outre, tous ces cas ont été des trouvailles d'autopsie; chez aucune de ces malades (exception faite pour le cas n° 2 où il y avait de la lymphocytose) il n'avait été relevé, durant la vie, de signe attirant l'attention du côté des méninges. Il est à remarquer cependant que sur nos 8 malades, 6 ont trait à des cas de lésions nerveuses (cyphoscoliose, hémiplégie, paraplégie sénile, paralysie faciale, urémie avec épilepsie jacksonnienne). Enfin, de l'examen anatomique de nos observations, il ressort que les lésions siègent surtout au niveau de la zone moyenne de la face interne de la dure-mère, qu'elles sont le plus souvent bilatérales, qu'elles peuvent atteindre la faux du cerceau comme le reste de la dure-mère et que les méninges molles participent parfois au processus inflammatoire (4 fois sur 8). Ces faits nous paraissent intéressants au point de vue de la pathogénie des hémorragies méningées parce qu'ils nous montrent des lésions à leur stade pré-hémorragique, stade pendant lequel elles restent latentes au point de vue clinique.

Nous poursuivons d'ailleurs une série de recherches chez le lapin, dans le but de nous rendre compte à nouveau du rôle que peut jouer, dans l'apparition des phénomènes inflammatoires des méninges, le sang épanché sous la dure-mère. De ces expériences, actuellement en cours, relevons ici qu'après injection sous dure-mérienne de 2 centimètres cubes de sang de lapin défibriné ou de sang non défibriné, nous n'avons constaté, chez deux animaux sacrifiés après un mois, aucune réaction inflammatoire de la dure-mère.

VII. Pachyméningite cervicale hypertrophique, par MM. J. Babinski, J. Jumentié et J. Jarkowski (1).

Les pièces et coupes présentées à la Société sont celles d'une malade de 49 ans que nous avons eu l'occasion d'examiner à plusieurs stades de son affection, d'abord pour des phénomènes de radiculalgie cervicale supérieure, ensuite pour des phénomènes de paralysie des quatre membres, sans gros troubles de la sensibilité, mais avec des mouvements reflexes de défense très marqués. La malade était syphilitique.

Il s'agit d'un anneau de pachyméningite cervicale hypertrophique : anneau complet au niveau de la partie supérieure de la moelle depuis le IVe segment

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* avec l'observation de la malade et des photographies dans un des prochains numéros de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

jusqu'à la partie inférieure du bulbe. La fusion des trois méninges : dure-mère, arachnoïde et pie-mère est complète; de plus, sur la face antérieure de la moelle dans sa moitié droite, au niveau du IIIe segment cervical, cette gaine fibreuse renferme une gomme volumineuse. Dans la région cervicale inférieure, l'anneau fibreux est incomplet, ne recouvrant que les faces postérieures et latérales de la moelle. La pachyméningite se poursuit en haut sur le bulbe. la protubérance et les hémisphères cérébelleux.

L'examen des coupes en série de la moelle, du bulbe et de la protubérance, colorées par les méthodes de Pal et de Marchi, montre qu'il n'existe pas de grosses lésions dégénératives des voies motrices; on trouve seulement quelques grains noirs dans les faisceaux latéraux, surtout dans les voies pyramidales croisées au niveau des IVe et V^e^ segments cervicaux au point correspondant au maximum de la compression.

Par contre, il existe une dégénérescence très marquée des zones radiculaires externes dans le cordon postérieur depuis le VIe segment cervical correspondant à la pénétration des VIIes racines cervicales : cette dégénérescence du cordon de Burdach se poursuit jusqu'à la décussation sensitive, en s'atténuant toutefois à partir de la IIIe cervicale

L'importance de ces lésions radiculaires cadre bien avec l'évolution clinique de l'affection : nous avions vu, en effet, que les troubles les premiers en date avaient été des phénomènes de radiculalgie puis de radiculite, et que les troubles paralytiques, du reste en partie incomplets, n'étaient venus que plus tardivement du fait de la compression.

VIII **Lipome du Cône terminal,** par MM. André-Thomas et J. Jumentié. (Travail du laboratoire de la Clinique Charcot.)

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient d'un malade du service du professeur Dejerine, atteint de paraplégie avec abolition des réflexes tendineux; atrophie musculaire considérable. troubles de la sensibilité pour tous les modes dans le territoire des racines sacrées et de la cinquième racine lombaire; il présentait, en outre, un relâchement complet des sphincters.

L'autopsie nous a montré qu'il s'agissait d'une destruction du cône terminal, qui se trouvait remplacé par une tumeur ovoïde, appendue à la moelle entre les racines sacrées, traversée même par certaines : ce qui restait de la moelle était écrasé sur la face antérieure de cette tumeur, qui ressemblait à un volumineux gland de chêne débarrassé de sa capsule. Cette tumeur paraissait être un lipome.

Nous présentons à la Société une série de coupes pratiquées dans cette tumeur, montrant les rapports avec la moelle, dont toute une moitié, sur une grande hauteur, était complètement résorbée et remplacée par un moignon fibreux; la corne postérieure et les cordons postérieur et latéral de l'autre moitié ont également disparu sur la hauteur des IIIe et IVe segments sacrés; sur les coupes passant par le Ve segment sacré, on voit la moelle complètement reconstituée et semblant intacte avec une myéline partout bien colorée.

Au niveau du Ier segment sacré et du Ve lombaire il existe des lésions vasculaires et méningées énormes tout autour de la moelle, dont les cornes antérieures présentent un ramollissement bilatéral.

Les racines postérieures sont intactes, les antérieures complètement dégénérées.

Le lipome, ou plutôt la formation lipomateuse, a rempli tous les interstices vides de la moelle, et il semble s'agir ici non pas d'un lipome vrai, mais d'un amas de cellules graisseuses qui sont simplement tassées les unes contre les autres, sans qu'il y ait de tissu conjonctif interstitielle ni de cellules, comme cela est la règle dans les lipomes.

Les lésions méningées semblent avoir été les premières en date, et le dépôt des cellules graisseuses n'être survenu que plus tard (1).

IX. **Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale,** par M. Touche.

Mme F..., âgée de 70 ans, admise à l'hôpital d'Orléans comme infirme, ne présente aucun signe de paralysie de la face ni des membres, mais on est frappé par des troubles évidents du langage. La malade comprend en partie, mais non complètement, les questions. Elle répond par un flux de paroles que l'on est forcé d'interrompre, où se reconnaissent quelques phrases correctes qui sont des expressions usuelles ou des formules de politesse. Les mots sont plus ou moins déformés, mais sans rapport avec ce que la malade veut exprimer. Il existe donc de la paraphasie avec surdité verbale incomplète.

La malade resta plusieurs mois dans le même état, sans paralysie, sans troubles intellectuels, continuant à employer les mots les uns pour les autres, mais articulant bien et avec une intonation très juste et très expressive. Un jour survint un accès épileptiforme des plus nets qui fut suivi d'une incompréhension complète des questions; le langage n'était plus qu'une succession de syllabes ne formant plus aucun mot, et ne présentant plus aucun sens, mais prononcées avec des intonations très variées et une mimique très expressive. Il existait de la jargonaphasie avec surdité verbale totale.

La malade mourut de bronchopneumonie, et l'autopsie nous montra sur la face externe de l'hémisphère gauche deux plaques de ramollissement : l'une sur la seconde circonvolution pariétale, l'autre sur la moitié postérieure des deux premières temporales.

X. **Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du Lobe frontal,** par M. Touche.

P..., âgé de 21 ans, est depuis son enfance à l'hôpital d'Orléans. C'est un débile mental, ayant l'intelligence et le langage d'un enfant de quatre ans.

Le malade est atteint d'hémiplégie gauche depuis sa petite enfance. C'est un enfant trouvé, et l'on ne possède aucun renseignement sur le début de l'affection.

Actuellement, il existe du strabisme interne de l'œil gauche, qui peut, sous l'influence de la volonté, se porter pour un instant vers le centre de l'orbite, mais revient immédiatement dans l'angle interne. L'œil droit, immobilisé au centre de l'orbite, se porte dans l'angle interne quand le gauche occupe la ligne médiane. Les autres mouvements oculaires sont insignifiants. On ne note rien de spécial à la face. L'avant-bras est contracturé en flexion forcée sur le bras; la main, placée en pronation, est en flexion forcée sur le poignet, les doigts allongés et tassés les uns contre les autres, comme dans la main d'accoucheur. Le membre inférieur est contracturé en extension forcée, le pied est en équin

(1) Cette observation fera le sujet d'un travail plus complet.

presque direct, avec un très léger degré de valgus. Le malade succomba à la tuberculose pulmonaire. Il existe une asymétrie évidente des hémisphères; l'hémisphère droit est atrophié, mais l'atrophie porte sur le lobe frontal dans sa partie supérieure; la paroi ventriculaire est très amincie, la cavité très augmentée de volume dans la région frontale, les circonvolutions sont très diminuées de volume. Le lobe gauche du cervelet est sensiblement plus petit que le droit.

XI. **Remarques sur l'emploi de la méthode à l'Hématoxyline au fer pour la coloration des fibres nerveuses,** par Mlle Marie Loyez.

Dans une communication faite à la Société de Neurologie, dans la séance du 8 décembre 1910, j'ai montré que la méthode à l'hématoxyline au fer pouvait être employée pour colorer les fibres nerveuses après *fixation au formol* et *inclusion à la celloïdine*.

Afin de répondre à une question qui m'a souvent été posée depuis, je désirerais faire remarquer aujourd'hui que ce procédé est également applicable aux pièces *incluses dans la paraffine*, et qu'il donne même des préparations plus nettes et plus fines, à condition que l'inclusion ait été faite avec les précautions qui sont indispensables lorsqu'il s'agit du tissu nerveux. Je rappelle ces précautions :

1° Inclure lentement et progressivement, en ayant soin d'éviter le passage brusque d'un liquide dans un autre, et en laissant les pièces assez longtemps dans chaque liquide (alcools, alcool xylol, xylol, xylol-paraffine, paraffine);

2° Éviter les températures trop élevées : 54° à l'étuve est un maximum; le mieux est de ne pas dépasser 52°; si ensuite le bloc de paraffine est jugé trop tendre pour en obtenir des coupes très fines, il est toujours possible de le durcir davantage en le refroidissant, sur le microtome, par un jet de chlorure d'éthyle.

J'ajouterai que, dans le cas des coupes à la paraffine, il n'est pas nécessaire d'employer l'hématoxyline selon la formule de Weigert : le carbonate de lithine peut être supprimé; je préfère même me servir tout simplement de la solution aqueuse d'hématoxyline à 0,5 % d'Heidenhain, suivie, comme il a été indiqué, de l'action des deux différenciateurs : alun de fer, puis mélange de borax et ferricyanure de potassium.

En ce qui concerne la fixation, je puis également faire remarquer que la méthode à l'hématoxyline au fer réussit à colorer les fibres nerveuses après d'autres fixateurs que le formol, notamment sur les pièces *fixées à l'alcool*, et incluses ensuite soit à la celloïdine soit à la paraffine. Elle donne de mauvais résultats après le liquide de Bouin, ou le sublimé acétique, qui dissolvent partiellement la myéline, réussit mieux avec le Flemming, mieux encore après l'alcool. Toutefois, c'est encore avec le formol qu'on obtient les meilleures préparations.

XII. **Sur un cas de Cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme, et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression,** par MM J. Lhermitte et Boveri. (Travail du service de M. Pierre Marie.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. Autopsie d'un cas de Tabes juvénile chez un hérédo-syphilitique,

par MM. J. Dejerine, André-Thomas et Heuyer.

La malade, dont nous rapportons l'autopsie, vous a été présentée par le professeur Raymond et par Touchard (1), il y aura bientôt trois ans. Nous renvoyons donc, pour tout ce qui a trait à l'histoire clinique, aux comptes rendus de la Société de Neurologie, et nous nous bornerons à vous exposer très brièvement — devant reprendre cette question plus à fond dans un mémoire — les principaux résultats fournis par l'examen histologique de la moelle.

Après durcissement de la moelle par le formol et le bichromate, des fragments ont été prélevés à tous les étages; après inclusion à la celloïdine, les coupes ont été colorées par les méthodes de Weigert-Pal, du carmin, de Gieson, etc. Dans la moelle les lésions sont exclusivement distribuées sur toute la hauteur des cordons postérieurs; les autres faisceaux sont absolument intacts.

Les lésions prédominent à tous les étages sur la zone radiculaire moyenne, au niveau de la bandelette externe et sur la zone de pénétration des racines postérieures. Mais les autres zones ne sont pas tout à fait épargnées; il manque un assez grand nombre de fibres dans la zone radiculaire postérieure et la zone radiculaire antérieure. Les zones cornu-commissurales paraissent saines sur toute la hauteur de la moelle.

Les collatérales réflexes sont dégénérées, le réseau myélinique des cornes postérieures est raréfié, les cornes postérieures sont atrophiées. Le réseau myélinique des cornes antérieures est lui-même moins riche qu'à l'état normal. Les zones de Lissauer contiennent également moins de fibres.

Les lésions prédominent au niveau de la moelle lombo-sacrée et de la moelle dorsale. Au niveau de la région cervicale, la dégénération de la bandelette externe est très nette sur le huitième et le septième segments. Elle diminue sur le sixième. A partir de la cinquième on n'observe plus dans les cordons postérieurs que les dégénérescences occasionnées par les lésions primitives des segments sous-jacents.

Le cordon de Goll est partiellement dégénéré (les fibres sont moins nombreuses, plus clairsemées). Au niveau de la région cervicale (à partir du Ve segment), la dégénération du faisceau de Burdach occupe son bord interne, immédiatement en dehors du faisceau de Goll, et se termine en arrière sous forme d'un crochet (ouvert en dehors) au milieu des fibres saines.

Dans la moelle lombo-sacrée, le centre ovale de Flechsig est partiellement dégénéré et notablement plus d'un côté que de l'autre.

Dans la moelle dorsale, le réseau de la colonne de Clarke est complètement dégénéré.

Les *méninges molles* sont épaissies dans leur moitié postérieure et davantage au niveau de la région dorsale, mais la méningite est légère.

Les racines postérieures sont très atrophiées, et ont perdu la plupart de leurs fibres; les racines antérieures sont, au contraire, peu touchées.

Plusieurs ganglions avec leurs racines ont été prélevés et coupés en sections longitudinales et transversales. Les lésions de méningite se voient dans la traversée du canal dure-mérien, mais avec des degrés d'intensité très divers.

Sur le ganglion lombaire dont nous projetons les coupes, il n'existe pas

(1) F. Raymond et P. Touchard. Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique. *Société de Neurologie*, 1er avril 1909. *Revue neurologique* de la même année, p. 492.

de périnévrite, ni d'endonévrite, bien que les fibres radiculaires soient très atrophiées jusque dans l'intérieur du ganglion. Voici par contre un ganglion dorsal avec ses racines ; la méningite du nerf radiculaire est beaucoup plus intense, la périnévrite et l'endonévrite sont manifestes.

Les ganglions eux-mêmes ne paraissent pas très malades, et on constate seulement quelques épaississements et proliférations des capsules péri-cellulaires.

La malade était atteinte d'atrophie papillaire, mais avant d'être aveugle, d'après les renseignements fournis par M. Touchard, elle présentait le signe d'Argyll-Robertson. Aussi avons-nous procédé à un examen des nerfs optiques et de l'appareil ciliaire. Les nerfs optiques sont complètement atrophiés et ne contiennent pas une seule fibre à myéline. La paroi des vaisseaux est très épaissie et riche en tissu conjonctif, les méninges sont épaissies sur tout le trajet du nerf.

Ces lésions (atrophie et méningite) peuvent être poursuivies jusqu'à la pénétration du nerf dans la sclérotique.

Les nerfs ciliaires sont sains et ils ont été suivis jusqu'à l'origine de leur trajet à travers la sclérotique. Dans les ganglions ciliaires on ne trouve pas de lésion appréciable. Quant aux racines du ganglion, elles ne sont pas absolument intactes et les fibres de la racine motrice paraissent moins nombreuses. D'ailleurs, les coupes de la IIIe paire, entre l'émergence et le sinus caverneux, ont démontré l'existence d'une dégénérescence partielle.

En résumé, les lésions médullaires ne sont autres que celles du tabes, arrivé à une période un peu plus avancée que celle du tabes incipiens. La systématisation des lésions des cordons postérieurs et leur diffusion, l'atrophie des racines postérieures, les lésions de méningite (légères pour les méninges spinales, plus marquées pour les méninges radiculaires) ne laissent aucun doute.

L'atrophie du nerf optique ne diffère pas de celle que l'on rencontre dans le tabes de l'adulte.

L'intégrité des nerfs ciliaires, depuis leur origine jusqu'à leur pénétration dans le sclérotique, bien que le signe d'Argyll-Robertson ait été noté avant la cécité, confirme les recherches antérieures de l'un de nous (1). Il y a lieu toutefois de tenir compte de l'iritis ancienne dont fut atteinte cette malade.

L'hérédo-syphilis ne saurait être mise en doute, et le cas de tabes, que nous venons de communiquer, doit être considéré comme un tabes juvénile d'origine hérédo-syphilitique. Ce qui ajoute encore de l'intérêt à ce cas, c'est la rareté des autopsies, dont la seule, véritablement probante, a été publiée par Malling (2). Les lésions de la moelle y étaient d'ailleurs beaucoup plus avancées que dans l'observation précédente.

XIV. Cinq cas de Tumeurs de la Moelle, par M. Jumentié et Mlle Kononova. (Travail du service de M. Babinski.)

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

(1) André-Thomas, Études sur les nerfs ciliaires. *Société de Neurologie de Paris*, 30 juin 1910, et *Iconographie de la Salpêtrière*, septembre, octobre 1910.

(2) Malling, Tabes dorsalis juvenilis mit autopsie. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1910, p. 304

XV. **Tuberculose de l'Hypophyse secondaire à un Tuberculome de la base du cerveau**, par M. CERISE.

Les pièces présentées appartiennent à une femme âgée de 45 ans, entrée dans le service du professeur de Lapersonne le 7 novembre, décédée subitement le **22**.

L'histoire clinique est brève.

Sans antécédents autres qu'une infection datant d'une année, qualifiée de fièvre typhoïde et ayant tenu la malade trois mois au lit, les premiers symptômes de l'affection cérébrale commencent deux mois avant son entrée à l'hôpital, par de la somnolence, des nausées et une céphalée violente localisée à droite.

Un ptosis de la paupière gauche conduit la malade à l'Hôtel-Dieu.

C'est une myope forte, ayant une cataracte double et complète, ce qui a empêché de rechercher et l'état du fond de l'œil, et l'état du champ visuel.

La musculature de l'œil droit est indemne, le réflexe lumineux est intact.

L'œil gauche présente une paralysie complète intrinsèque et extrinsèque de la IIIe paire et de la IVe, autant qu'on peut s'en rendre compte.

Comme symptômes associés, une parésie du facial inférieur droit, une parésie de la jambe droite.

Pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La ponction lombaire est négative, le Wassermann est douteux.

Le 22 octobre, à 10 heures et demie du matin, syncope et mort en une minute, après quelques phénomènes spasmodiques.

A l'autopsie, trois points à rechercher : 1° la cause de la mort subite ; 2° le siège de la tumeur ; 3° sa nature.

1° Ablation de la calotte cranienne, rien à remarquer à la surface externe de la dure-mère.

Après sa section, il s'écoule une quantité considérable de sang. C'est à une hémorragie intra-dure-mérienne qu'a succombé la malade ; probablement ulcération d'un des gros vaisseaux au niveau de l'hexagone de Willis.

2° L'aspect extérieur de la base du cerveau est profondément modifié.

L'hypophyse très volumineuse est accolée et adhérente en bas.

La région interpédonculaire, le pédoncule gauche surtout, comme le faisaient prévoir les signes cliniques, sont déformés par une tumeur très étendue, dure, qui enserre toute la partie gauche de l'hexagone de Willis, le chiasma, la IIIe paire.

Une section transversale du tronc cérébral au niveau de la partie supérieure de la protubérance montre cette dernière modifiée dans sa structure : un noyau de la grosseur d'une noisette englobe le tronc basilaire, la moitié gauche est augmentée de volume.

Par une coupe au niveau de la porte supérieure des pédoncules, on peut voir que, dans le pédoncule gauche, la région de la calotte est deux fois plus volumineuse qu'à droite, le *locus niger* a presque complètement disparu.

L'aquedue de Sylvius est réduit à une fente à peine perceptible.

Des coupes sagitto-verticales des hémisphères montrent qu'à droite il n'existe aucune modification, tandis qu'à gauche il y a un ramollissement de toute la partie postérieure des couches optiques.

3° Les coupes d'un fragment prélevé en pleine tumeur présentent un aspect

typique d'une néoplasie tuberculeuse, éléments d'infiltration, réaction conjonctive, centres de caséification et des cellules géantes en grande quantité.

L'hypophyse présente les mêmes caractéristiques ; complètement modifiée dans sa structure, on ne distingue plus les différences anatomiques entre ses trois zones antérieure, intermédiaire et postérieure.

En recherchant avec soin à de forts grossissements, on trouve cependant en quelques points des sortes de nids de cellules, tranchant sur les éléments environnants, constituées par un corps protoplasmique peu granuleux, prenant mal l'éosine, avec un noyau excentré et pâle. Nous croyons pouvoir y reconnaître les seuls vestiges de l'épithélium glandulaire qu'il est impossible de caractériser exactement par suite de la perte de ses affinités colorantes.

OUVRAGES REÇUS

Claros (Armando), *Nuevas tendencias penales en el congreso penitenciario de Washington*. Buenos-Ayres, 1911.

Cohn (Toby), *Leitfaden der Electrodiagnostik und Electrotherapie*. Karger, édit., Berlin, 1912.

Courtellemont, *Tétanos utérin à forme chronique. Injections épidurales de sérum antitétanique et traitement médicamenteux. Guérison*. Progrès médical, octobre 1911.

Dana (Ch.) et Hunt, *Cornell University Medical Bulletin, Neurology*. New-York, octobre 1911.

Deadborn (G.-V.-N.), *The relation of muscular activity to the mental process*. American physical Education Review, janvier 1909.

Deadborn (George-V.-N), *Consciousness in the brutes*. Journal of nervous and mental Disease, janvier et février 1907.

Deadborn (George-V.-N.), *Physiology versus anatomy*. Boston medical and surgical journal, 5 mai 1910, page 599.

Deadborn (George-V.-N.), *Attention : certain of its aspects and a few of its relations to physical education*. American physical Education Review, novembre et décembre 1910, janvier à mars 1911.

Deadborn (George-V.-N.), *The neurology of apraxia*. Boston medical and surgical journal, 1er juin 1911, page 783.

Deadborn (George-V.-N.), *Some factors in the development of voluntary movement in the infant*. New England medical monthly, août 1911.

Deadborn (George-V.-N.), *Moto-sensory development. Observations on the first three years of a child*. Baltimore, 1911.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16831.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DÉGÉNÉRATION LENTICULAIRE PROGRESSIVE MALADIE NERVEUSE FAMILIALE ASSOCIÉE A LA CIRRHOSE DU FOIE

PAR

S.-A.-K. Wilson, M. D., M. R. C. P. (de Londres).

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 25 janvier 1912.

La maladie dont j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie la très courte description, n'est pas précisément nouvelle, puisque les deux premiers cas (concernant le frère et la sœur) ont été décrits par S. William Gowers, en 1888, sous le titre de « Chorée tétanoïde ». Deux ans plus tard, Ormerod, en Angleterre, a décrit un troisième cas, et, presque en même temps, Homén, de Helsingfors, a rapporté l'histoire de trois personnes de la même famille (deux frères et une sœur) qui sont mortes de cette affection nerveuse. Mais depuis ce temps-là, c'est-à-dire depuis plus de vingt ans, aucun cas n'en a été publié, à ma connaissance. On peut donc dire, sans crainte d'exagération, que la maladie est restée pour ainsi dire inconnue. Au cours de ces cinq dernières années, j'ai eu l'occasion d'en observer quatre cas, dont trois avec autopsie, et deux familiaux; du fait que j'ai pu pratiquer les examens avec les méthodes cliniques et pathologiques modernes, notre connaissance de cette remarquable affection se trouve avoir été largement augmentée.

La « dégénération lenticulaire progressive » est une affection nerveuse très souvent familiale, mais jamais héréditaire; les sujets sont toujours des jeunes gens dont l'âge varie de 10 à 25 ans. Au point de vue du développement physique et psychique, les enfants sont normaux. Vers l'adolescence ou vers la puberté apparaissent les symptômes, d'une façon ordinairement lente et graduelle, bien que l'affection soit quelquefois aiguë. Les symptômes sont exclusivement nerveux. Ils affectent le système moteur, et surtout les voies motrices extrapyramidales. Les principaux sont les suivants :

1° Un tremblement involontaire bilatéral des segments distaux des membres, dont l'intensité augmente graduellement avec la progression de la maladie, de sorte qu'il peut devenir quelquefois violent pendant des efforts musculaires. Ce tremblement est du type intentionnel; il est a peu près toujours régulier et rythmique, et disparaît pendant le sommeil ou le repos musculaire complet. Les mouvements involontaires sont rarement irréguliers et choréiformes. J'ai pu observer le tremblement aussi dans les muscles du cou et du tronc.

2° Un état spasmodique de tous les muscles volontaires. Cet état spasmodique



Fig. 1. — Malade âgée de 24 ans. Durée de la maladie, cinq ans presque. A noter l'état spasmodique des membres, la contracture, le faciès souriant spasmodique. Anarthrie complète. Absence complète des stigmates de syphilis héréditaire. Pas de signe de lésion hépatique (cliché instantané à 1/1000e de seconde pour éviter l'inconvénient du tremblement constant).

va en augmentant avec les progrès de la maladie, jusqu'à ce que le malade soit pour ainsi dire soudé par la rigidité musculaire. On peut s'en rendre compte aisément en imprimant aux membres affectés des mouvements passifs des articulations. Cette rigidité implique également tel groupe musculaire et ses antagonistes, et elle est plus marquée aux segments proximaux des membres. Elle a comme résultat un phénoméne très intéressant. Il s'agit d'attitudes de contracture sans contracture vraie. En d'autres termes, le malade tient ses bras et ses jambes dans l'attitude contracturée de flexion d'un hémiplégique, mais il peut, à moins que l'affection soit trop avancée, étendre ses jambes, ses bras et ses doigts, bien que lentement et avec difficulté, de sorte que l'attitude de contracture disparaît entièrement.

3° Cependant, tous les cas de ma série ont eu à la fin des contractures vraies,

et c'est là un symptôme des plus accentués. Les contractures tiennent à ce que l'état spasmodique permanent a produit éventuellement un raccourcissement des muscles. Malgré l'état spasmodique et les attitudes de contracture, il est fort important de remarquer que le malade n'est pas du tout paralysé, au sens ordinaire du mot. Sans doute les mouvements volontaires peuvent devenir lents et faibles, mais le malade peut fléchir et étendre ses membres dans tous leurs

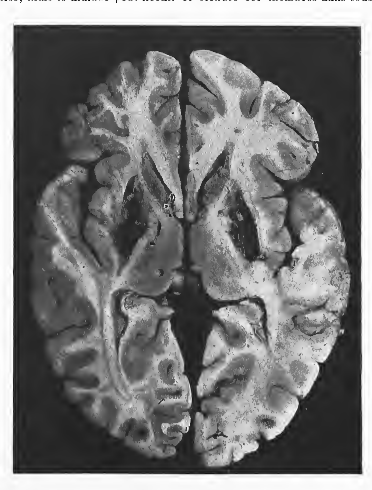


Fig. 2. — Dégénération bilatérale et symétrique du putamen et du globus pallidus (malade de la fig. 1). La capsule interne est à peine touchée, et à gauche seulement. Conservation du noyau caudé et de la couche optique. Protubérance, bulbe, moelle épinière normaux.

segments. Dans mes quatre cas, je n'ai jamais vu aucune paralysie vraie, sauf à la fin, si la lésion a gagné les voies pyramidales.

4° Les malades ont toujours de la dysarthrie. C'est un des premiers symptômes, et des plus marqués. Bien que cette dysarthrie progresse généralement jusqu'à l'anarthrie la plus complète, ni la langue ni le voile du palais ne sont paralysés. L'anarthrie n'est donc pas le résultat d'une affection des faisceaux géniculés des deux côtés, mais tient à ce que la rigidité musculaire compromet aussi la fonction des muscles d'articulation. Par exemple, on peut citer l'obser-

vation que j'ai pu faire fréquemment, que le malade peut articuler quelques mots de temps en temps, si l'état spasmodique se modifie momentanément. La dysarthrie est accompagnée par la dysphagie. Lorsque la maladie est très avancée, il est bien possible que les faisceaux géniculés soient atteints; en ce cas, l'anarthrie devient vraiment du type pseudo-bulbaire. Malgré l'anarthrie complète, le langage intérieur est bien conservé ; le malade entend bien ce qu'on dit, et il peut lire et écrire.

5° Au point de vue psychique, certains malades présentent un état mental curieux, sans aucune démence franche. Dans la plupart des cas, on peut observer une émotivité qui se rapproche du rire spasmodique. Les muscles faciaux sont souvent fixés en sourire épanoui. Il est très curieux que les

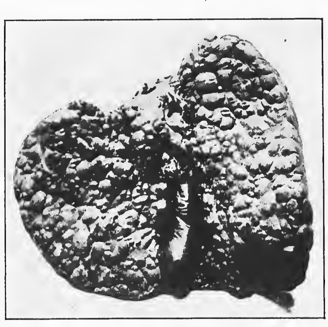


Fig. 3 — Cirrhose hépatique avancée. Cette cirrhose du foie n'est de type ni syphilitique ni alcoolique.

malades quelquefois gardent une bouche largement ouverte, sans s'en rendre compte.

En dehors du facies spasmodique, de la dysarthrie et de la dysphagie, les nerfs craniens sont normaux. On ne trouve jamais ni nystagmus, ni ophtalmoplégie. Les pupilles et le fond de l'œil sont normaux. La sensibilité est partout conservée. Les réflexes tendineux sont généralement normaux, quelquefois ils sont un peu exagérés, mais le clonus fait défaut. Dans les cas purs de dégénération lenticulaire progressive, les réflexes abdominaux sont conservés et le réflexe plantaire est toujours en flexion. Ces réflexes sont reconnus par tout le monde comme indication de l'état de la fonction pyramidale; et, vu les mouvements involontaires, l'état spasmodique extrême, les contractures, l'impuissance et la faiblesse motrice complètes, il est fort instructif de constater que ces réflexes ne sont pas altérés.

En somme, la maladie, pour laquelle je propose le nom de dégénération lenti-

culaire progressive est une maladie familiale de la jeunesse et de l'adolescence. Les symptômes principaux sont le tremblement involontaire, l'état spasmodique de toute la musculature, y compris les muscles d'articulation, la dysarthrie ou l'anarthrie, la dysphagie, la contracture, sans qu'il y ait de signes indubitables de la participation du système pyramidal. C'est une affection motrice extra-pyramidale.

Au point de vue pathologique, le tableau que présente cette maladie est frappant également. Dans mes trois cas avec autopsie j'ai trouvé toujours la même lésion : à savoir, une dégénération bilatérale symétrique du corps strié, surtout du putamen, mais aussi du globus pallidus, à un moindre degré. La dégénération commence par une désintégration générale dans le voisinage des petits

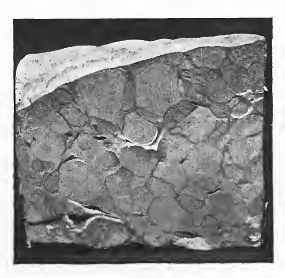


Fig. 4. — Coupe transversale du foie. A noter les dimensions variables des nodules, dont plusieurs sont en dégénérescence graisseuse évidente, et les travées relativement minces de tissu cirrhotique.

vaisseaux lenticulo-striés : les éléments nerveux, les cellules et les fibres s'atrophient et disparaissent, tandis qu'ils sont remplacés par un épais feutrage névroglique. Après un temps variable, ce feutrage lui-même commence à se creuser, de sorte qu'il en résulte une véritable cavité. Les vaisseaux du noyau sont plutôt amincis qu'épaissis : je n'ai jamais vu un seul vaisseau thrombosé ; tous les signes d'endartérite font défaut. Le noyau caudé est légèrement atrophié, la couche optique est indemne. La capsule interne, surtout dans les cas purs, est tout à fait normale : on peut constater facilement cette intégrité de la capsule interne sur les projections que je vais donner tout à l'heure. Dans trois cas j'ai pu examiner le système pyramidal depuis les cellules de Betz jusqu'aux muscles, et j'ai pu constater l'intégrité anatomique complète du système. La capsule externe est souvent un peu dégénérée, tandis que l'avant-mur est intact. Les circonvolutions de l'opercule rolandique n'ont subi aucune perte de substance. Cette action éclectique sur le noyau lenticulaire est un phénomène des plus étonnants. A la suite de la dégénération lenticulaire on trouve

certaines dégénérescences secondaires; tous les détails en seront exposés dans un article qui va paraître prochainement dans le *Brain*.

Le dernier signe de la maladie que je vais signaler est une cirrhose hépatique, qui est constante dans cette affection. Elle est toujours d'un type mixte, c'est-à-dire en partie multilobulaire, en partie monolobulaire. On ne trouve pas le type monocellulaire de la syphilis. Microscopiquement il est bien évident que les cellules hépatiques sont dégénérées en grande partie, mais en même temps on peut constater un peu partout de la régénérescence cellulaire.

Quant aux autres viscères, je dois signaler une augmentation de volume de la rate, qui n'est pas, du reste, constante. Quelquefois il y a des altérations régressives du corps thyroïde.

La dégénération lenticulaire progressive peut être rencontrée sous une forme aiguë aussi bien que chronique. La durée des cas aigus est de 4, 6, 10 mois; celle des cas chroniques peut être de 5 ans. Pendant la vie il n'y a jamais de symptômes de la lésion hépatique, ce qui s'explique, à mon avis du moins, par la régénérescence cellulaire.

Il est bien évident que cette nouvelle affection soulève des problèmes des plus intéressants, dont je n'ai donné qu'une très brève description. Je n'ai même pas abordé la question de la physiologie pathologique des symptômes. J'aurai l'occasion de discuter toute l'importance des symptômes dans mon article du *Brain*. Je peux dire seulement que j'y donnerai des raisons de supposer que la cirrhose hépatique est primitive et qu'une toxine inconnue, d'origine hépatique, exerce une action élective sur le noyau lenticulaire. J'y mentionnerai les analogies fournies par les observations du *Kernicterus* des Allemands, et je discuterai les rapports de la dégénération lenticulaire progressive avec la maladie de Parkinson.

Pour terminer, je pense que dans cette affection on trouve un syndrome pur du corps strié, que j'exprime ainsi :

Dans des cas de lésions bilatérales pures du corps strié et du noyau lenticulaire, pourvu qu'elles soient suffisamment établies, les symptômes sont le tremblement bilatéral, la rigidité musculaire, plus tard la contracture des muscles, la dysphagie, la dysarthrie ou anarthrie, sans aucun trouble de la sensibilité, sans paralysie vraie, sans aucune altération des réflexes cutanés. Si les réflexes abdominaux sont abolis, si le réflexe de Babinski est présent, le syndrome n'est plus pur.

II

PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE TRANSITOIRE D'ORIGINE PROTUBÉRANTIELLE PARÉSIE DES QUATRE MEMBRES CHEZ UNE FILLETTE ATTEINTE D'ENDOCARDITE MITRALE

PAR

A. Halipré

(Professeur à l'École de Médecine de Rouen)

Les lésions en foyer de la région bulbo-protubérantielle sont rares chez l'enfant ; lorsqu'elles se produisent elles entraînent des désordres le plus souvent incompatibles avec une survie prolongée. L'observation suivante, dans laquelle un syndrome labio-glosso-laryngé d'origine protubérantielle éclata brusquement, chez une enfant de 13 ans, à la suite d'un ictus, pour s'atténuer ensuite progressivement, peut donc à plusieurs titres retenir l'attention.

Observation : *Enfant de 13 ans, atteinte à plusieurs reprises de rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite mitrale.*

1er novembre 1910. — *Ictus suivi de parésie des quatre membres et de paralysie labio-glosso laryngée avec paralysie faciale gauche de type periphérique. L'anarthrie est absolue ; l'intelligence est conservée ; il n'y a ni surdité, ni cécité verbale, ni agraphie.*

Pendant quelques jours l'état général inspire les plus vives inquiétudes.

10 novembre. — *La paralysie du facial buccal s'atténue, la parésie des membres supérieurs s'accentue. Rire spasmodique.*

16 novembre. — *Régression des symptomes labio-glosso-laryngés. Persistance de la parésie des quatre membres, un peu plus accentuée à gauche.*

Février 1911. — *État général mauvais sans modification notable des phénomènes parétiques. L'hémiparésie est plus accusée à gauche. Le facial oculaire et le facial buccal du coté gauche sont de nouveau paralysés. Les phénomènes labio-glosso-laryngés sont peu marqués. Le nasonnement persiste ainsi que le rire spasmodique. Pas de déficit intellectuel. Cachexie progressive. Incontinence des sphincters.*

Autopsie (mars 1911). — *Foyer de ramollissement situé dans la partie supérieure gauche de la protubérance, au-dessous d'un plan vertico-transversal passant par le sillon pédonculo-protubérantiel ; au-dessus d'un plan passant par le noyau du facial. Les noyaux de la VIIe, XIIe paires sont donc respectés. Vaisseaux très distendus dans la moitié supérieure de la protubérance tout à la fois du côté droit et du coté gauche, ce qui explique la bilatéralité des symptomes parétiques.*

Les antécédents héréditaires de la petite malade nous sont peu connus. Aucun renseignement sur le père ; la mere bien portante a eu cinq enfants nés à terme, tous de bonne santé, ne toussant pas.

Notre petite malade, née à terme, âgée aujourd'hui de 13 ans, a toujours été de faible constitution sans jamais avoir eu de maladie grave. Toutefois elle toussait souvent en hiver, et ne pouvait courir facilement, parce qu'elle avait des battements de cœur.

Dans les premiers jours de septembre, trois semaines avant l'entrée à l'hôpital, elle commence à souffrir de la jambe gauche. Elle continue de marcher. Quinze jours plus tard la jambe droite est douloureuse et un peu enflée. La marche est devenue impossible. L'enfant est amenée à l'hôpital.

Examen. — C'est une enfant pâle, amaigrie, à la peau blanche, aux cheveux vénitiens. Elle est atteinte d'un rhumatisme articulaire subaigu, touchant les différentes articulations des membres inférieurs ; les membres supérieurs sont également envahis par le rhumatisme, mais à un degré moindre. L'enfant peut se servir de ses mains.

Aucun signe de rachitisme. Pas de cicatrices pigmentées.

Foie et rate normaux.

Auscultations. — Rudesse aux sommets. Cœur : régulier, sourd (98). Souffle systolique en jet de vapeur à la pointe, propagé vers l'aisselle, très nettement perçu dans la région des vertèbres cardiaques (insuffisance mitrale).

La cutiréaction à la tuberculine reste négative.

Octobre. — Amélioration progressive qui permet à l'enfant de se lever.

1er novembre. — Vers 3 heures de l'après-midi, l'enfant éprouve un malaise subit. Les jambes se dérobent sous elle ; elle est incapable de se tenir debout. Elle appelle la surveillante On la couche. L'interne du service l'examine peu de temps après et constate une difficulté de parole très prononcée. L'intelligence paraît indemne, mais l'enfant parle très difficilement, escamotant une partie des mots. Elle se fait comprendre par signes.

Le 2 novembre, l'enfant examinée à la visite du matin présente une *paralysie faciale gauche,* une parésie des quatre membres. La paralysie faciale intéresse le facial oculaire et le facial buccal. Les plis du front sont effacés.

Dans l'acte de regarder en haut il y a un très léger froncement. L'occlusion de l'œil gauche est imparfaite Les yeux sont le plus souvent tournés vers la droite.

La bouche reste entr'ouverte.

Réflexe pharyngien faible. Voile du palais tombant presque immobile. La malade, assez obnubilée, paraît cependant comprendre les questions, mais ne peut répondre.

Membres inférieurs. — Parésie des deux membres qui retombent sur le plan du lit quand on les soulève. Réflexe de Babinski en extension. Légère exagération du réflexe rotulien gauche. Rétention d'urine.

Membres supérieurs. — Parésie notable égale pour les deux côtés.

Sensibilité conservée.

5 novembre. — La torpeur s'accentue.

La déglutition est impossible.

Une issue fatale parait imminente

7 novembre. — L'état s'est amélioré. L'enfant peut, au commandement, présenter alternativement la main gauche et la main droite, mais les mouvements sont lents. On voit qu'il lui faut faire effort pour les exécuter.

La paralysie faciale gauche du type périphérique persiste.

Facies hébété. Bouche entr'ouverte.

L'intelligence étant plus nette on peut procéder à un examen complet de la fonction du langage.

On demande son nom.

Elle ne peut le dire et pousse un cri inarticulé, en montrant sa langue pour faire comprendre qu'elle ne peut parler.

Elle écrit son nom lisiblement, mais l'écriture est très hésitante en raison de la parésie du membre supérieur.

On montre une cuiller.

Elle ne peut la nommer, mais elle écrit le mot assez nettement pour qu'on puisse le lire.

Nous lui demandons de désigner du doigt une série d'objets placés sur le lit que nous nommons successivement.

Elle le fait exactement. *Pas de surdité verbale.*

Nous écrivons successivement les noms de plusieurs de ces objets, et nous lui demandons de les désigner.

Elle le fait.

Pas de cécité verbale. — Pas d'hémianopsie.

Elle ne prononce pas un seul mot.

L'anarthrie est absolue. L'enfant présente le syndrome labio-glosso-laryngé typique.

La parésie des quatre membres autorise à penser qu'il s'agit d'une lésion protubérantielle.

10 novembre. — La paralysie faciale gauche a diminué. Le facial buccal se contracte mieux, mais encore très faiblement. Luette déviée à droite. Impossibilité de tirer la langue. Réflexe pharyngien aboli. Le facial oculaire reste profondément touché ; l'occlusion des paupières est impossible.

La parésie des membres s'accentue.

L'enfant ne peut soulever les bras que très difficilement. La préhension des objets est impossible aussi bien à gauche qu'à droite.

La sensibilité paraît normale.

L'enfant ne prononce pas un seul mot et répond par signes de tête affirmatifs ou négatifs et toujours avec à-propos.

L'enfant s'étrangle souvent en buvant.

Ébauche de rire spasmodique.

Rétention d'urine.

Lorsqu'on soulève l'enfant pour l'ausculter, on constate que « la tête ne tient pas sur les épaules » : elle tombe à droite, à gauche, en avant ou en arrière.

16 novembre. — Pour la première fois l'enfant sort la langue de la bouche. En même temps elle prononce quelques mots : « Oui, non, café », d'une voix étouffée, nasonnée.

Le rire spasmodique existe maintenant très franchement. Il suffit de regarder l'enfant, ou de lui poser une question quelconque pour déclancher le rire bruyant qui se prolonge pendant plusieurs minutes.

18 novembre. — Les progrès sont très rapides pour la prononciation des mots, mais le timbre de la voix reste un peu étouffé et nasonné.

Les labiales, dentales, gutturales, sont mal prononcées car l'occlusion complète des lèvres est impossible ; les mouvements du voile du palais imparfaits. Luette flottante.

La paralysie du facial oculaire gauche persiste, mais très atténuée pour l'orbiculaire, assez nette pour le frontal.

La dysphagie a beaucoup diminué.

La parésie des membres persiste ; la préhension des objets est très difficile.

Réflexes rotuliens égaux.

Babinski en extension des deux côtés.

Rétention d'urine.

19 novembre. — L'amélioration s'accentue. Pour la première fois à la question :

D. — Comment vas-tu ?

L'enfant répond :

R. — *A ava vien.*

21 novembre. — Paralysie faciale : la paralysie du facial buccal a diminué très notablement. Dans le rire les contractions sont symétriques. Elle ne peut toutefois souffler. La paralysie du facial oculaire persiste partiellement. Le rire spasmodique est toujours aussi prononcé.

La parésie du membre supérieur gauche est plus accusée que celle du côté droit.

1-13 décembre. — Poussées successives d'érythème rhumatismal avec élévation de température.

Janvier 1911. — Hémiparésie gauche très légère, mais plus accusée que celle du côté droit (membre et face du même côté). Tous les mouvements sont possibles, mais sont très lents à gauche. Pas de troubles de sensibilité (contact, piqûre, température). Amaigrissement notable.

Mains simiesques. Atrophie des muscles des avant-bras, bras et de la ceinture scapulaire.

Facial gauche : la parésie est plus prononcée actuellement dans la sphère du facial buccal. Les lèvres restent entr'ouvertes. Le pli génio-labial gauche est affaissé. Le voile est affaissé, mais se relève dans l'excitation.

Voix nasonnée. Peu de troubles de la déglutition.

Le rire spasmodique persiste, éclatant sous le prétexte le plus futile.

L'amélioration est assez prononcée pour permettre à l'enfant de se lever, bien que la maigreur soit extrême.

15 février. — État général de nouveau très précaire. Incontinence des urines. Hémiplégie gauche plus accentuée intéressant le facial buccal et oculaire.

Pas de retour offensif de la paralysie labio-glosso-laryngée. La voix reste nasonnée. Pas de dysphagie.

Pas de troubles oculaires.

Etat psychique satisfaisant. L'enfant comprend parfaitement les questions et répond avec à-propos.

Mars. — Etat général très mauvais. Cachexie rapide. Mort le 21 mars sans avoir présenté de nouveaux symptômes parétiques.

L'enfant au moment de la mort était donc atteinte de parésie des quatre membres avec prédominance à gauche, avec participation du facial gauche sans troubles sensitifs. Les accidents labio-glosso-laryngés ont à peu près disparu ; seul un léger nasonnement de la voix persiste.

Autopsie. — Poumon droit : splenopneumonie du lobe inférieur; quelques granulations tuberculeuses.

Ganglions trachéo-bronchiques congestionnés.

Cœur. — Lésion légère de la mitrale. Endocardite végétante occupant la presque totalité de la face postérieure de l'oreillette gauche (pièce présentée à la Société de Médecine de Rouen, avril 1911).



Fig. 1. — Tronc basilaire avec *v* les deux artérioles oblitérées (*v*) constatées sur la table d'autopsie, dans la partie supérieure gauche de la protubérance.

Rate, reins. — Infarctus multiples.

Foie normal.

Centres nerveux. — Tension notable du liquide céphalo-rachidien.

Œdème cérébral léger.

Le cerveau reposant sur la convexité, on constate au niveau de la protubérance, se détachant du côté gauche du tronc basilaire, à deux millimètres environ du sillon pédonculo-protubérantiel gauche, deux petits vaisseaux dont la couleur d'un blanc mat tranche avec l'aspect rosé des autres artères protubérantielles voisines (*fig. 1*). Ces deux vaisseaux (*v*) présentent, au point d'émergence, une coloration brunâtre-ocreuse. Le même aspect se reproduit un peu plus loin. Entre ces deux zones, le vaisseau est aplati, blanc, tout à fait vide de sang.

Après immersion pendant quelques jours des hémisphères dans le Müller, des coupes sont pratiquées. Elles ne font constater aucun foyer de ramollissement.

Les *pédoncules*, la *protubérance*, le *bulbe*, ont été plus tard débités en coupes sériées. Les coupes ont été colorées soit au picrocarmin du Collège de France, soit à l'hématoxyline après mordançage à l'alun de fer suivant la technique indiquée par Mlle Loyez. (*Société de Biologie*, 3 décembre 1910 (1).

Coupes des pédoncules (coloration de Pal et picrocarmin (*partie moyenne des pédoncules*)

Le pied des deux pédoncules est normal.

Quelques vaisseaux de la substance noire et des différentes régions de la calotte sont gorgés de sang. Mais on ne constate en aucun point de foyer hémorragique ou de foyer de ramollissement.

Partie postérieure des pédoncules (*fig. 2*). — (Coupes portant sur la région au niveau de laquelle apparaissent les premières fibres protubérantielles.)

Sur ces coupes on voit un foyer de ramollissement siégeant à gauche et une zone correspondant aux artères protubérantielles dont la lésion visible, à l'œil nu, avait été constatée au moment même de l'autopsie. Ce foyer de ramollissement dessine une bande étroite, disposée verticalement, à l'union du 1/3 interne avec les 2/3 externes de la moitié gauche de la région pédonculo-protubérantielle. Elle commence à 3 millimètres au-dessus de la surface de la protubérance, détruit les fibres motrices pyramidales sur une

(1) Nous tenons à remercier Mlle Loyez qui a bien voulu nous fournir toutes les indications qui nous ont permis de tirer parti des préparations pour lesquelles la méthode de Pal ordinaire se montrait insuffisante.

largeur de 2 millimètres, se rétrécit un peu au niveau de la substance de Sœmering puis se divise en deux branches : l'une, très courte, dirigée en dedans vers le raphé qu'elle n'atteint pas complètement ; l'autre, plus longue, se dirige directement en haut, à travers la substance réticulée, détruit une petite zone du ruban de Reil (partie horizontale) et n'atteint pas la bandelette longitudinale postérieure.

Coupes de la protubérance (partie antérieure de la protubérance en avant du noyau du facial (*fig. 3*). — Le foyer de ramollissement, tout en conservant la même disposition générale, se porte légèrement en dehors et s'élargit un peu dans sa partie supérieure. Il détruit la plus grande partie du pédoncule cérébelleux supérieur, la substance réticulée, la partie la plus externe de la bandelette longitudinale. En bas il reste un peu plus éloigné de la surface de la protubérance.

(Partie moyenne au voisinage de l'eminentia teres).

A ce niveau toute trace du foyer de ramollissement a disparu. On ne constate qu'une distension des vaisseaux, distension qui se retrouve sur les coupes inférieures.

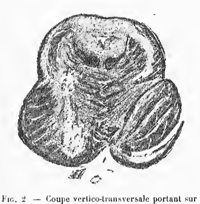


Fig. 2. — Coupe vertico-transversale portant sur la partie la plus antérieure de la protubérance. On voit à gauche un foyer de ramollissement correspondant aux artérioles oblitérées, dessinées sur la figure 1. Le foyer empiète légèrement sur le pédoncule gauche.

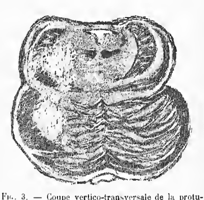


Fig. 3. — Coupe vertico-transversale de la protubérance (partie antérieure), notablement en avant du noyau du facial. Le foyer s'est un peu élargi, mais conserve la même disposition générale que sur la figure précédente.

Bulbe. — Sur les coupes colorées à l'hématoxyline ou au picrocarmin on ne constate aucune différence appréciable entre les deux pyramides.

Résumé : La lésion est constituée par un foyer de ramollissement siégeant dans la partie supérieure gauche de la protubérance. Ce foyer, très limité dans le sens antéro-postérieur, puisqu'il apparaît sur les coupes vertico-transversales passant par le sillon pédonculo protubérantiel pour cesser avant d'atteindre un plan passant par l'eminentia teres, n'intéresse pas directement les noyaux des nerfs qui commandent les mouvements labio-glosso-laryngés.

Un certain nombre de particularités anatomiques et cliniques sont à retenir dans cette observation.

I. *Intérêt de l'observation au point de vue anatomique. (Localisation des lésions du coté gauche coïncidant avec des troubles moteurs prédominant également à gauche pour la face et les membres.)* — L'examen clinique avait permis de localiser la lésion dans le territoire des artères protubérantielles moyennes, artères qui tiennent sous leur dépendance le facial. En effet, une parésie des quatre membres survenant brusquement, ne pouvait guère dépendre que d'une lésion de la protubérance. L'intégrité de la III° paire, l'existence d'une paralysie de la VII° paire gauche de type périphérique coïncidant avec une parésie des membres prédominant à gauche faisait situer la lésion du côté droit, au-dessous du sillon

bulbo-protubérantiel et néanmoins en un point très rapproché de ce sillon, avant la décussation de la VII[e] paire. Placée un peu plus bas en effet, la lésion eût intéressé le facial après son entre-croisement et réalisé le syndrome classique de Millard-Gubler. Tous ces points, bien établis au cours de l'examen de l'enfant, devaient être vérifiés plus tard dans leurs grandes lignes. Comme nous l'avons vu, la lésion siégeait, en effet, dans la partie supérieure de la protubérance, au-dessous de la III[e] paire, au-dessus du noyau du facial, au voisinage par conséquent d'un plan vertico-transversal passant par le sillon pédonculo-protubérantiel. Mais une constatation déconcertante, en complet désaccord avec une partie du diagnostic topographique était faite au moment même de l'autopsie. La lésion, au lieu d'occuper le côté droit de la protubérance, siégeait à gauche. Sur la table d'autopsie, la seule lésion visible était l'oblitération de deux petites artères protubérantielles, détachées à angle droit du tronc basilaire, un peu au-dessous de la cérébelleuse supérieure et parcourant la moitié gauche de la protubérance *(fig. 1)*. Les coupes sériées des pédoncules, de la protubérance et du bulbe montrèrent un foyer unique de ramollissement, correspondant au territoire de ces deux artères. Ce foyer, occupant le côté gauche de la protubérance, empiète légèrement sur le pédoncule gauche. Le foyer très net sur la pièce durcie au Müller, et sur les coupes, même avant coloration, est bourré de corps granuleux. Les vaisseaux de toute la région protubérantielle aussi bien ceux du côté gauche que ceux du côté droit sont distendus. Cet état congestif rend compte de la bilatéralité des symptômes.

Comment expliquer la prédominance des symptômes parétiques à gauche, et surtout la paralysie faciale gauche coïncidant avec un foyer protubérantiel siégeant dans la partie supérieure gauche de la protubérance.

La première hypothèse qui se présente à l'esprit, c'est qu'il y avait absence de décussation des faisceaux. Mais l'examen des coupes de la région bulbaire inférieure a montré que l'entre-croisement se faisait dans les conditions normales.

On pouvait également se demander, en songeant à l'extrême mobilité des symptômes parétiques des membres, si les troubles moteurs n'étaient pas en rapport avec le simple état congestif constaté sur les deux moitiés de la protubérance. Dans ce cas, la lésion en foyer, très limitée comme le montre la figure, et ne pouvant interrompre qu'une petite partie du faisceau moteur, n'aurait pas eu plus d'importance au point de vue des troubles fonctionnels que les lésions congestives de voisinage constatées dans la moitié droite de la protubérance. Dans cette hypothèse, les troubles parétiques du côté gauche dépendraient des lésions congestives de la moitié droite et *vice versa*. Cette explication, à la rigueur acceptable pour les troubles parétiques transitoires et mobiles des membres et pour la paralysie pseudo-bulbaire transitoire, n'est guère satisfaisante quand on envisage la paralysie de la VII[e] paire gauche. La paralysie faciale fut en effet toujours beaucoup plus accusée que la paralysie des membres. Il serait peu logique de supposer que la lésion en foyer, observée sur le trajet du faisceau moteur gauche, n'a eu aucune influence sur le facial droit alors que les lésions congestives légères du côté droit ont entraîné une paralysie très accusée du facial gauche. Il ne semble pas plus vraisemblable d'admettre une absence de décussation du faisceau moteur du facial qui ferait dépendre la paralysie faciale de la lésion en foyer située à gauche alors que l'entre-croisement se produit pour le faisceau moteur des membres, comme l'ont montré les coupes du bulbe.

Toutes ces hypothèses étant écartées, il paraîtra plus simple de rapprocber cette observation des faits signalés par Brown-Séquard et rappelés par Charpy dans le *Traité d'anatomie* (1).

« Dans la moitié des cas de lésions isolées des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe au-dessus de l'entre-croisement, les phénomènes paralytiques ou autres sont directs, non croisés quel que soit le siège de la lésion, en avant, en arrière ou latéralement. L'explication de ces faits paradoxaux nous échappe encore. »

II. *Intérêt de l'observation au point de vue clinique.* — Un fait domine l'histoire clinique de ce cas, c'est l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée tout à la fois complète et transitoire. L'ictus initial produisit d'emblée une anarthrie absolue et une dysphagie qui devait compromettre l'existence pendant quelques jours. L'enfant, ayant conservé l'intelligence, ne pouvait articuler aucun mot. Le langage intérieur était cependant conservé comme le montra l'examen systématique des différentes modalités du langage. La dysartbrie était totale, absolue, beaucoup plus complète qu'elle ne l'est habituellement dans les paralysies bulbaires ou les paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Cette dysarthrie s'atténua progressivement ; deux mois après l'ictus elle ne laissait subsister que le nasonnement de la voix. Le rire spasmodique, sans pleurer spasmodique, s'était peu à peu constitué et superposé au syndrome bulbaire.

On peut se demander si le diagnostic de paralysie bulbaire labio-glosso-laryngée est exact ou s'il n'est pas plus juste de considérer le cas comme un exemple de syndrome pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle (2). Le siège des lésions ne correspond pas, comme nous l'avons vu, aux noyaux d'origine des nerfs qui commandent les mouvements des lèvres, du voile du palais, de la langue, du larynx. Les organes de la phonation, de la déglutition, de la respiration sont innervés par les XIIe, XIe, X^e, VIIe et V^e paires craniennes. Les noyaux des trois premiers occupent la partie inférieure du bulbe et sont par conséquent situés assez loin de la lésion. Si ces noyaux ont été touchés directement, ils ont subi les conséquences d'un trouble circulatoire passager et qui n'a rien laissé subsister. Or l'oblitération même passagère du groupe des artères protubérantielles inférieures (groupe bulbaire) qui répond à la moitié inférieure du plancher ventriculaire et répond par conséquent aux nerfs labio-glosso-laryngés aurait intéressé le noyau de la Xe paire et provoqué très vraisemblablement des désordres incompatibles avec la vie.

(1) Poirier et Charpy, *Traité d'anatomie*, t. III. p. 524.

(2) Nous avons eu l'occasion de publier dans notre thèse sur la *Paralysie pseudo-bulbaire* (Paris, 1894) un exemple de *paralysie pseudo-bulbaire* d'origine protubérantielle dont l'observation clinique nous avait été très aimablement communiquée par notre excellent collègue et ami le docteur Londe. En voici le résumé :

Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle, la lésion bilatérale ayant donné lieu en réalité à une double hémiplégie alterne.

1888. — Glossoplégie à début brusque sans paralysie des membres.

1892. — Parésie des quatre membres.

1893. — État actuel. — Démarche à petits pas. Pas de paralysie véritable des membres. Pas d'anesthésie au niveau des membres ni de la face. Légère parésie des lèvres et de la langue. Dysarthrie, dysphagie très accusées. Voile du palais parésié. — Rire inextinguible.

Autopsie. — Foyers de ramollissement symétriques occupant la partie moyenne de l'étage inférieure de la protubérance.

Il est plus logique d'admettre, étant donnée, d'une part, l'évolution du syndrome labio-glosso-laryngé, et d'autre part la localisation des lésions très nettes dans le territoire du groupe moyen des artères bulbo-protubérantielles (groupe protubérantiel) qui répond à la moitié supérieure du plancher ventriculaire, que c'est cette lésion à distance qui est en cause.

Les faisceaux moteurs qui servent de trait d'union entre les noyaux bulbaires et les centres cérébraux psycho-réflexes ont été momentanément comprimés par les lésions congestives de la moitié supérieure de la protubérance. De là une paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle. La proximité des noyaux bulbaires explique l'intensité des phénomènes observés, la paralysie étant alors plus marquée que dans le syndrome pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Inutile de rappeler, à l'occasion de cette observation, que le mécanisme des troubles fonctionnels est toujours le même, qu'il s'agisse d'un syndrome pseudo-bulbaire d'origine cérébral ou d'origine protubérantielle.

Que la lésion siège dans l'écorce ou le centre ovale, qu'elle détruise les centres psycho-réflexes ou leurs faisceaux afférents, elle aboutit toujours aux mêmes conséquences cliniques, à la suppression de la fonction des centres psycho-réflexes et à la paralysie pseudo-bulbaire (1).

La diminution progressive des phénomènes congestifs permit le retour à l'état normal des fonctions labio-glosso-laryngées dans des conditions particulièrement favorables et que la gravité des symptômes du début ne permettait guère d'escompter.

Le jeune âge du sujet ne fut pas étranger à cette évolution heureuse et rendit plus facile l'étude de cette observation, en permettant d'écarter l'influence de lésions cérébrales lacunaires, fréquentes chez le vieillard, et qui viennent compliquer si souvent l'interprétation des faits de ce genre.

III

A PROPOS « DES RÉFLEXES CUTANÉS DU DOS »

PAR

M. Bertolotti,

(Privat-docent à la Faculté de Médecine de Turin).

M. Noïca (de Bucarest) a fait à la Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 11 janvier 1912, une communication sur « les réflexes cutanés du dos » (2).

Dans ce travail, l'auteur cherche à établir les données suivantes :

1° Qu'il existe un réflexe cutané du dos.

(1) A. Halipré, *Thèse de Paris*, 1894, La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, p. 135.

(2) M. Noïca, Sur les réflexes cutanés du dos, *Revue neurologique*, 30 janvier 1912, p. 134.

2° Que le lieu d'excitation de ce réflexe est la peau des flancs de chaque côté de la colonne lombaire.

3° Que la réaction motrice de ce réflexe cutané est fournie par la masse musculaire qui s'étend tout le long de la colonne vertébrale depuis la région costale jusqu'à la région sacro-lombaire.

4° Que ce réflexe est à peu près constant chez les enfants, qu'il existe rarement chez les adolescents et jamais chez les adultes

Après avoir établi ces faits, M. Noïca affirme n'avoir trouvé aucune mention de ce réflexe cutané dans ses recherches bibliographiques et il propose de lui donner le nom de réflexe cutané *sacro-lombaire*.

De plus, pour l'interprétation physiopathologique de ce réflexe, M Noïca rappelle l'explication du mécanisme du réflexe de Babinski, explication qu'autrefois déjà, il s'est efforcé de donner, en disant que les réflexes cutanés des enfants, de même que le phénomène des orteils, doivent être interprétés comme des mouvements instinctifs de défense individuelle, mouvements qui se trouvent bien caractérisés chez le nouveau-né, mais que plus tard, avec le développment de l'enfant et du faisceau pyramidal, ces mouvements de défense diminuent d'intensité, ce qui, dans le cas particulier du réflexe cutané du dos, expliquerait sa rareté chez les adolescents et les adultes.

A propos des affirmations émises par M. Noïca, qu'il me soit permis de faire les remarques suivantes :

1° J'ai établi l'existence d'un réflexe cutané du dos chez les enfants, en 1904, dans un travail publié ici même (1), j'en ai spécifié la fréquence en rapport avec l'âge, j'en ai étudié le point d'excitation par la voie centripète, le lieu de réaction par la voie centrifuge, et j'ai proposé de l'appeler, suivant la loi de Brissaud : *réflexe dorso-lombaire*.

2° Dans plusieurs travaux parus en 1904, 1905 et 1909, publiés tous dans la *Revue neurologique* et ayant rapport à l'étude des réflexes cutanés (2), je me suis toujours efforcé d'établir l'analogie qui existe entre les réflexes cutanés et les mouvements instinctifs de défense individuelle ; à ces mouvements j'appliquais le nom de *mouvements associés automatiques*, et j'avais fondé cette analogie sur la manière d'être des réflexes cutanés chez les enfants, sur la diffusibilité de la zone réflexogène chez eux et sur la loi d'orientation des réflexes cutanés soumise aux conditions physiopathologiques du faisceau pyramidal.

3° En dernière analyse, le nom de réflexe *sacro-lombaire* proposé par M. Noïca au réflexe cutané du dos paraît au moins impropre puisqu'il ne tient pas compte de la loi de Brissaud sur la façon de classer les réflexes cutanés (3) selon laquelle l'on doit chercher à définir le réflexe en rappelant le point d'exci-

(1) M. Bertolotti, Étude sur la zone réflexogène chez les enfants, quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état normal et pathologique. *Revue neurologique*, 15 décembre 1904.

(2) M. Bertolotti, Étude sur la *Pandiculation automatique*. — Contribution à l'étude des mouvements associés, *Revue neurologique*, 15 octobre 1905 : — *Id.* Le condizioni della presenza del segno di Babinski. Considerazioni sulla genesi denquesto fomeno, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1904 ; — *Id.* A propos des réflexes cutanés croisés. *Revue neurologique*, 30 janvier 1909.

(3) E. Brissaud, Discussion à la Société de Neurologie dans la séance du 7 janvier 1904, à propos de la communication de M. Babinski « sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, in *Revue neurologique*, 30 janvier 1904, p. 95.

tation sur la voie centripète (région dorsale et non région sacrée dans notre cas particulier) et du lieu de réaction de la voie centrifuge (région dorso-lombaire).

Enfin, le nom de *réflexe dorso-lombaire* que j'avais employé en 1904, en hommage à la méthode de classification proposée par Brissaud, à défaut d'une autre dénomination meilleure, pourrait être adopté.

J'aime à croire que M. Noïca qui, depuis quelques années, a publié de nombreux travaux sur la question des réflexes cutanés, voudra bien prendre note de la documentation des faits que j'ai étudiés dans mes recherches personnelles antérieures.

IV

ENCORE A PROPOS DU SIGNE DE CH. BELL

PAR

G. Fumarola

Assistant de la Clinique des maladies nerveuses de l'Université royale de Rome (Professeur : MINGAZZINI).

M. Pierre Bonnier, dans un article paru dans la *Revue neurologique* du 15 décembre 1911, relève une erreur de fait et d'interprétation de M. Campos (1), qui lui fait attribuer le phénomène de Ch. Bell à une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne. L'auteur soutient, au contraire, qu'il n'a voulu parler que des *formes pathologiques* de ce phénomène, non pas en connexion avec l'irritation de l'appareil périphérique, mais avec l'irritation de ses noyaux bulbaires.

« Le phénomène indiqué par MM. Bordier et Frenkel, qui le croyaient pathologique, — écrit M. Bonnier, — est le *phénomène de Bell;* c'est le phénomène *normal*, physiologique, de l'attitude que prend naturellement le globe oculaire quand la volonté de fermer la paupière s'accompagne logiquement de la suspension du regard volontaire, acte cérébral. C'est l'attitude de repos, en haut et en dehors, dans l'abandon complet de tout effort de convergence, même vers l'infini. Le globe étant alors soustrait à l'acte cérébral du regard volontaire n'est soumis qu'au tonus labyrinthique, grâce aux connexions entre les noyaux ampullaires et oculomoteurs... Ceci pour le phénomène normal, qui seul mérite le nom de phénomène de Ch. Bell. »

M. Bonnier affirme encore qu'il y a des *formes pathologiques* du phénomène, qui, au contraire, méritent le nom de *signes*. Et à ce propos il écrit que, « quand les centres oculomoteurs sont sous l'influence du désarroi des centres ampullaires, le phénomène peut prendre des formes hyper, hypo et paratoniques variées, dont la clinique fera son profit. Ce n'est plus alors le phénomène de Ch. Bell, mais ses formes pathologiques que nous notons ».

J'ai montré, dans une monographie publiée en 1908 dans *l'Encéphale* (2) et

(1) *Revue neurologique*, 15 novembre 1911.
(2) FUMAROLA, Sur la signification du phénomène de Bell, l'*Encéphale*, n° 5, mai 1908.

que M. Bonnier semble avoir ignorée, en me basant sur une nombreuse série de recherches que j'avais faites chez les individus affectés de paralysie du facial, que le globe oculaire du côté de la paralysie, dans la tentative d'occlusion simultanée des paupières, pouvait se comporter des manières suivantes :

1° Rotation en haut et en dehors ;
2° Rotation directement en haut ;
3° Rotation en haut et en dedans ;
4° Fixité du globe ;
5° Rotation en bas et en dedans ;
6° Rotation directement en dedans.

Et j'affirmais, dès lors, qu'on ne pouvait pas accepter l'opinion, déjà exposée par M. Bonnier, pour l'interprétation des variétés mentionnées ci-dessus, parce qu'il y avait un grand nombre de cas de paralysie périphérique du facial, observés par moi et par d'autres, où faisait défaut le moindre trouble de l'ouïe. Pour cette raison, on pouvait mal concevoir l'irritation des centres ampullaires, capables à leur tour d'irriter, au moyen des connexions des noyaux, les centres oculomoteurs.

En me basant, par contre, sur l'attitude des globes oculaires chez les individus sains, dans l'occlusion volontaire des paupières je pus constater que les globes, dans cette tentative, peuvent se comporter de deux manières différentes, c'est-à-dire :

a) Ou se retourner en haut ;
b) Ou rester complètement immobiles.

Dans le premier cas, le mouvement pouvait se montrer sous trois formes :

1° Avec rotation en haut et en dehors ;
2° Avec rotation directement en haut ;
3° Avec rotation en haut et en dedans.

La forme de beaucoup la plus fréquente est la rotation en haut et en dehors ; vient ensuite la rotation directement en haut ; enfin, la rotation en haut et en dedans. Je ne rencontrais jamais la rotation en bas ou directement en dedans.

C'est pourquoi je suis arrivé à cette conclusion très légitime que le phénomène de Bell (rotation en haut et en dehors) et aussi les autres variétés du phénomène même, dans les paralysies périphériques du facial, devaient être considérés comme des phénomènes purement et simplement normaux, déjà existants chez les individus sains, mais qui devenaient plus manifestes seulement par le fait de l'occlusion incomplète des paupières. Je fis cependant une réserve pour ce qui regarde la rotation directement en dedans du globe, variété que je n'avais jamais observée chez les individus sains et que je réussis à voir chez un seul de mes patients ; et je fus conduit à accepter, pour ce cas spécial, l'hypothèse de M. Bonnier, d'autant plus qu'il y avait chez ce patient des troubles de l'ouïe.

On peut, cependant, logiquement en conclure que la distinction proposée par M. Bonnier entre *phénomène* et *signes* n'a pas de raison d'être, et que tant les uns que l'autre doivent être considérés comme des phénomènes purement physiologiques, sous l'ancienne et seule dénomination de *phénomène de Bell.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

345) **Travaux de l'Institut Neurologique de Vienne**, publiés par le professeur H. Obersteiner, vol. XIX, cahiers 1 et 2, 1911, 326 pages, 52 figures dans le texte, 2 planches en couleur. F. Deuticke, Leipzig et Vienne, 1911.

Ce volume contient les derniers travaux publiés par l'Institut neurologique de Vienne sous la direction du professeur H. Obersteiner. En voici l'énumération. Les plus importants de ces travaux seront l'objet d'analyses spéciales.

Premier cahier. — 1° Sur la question du ventricule terminal (Krause). Contribution à l'étude de la myélo-dysplasie, par Y. Nagao, de Chiba (Japon), 17 figures.

2° Sur les voies spinales de la coordination statique et locomotrice et sur les troubles de leurs fonctions. Contribution à l'étude de la physiologie du système cérébelleux, par Paul Biach et Julius Bauer (de Vienne) avec 6 figures.

3° Les modifications régressives des cellules du cervelet, par Julius Bauer (de Vienne), avec 2 planches et 2 figures.

4° Étude sur les liquides du tissu nerveux. L'influence des acides et des bases sur la teneur en eau du tissu nerveux, par Julius Bauer (de Vienne), avec 5 figures.

Deuxième cahier. — 1° Sur la clinique et la pathologie de la myotonie congénitale d'Oppenheim, par Otto Marburg (de Vienne).

2° Sur l'influence des différentes parties du cerveau sur les réflexes oculaires d'origine vestibulaire, par Julius Bauer et Rudolf Leidler (de Vienne), 17 figures.

3° Étude sur les liquides du tissu nerveux. Recherche sur le cerveau de l'homme, par Julius Bauer (de Vienne) et Thaddeus Ames (de New-York), avec 11 figures.

4° Étude anatomique sur la zone de Lissauer, par O. Leszlenyi.

5° Les ganglions spinaux dans l'enfance, par Julius Zappert, avec une planche et 5 figures.

346) **Travaux de l'Institut Pathologique de l'Université de Helsingfors (Finlande)**, publiés par le professeur E.-A. Homen, vol. III, cahiers 2 et 4, avec 30 planches, Karger, éditeur, Berlin, 1911.

Ce volume fait suite aux deux volumes précédents qui condensent les travaux

de l'Institut d'Helsingfors, concernant la tuberculose expérimentale sous la puissante direction scientifique du professeur Homen :

1° Étude sur la tuberculose expérimentale des nerfs périphériques chez les animaux sains et alcooliques, par le professeur E.-A. Homen.

2° Contribution à la connaissance de la pathogénie et de l'histologie de la tuberculose expérimentale du foie, par Axel Wallgren.

3° Contribution à la connaissance de la pathogénie et de l'histologie de la tuberculose expérimentale méningée et encéphalique chez le chien, travail considérable de H. v. Fieandt.

Ces travaux seront l'objet d'analyses ultérieures. R.

347) **Cornell University medical Bulletin, Studies from the Department of Neurology**, par Ch. Dana et J. Ramsay Hunt, vol. I, n° 2, New-York, octobre 1911.

Ce volume réunit les réimpressions d'une vingtaine de travaux issus du *Neurological Department de la Cornell University*. Ils sont dus à Ch. Dana, J. Ramsay Hunt, Frink, Farnell et Foster Kennedy. Les titres sont les suivants : *Early paresis, — Heredity and in herited psychosis, — Hematoporphinuria, — Functions of the thalamus, — Functions of the corpora striata, — Pain and dysesthesias*, par Dana. — *Occupation neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve, — Sensory system of the facial, — Herpetic inflammation of the geniculate ganglion, — Surgical treatment of spinal cord tumours*, par J Ramsay Hunt. — *Psychogenetic convulsions, — Dreams, — Psychoanalysis, — Psychotherapeutic Clinic*, par H.-W. Frink. — *Atrophy Charcot-Marie-Tooth*, par Fr.-J. Farnell. — *Myotonia atrophica, — Retro-bulbar neuritis, — Temporo-sphenoïdal tumours, — Abscess in the temporo-sphenoïdal lobe*, par Foster Kennedy. Thoma.

ANATOMIE

348) **Sur l'état du Noyau d'Edinger-Westphall**, par Marcel Neiding et Walter Frankfurther. *Neurol. Centr.*, n° 22, p. 1282-1293, 16 novembre 1911, 6 figures.

Le noyau d'Edinger-Westphal, composé de petites cellules et situé près des noyaux oculomoteurs, est souvent considéré comme le centre de la musculature interne des yeux.

Nombre de travaux ont mis hors de conteste l'existence de ce noyau, chez l'homme, mais fort peu de recherches ont encore été faites chez l'animal.

Les auteurs l'ont étudié chez le singe, le chien, le lapin, le hérisson; mais, chez le singe, ils n'ont rien trouvé qui rappelât ce noyau à la place qu'il aurait dû occuper.

Au contraire, chez le chien et le lapin, il existe, à la place prévue, un groupe de petites cellules qui constitue presque certainement le noyau homologue du noyau d'Edinger-Westphall de l'homme; enfin, chez le hérisson, rien de semblable n'a été trouvé.

Ces recherches ont dès maintenant une valeur pratique, car elles infirment d'emblée les résultats des expériences faites chez le singe avec l'idée préconçue qu'un noyau d'Edinger-Westphall existait.

D'autre part, même si en clinique il y avait toujours, avec une paralysie de

la musculature externe des yeux et une intégrité parfaite de la musculature interne, lésion des noyaux oculomoteurs, et intégrité du noyau d'Edinger-Westphall, ce ne serait pas une raison suffisante pour donner à ce noyau la valeur qu'on lui prête généralement.

D'ailleurs, Oppenhein a montré que chez un sujet dont les réactions pupillaires sont abolies, il peut y avoir intégrité du noyau d'Edinger-Westphall, et que d'autre part, des processus généralisés qui ne ménagent pas ce noyau (paralysie générale, artério-sclérose), on peut n'observer aucun trouble pupillaire.

En un mot, on peut avec Cassirer et Schiff, dire que ce noyau d'Edinger-Westphall n'a rien à faire avec la motricité oculaire, et, pour ne préjuger en rien de sa valeur, les auteurs proposent pour lui, à la place des dénominations physiologiques qu'on lui a données, le nom de « noyau interoculomoteur » uniquement anatomique. A. Barré.

349) **Contribution à l'étude anatomique du Nerf Pneumogastrique chez l'homme**, par Van Gehuchten et Molhant. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, novembre 1911.

Le nerf pneumogastrique du lapin renferme trois espèces de fibres nerveuses différentes par l'épaisseur de leur gaine de myéline et par la durée d'évolution des phénomènes de dégénérescence secondaire. Ces fibres sont différentes également au point de vue fonctionnel. Les fibres à gaine épaisse et à dégénérescence lente sont des fibres motrices destinées à innerver les muscles du pharynx et du larynx. Les fibres à gaine grêle et à dégénérescence rapide sont également des fibres motrices innervant les muscles non volontaires de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'antre respiratoire. Les fibres à gaine moyenne sont des fibres de sensibilité.

Dans le présent travail, MM. Van Gehuchten et Molhant ont voulu rechercher :

1° Si ces trois espèces de fibres nerveuses se retrouvent dans le pneumogastrique de l'homme ;

2° Si elles ont chez l'homme la même distribution périphérique que chez le lapin.

Dans l'affirmative, on pourrait appliquer au nerf pneumogastrique de l'homme les conclusions qui se dégagent des recherches expérimentales faites par les auteurs chez le lapin.

Pour résoudre le problème, les auteurs ont fixé dans l'acide osmique un nerf pneumogastrique pris sur le cadavre depuis les fibres radiculaires du bulbe jusqu'au dessous de l'origine du nerf laryngé inférieur, et ils l'ont débité en une série continue de coupes transversales.

Voici les points importants qui se dégagent de leurs recherches.

1° Pendant leur passage dans le trou déchiré postérieur, *tous* les filets radiculaires du nerf pneumogastrique et tous les filets radiculaires du nerf de Willis forment un *tronc unique* dans lequel, sur une longueur variable, de multiples faisceaux de fibres nerveuses forment un plexus des plus compliqués. Au delà du trou déchiré, ce plexus donne naissance à ce qu'on appelle la *branche externe du spinal* et au *nerf vague proprement dit*. Dans le tronc unique, les deux nerfs X et XI ont perdu complètement leur individualité.

La description classique — d'après laquelle les fibres bulbaires et les fibres médullaires du nerf de Willis forment dans le trone déchiré un tronc unique

qui se divise en une racine interne se jetant dans le nerf vague et une racine externe — n'est donc pas exacte. Les faits anatomiques, relevés par les auteurs, expliquent pourquoi l'arrachement extracranien du nerf de Willis, tel qu'il a été pratiqué il y a cinquante ans par Waller, Cl. Bernard et d'autres ne peut pas intéresser exclusivement les fibres radiculaires du nerf XI, mais doit léser inévitablement les fibres du nerf X ainsi que M. Van Gehuchten l'a démontré il y a dix ans.

2° Le nerf hypoglosse s'anastomose avec le nerf vague à la partie supérieure de la région cervicale. La série des coupes transversales obtenue par MM. Van Gehuchten et Molhant démontre que, au contact des deux nerfs, les fibres se réunissent en groupes compacts entourés par un même névrilemme, de telle sorte que sur ces coupes il est impossible de distinguer les fibres qui appartiennent à l'hypoglosse de celles qui appartiennent au nerf vague.

3° Le nerf pneumogastrique de l'homme renferme trois espèces de fibres nerveuses, différentes par l'épaisseur de leur gaine de myéline.

Les fibres à gaine de myéline épaisse forment tout le nerf pharyngien. Elles entrent dans la constitution du nerf laryngé supérieur et du nerf laryngé inférieur. Elles font totalement défaut dans le nerf vague thoracique. Cette disposition est identique à celle qu'on observe chez le lapin. On peut donc en conclure que plus que probablement ces fibres ont pour fonction d'innerver les muscles du pharynx et du larynx.

Les fibres à gaine moyenne se retrouvent dans le nerf laryngé supérieur, le nerf laryngé inférieur et le nerf cardiaque supérieur. Elles sont très abondantes dans le nerf vague thoracique. Ce sont, comme chez le lapin, plus que probablement les fibres de sensibilité.

Les fibres à gaine grêle existent dans les rameaux œsophagotrachéaux du nerf laryngé inférieur, dans le nerf cardiaque supérieur et dans le nerf vague thoracique. Leur distribution périphérique est identique à celle décrite par M. Molhant chez le lapin. On peut en conclure que plus que probablement elles représentent, comme chez le lapin, les fibres motrices de l'œsophage, de l'estomac, du cœur et de l'antre respiratoire. PAUL MASOIN.

350) **Anencéphalie sans Amyélie,** par D'HOLLANDER. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, août-octobre 1911 (photogr.).

Observation et description d'un anencéphale, mort-né et né à terme.

L'auteur fait une description minutieuse de toutes les constatations d'ordre macroscopique, réservant pour des communications ultérieures les résultats des recherches microscopiques auxquelles il compte se livrer. Le présent travail doit donc être considéré comme une communication préliminaire.

PAUL MASOIN.

PHYSIOLOGIE

351) **La répartition du Brome dans l'organisme après l'administration de Préparations Bromées organiques et inorganiques** (Die Verteilung des Broms im Organismus nach Darreichung anorganischer und organischer Brompreparate), par ALEXANDER ELLINGER et YASHIRO KOTAKE. *Arch. f. experim. Patholog. u. Pharmak.*, t. LXV, p. 87-119, 1911.

Il résulte des recherches des auteurs que les organes, qui sont à l'état normal

les plus riches en chlore, retiennent la plus grande quantité de brome après ingestion de bromure de sodium. C'est le sang qui contient le pourcentage de brome le plus élevé. Après l'administration de l'éther cinnamique bibromé une faible quantité de brome passe dans l'urine à l'état organique et une certaine partie de brome est éliminée par la muqueuse intestinale. Le cerveau contient du brome à l'état ionisé. Après ingestion de la sabromine le brome se répartit surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané et le foie qui se chargent au maximum, tandis que le sang et le cerveau n'en retiennent qu'une faible quantité surtout par rapport aux halogènes totaux. M. M.

352) **Recherches sur quelques facteurs chimiques de la Fatigue** (An inquiry into some chemical factors of fatigue), par W. Burridge. *Journ. of Physiology*, t. XLI, p. 285-309, 1911.

Certaines substances chimiques en agissant sur les terminaisons nerveuses motrices provoquent la fatigue musculaire. Les sels de potassium à faible concentration provoquent nettement un état de fatigue musculaire qui, du reste, est facilement réparable ; il suffit pour cela de perfuser le muscle. Il n'en est pas de même pour ce qui concerne l'acide lactique dont l'action est plus persistante et n'est que partiellement neutralisée par la créatine. L'auteur conclut de ses expériences que le dégagement des sels de potasse pendant le travail du muscle constitue un facteur important de la fatigue musculaire. M. M.

353) **De l'influence des Bains Électro-lumineux sur le Réflexe moteur d'Association chez l'homme**, par S. Brustein. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1910.

La méthode paraît parfaitement s'appliquer à l'examen clinique et aux indications thérapeutiques. Les bains électro-lumineux généraux modifient le degré de solidité et d'excitabilité du réflexe moteur d'association ; mais cette influence est variable avec la qualité de la lumière utilisée. Les verres bleus et surtout les verres incolores renforcent la solidité du réflexe moteur d'association et augmentent son excitabilité ; la couleur rouge aboutit à un résultat contraire.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

354) **Sur le Réflexe croisé de l'Orteil et sa valeur clinique** (Ueber den gekreuzten Zehenreflex, im besondern über seine klinische Bedeutung), par Otto Maas. *Deutsch. Mediz. Wochensch.*, n° 48, 1911.

L'auteur revient, après Babinski et quelques auteurs, sur la signification du réflexe croisé de l'orteil, qu'il eut l'occasion d'observer avec une parfaite netteté chez un malade, du côté parésié, quand on excitait la plante du côté sain.

Il résume ainsi ses conclusions : chez les individus sains, on ne trouve pas de réflexe croisé de l'orteil ; ce réflexe existe quelquefois, mais bilatéralement, chez les individus qui ont les réflexes exagérés. Le réflexe croisé unilatéral peut être observé, en dehors de toute maladie du système nerveux, chez les tuberculeux aux stades initiaux. A part les malades de cette catégorie, le réflexe croisé de l'orteil traduit une lésion du neurone central, et existe souvent quand le signe de Babinski fait défaut. Sans qu'on puisse encore à l'heure actuelle fixer absolument sa valeur séméiologique, on peut dire qu'il manifeste probablement le début d'un état spasmodique. A. Barré.

355) **Hémiplégie prétabétique d'origine Syphilitique avec dissociation des Réflexes tendineux**, par Rauzier et Roger. *Sociétés des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 158, 13 août 1911.

Observation très détaillée et très complète d'un malade qui est entré à l'hôpital pour des troubles douloureux, survenus au cours d'une affection veineuse remontant à deux ans. Une étude approfondie du cas a montré qu'on était en présence d'un tabétique dont les accidents médullaires avaient été précédés d'une hémiplégie : la syphilis était la cause de toutes les manifestations pathologiques successives. Les auteurs soulignent le fait que l'hémiplégie a précédé l'éclosion du tabes : de plus, le malade présentait une dissociation des réflexes tendineux (abolition des réflexes rotuliens et exagération des réflexes au membre supérieur du côté parésié. A. Gaussel.

356) **Études cliniques sur la Tétanie avec prise en considération du Système Nerveux végétatif** (Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems), par W. Falta (Vienne) et Fr. Kahn (Heidelberg). *83, Versaml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Karlsruhe*, 1911. *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 45, p. 2109, 1911.

D'après les auteurs, c'est la cellule ganglionnaire qui est le siège de l'hyperexcitabilité du système nerveux qui caractérise la tétanie; de là l'excitation se propage dans le neurone tout entier et principalement dans le neurone périphérique. Dans la période aiguë de la tétanie tous les neurones sont hyperexcitables aussi bien les neurones moteurs, sensitifs et sensoriels que les neurones végétatifs. Les organes innervés par les nerfs végétatifs accusent une hyperexcitabilité fonctionnelle très manifeste (tachycardie, spasmes vasculaires, spasmes de l'estomac, hypersécrétion, hémocytose passagère, troubles de la régulation thermique). Troubles du métabolisme intermédiaire de l'albumine ainsi que l'hyperthyroïdisme surviennent aussi quelquefois au cours de la tétanie. Afin d'expliquer la genèse de la tétanie et de tous les symptômes qui l'accompagnent les auteurs émettent l'hypothèse suivante : les hormones des corps épithélaux inhibent normalement l'état d'excitation de la cellule ganglionnaire. Lorsque la fonction des corps épithéliaux devient insuffisante à la suite des divers troubles pathologiques, la cellule ganglionnaire est hyperexcitée et entraîne un hyperfonctionnement du système nerveux périphérique. M. M.

TECHNIQUE

357) **Présentation de la Cellule du docteur Nageotte pour la Numération des éléments figurés du liquide Céphalo-rachidien**, par Euzière et Roger. *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 375, 15 octobre 1911.

La cellule du docteur Nageotte est appelée à rendre de grands services à tous ceux qui s'occupent de la cytologie du liquide céphalo-rachidien. Elle permet la numération exacte des éléments figurés renfermés dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien, et supprime les erreurs d'appréciation inévitables quand on fait cette numération dans un culot de centrifugation après étalement sur lame. Au point de vue diagnostic, la cellule de Nageotte est donc très recommandable. De même elle permet d'apprécier les variations

cytologiques mieux que la centrifugation, et de ce fait a une importance réelle pour le pronostic. Le traitement lui-même bénéficie de cette méthode d'examen qui permet un contrôle précis des effets de la thérapeutique (au cours du tabes par exemple, en faisant apparaître les modifications des réactions méningées). L'adoption de la cellule de Nageotte permettrait la publication de résultats comparables quels que soient les observateurs, ce qui est d'un haut intérêt scientifique. A. Gaussel.

358) **Sur la valeur de la Réaction de Noguchi dans le diagnostic de la Syphilis du Système Nerveux central,** par Euzière, Mestrezat et Roger. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 426, 29 octobre 1911.

Cette réaction consiste à rechercher la globuline dans le liquide céphalo-rachidien suspect en le traitant par l'acide butyrique. Un précipité abondant serait symptomatique d'une lésion spécifique. Les auteurs ont trouvé la réaction dans des cas où la syphilis avait touché le névraxe, mais aussi dans les cas où la syphilis n'était pas en cause. Ils considèrent cette réaction comme ayant une valeur assez limitée. Ils admettent que si la réaction est négative avec un liquide céphalo-rachidien présentant une hyperalbuminose réelle (0,40 à 0,80) on peut écarter le diagnostic de syphilis. A. Gaussel.

359) **Diagnostic des maladies Syphilitiques et Parasyphilitiques du Système Nerveux au moyen des « Quatre Réactions »** (Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik der Syphilitischen und der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermittel der vier Reaktionen), par Willy Holzmann. *Die Heilkunde*, janvier 1911.

M. W. Holzmann, élève de M. Nonne, expose en détail la façon dont on procède, dans le service de son maître, pour rechercher la quantité d'albumine, fixer le nombre des lymphocytes contenus dans le liquide céphalo-rachidien, et la méthode employée pour la réaction de Wassermann faite avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Nous noterons seulement les points par lesquels ces procédés diffèrent de ceux que nous employons en France.

Pour la *recherche de l'albumine*, Nonne et son école, emploient une solution saturée à froid de sulfate d'ammonium qu'ils mettent en présence d'une quantité égale (un centimètre cube) de liquide céphalo-rachidien. On tâche tout d'abord d'éviter le mélange des liquides, et l'on voit ainsi, quand il y a augmentation de la globuline, un anneau plus ou moins épais et nuageux se produire à l'union des deux liquides; ensuite on agite les deux liquides, on laisse au repos, et on observe trois minutes après la réaction produite. Si le mélange est franchement opalescent et trouble, on dit qu'il y a « réaction positive, phase I ».

Pour ce qui est de la *numération des cellules*, Nonne emploie la cellule de Fuchs-Rosenthal. On a une solution (mélange de 0,1 de violet de méthyle dans 50 grammes d'eau distillée, auquel on ajoute, quand il y a des globules rouges, 2,0 d'acide acétique glacial) qu'on aspire dans une pipette spéciale jusqu'à la marque 1, après quoi on aspire le liquide céphalo-rachidien jusqu'à la marque 11 ; on agite pendant 5 minutes, et on en dépose quelques gouttes dans la cellule de Fuchs-Rosenthal; on compte tous les lymphocytes et leucocytes contenus dans tous les carrés; puis on multiplie le nombre obtenu par 38 pour enfin le diviser par 13. (En pratique, il suffit de diviser le premier nombre par 3 pour avoir un

résultat très voisin du résultat rigoureusement exact. Le chiffre normal de cellules est 0 à 6 par centimètre cube; 6 à 10 cellules représentent la quantité limite; 10 cellules et davantage sont considérées comme une quantité anormale, pathologique.)

La *réaction de Wassermann* est faite avec les éléments suivants : 1° globules rouges de mouton; 2° sérum de lapin antimouton; 3° complément frais de cobaye; 4° extrait aqueux ou alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique ou de cœur humain; 5° liquide à examiner (sérum ou liquide céphalo-rachidien).

Holzmann rappelle que, suivant la modification proposée par Hauptmann et Hössli, il emploie 0,2, 0,3 à 1,0 de liquide céphalo-rachidien; de fréquemment négatifs qu'étaient les Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien employé à la dose de 0,2, ils sont devenus presque constamment positifs dans le cas de paralysie générale, de tabes et de syphilis cérébro-spinale. Nonne s'est assuré qu'un liquide céphalo-rachidien employé à ces doses fortes ne donne jamais de réaction de Wassermann positive dans le cas où la syphilis est absente.

On trouvera plus loin l'analyse d'un travail de Frenkel-Heiden, qui n'admet pas sans réserve les conclusions tirées par Nonne et ses élèves, mais il faut convenir que, pratiquement, la réaction modifiée par Hauptmann et Hössli a pu éclairer utilement dans un assez grand nombre de cas, si elle a causé ailleurs quelques erreurs de diagnostic.

Nous avons du reste analysé ici même, en 1911, plusieurs travaux allemands qui signalaient certaines erreurs auxquelles auraient porté l'acceptation trop complète de conclusion de ces auteurs. A. Barré.

360) **Liquide Céphalo-rachidien et Réaction de Wassermann,** par Frenkel (Heiden). *Neurol. Centr.*, p. 1293-1297, 16 novembre 1911.

La grande valeur de la réaction de Wassermann dans le sérum sanguin est actuellement incontestée, mais la valeur de cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas définitivement établie.

Actuellement, elle paraît n'être positive qu'au moment où d'autres modifications existent déjà.

D'autre part, une réaction positive obtenue en employant 0 cc.2 à 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien a-t-elle, comme l'assurent Nonne et ses élèves, la même valeur que la réaction obtenue dans le sérum, dont on n'a employé que 0 cc.1 ?

Enfin, quand les auteurs assurent que la réaction positive ainsi obtenue signifie que la maladie organique en cours est une manifestation syphilitique, même s'il n'y a aucune réaction cellulaire ou autre dans le liquide céphalo-rachidien, ont-ils absolument raison?

Sans doute, Nonne cite des exemples qui semblent justifier sa conclusion, mais on en trouve d'autres dans la littérature qui en diminuent le bien-fondé; Frenkel-Heiden pense que la positivité de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien peut indiquer que l'infection syphilitique est généralisée.

Enfin, autre critique : si tous les extraits employés comme antigène paraissent avoir la même valeur pour la réaction de Wassermann sur le sérum, il n'est pas démontré qu'il en soit de même pour le liquide céphalo-rachidien.

L'auteur a déjà insisté sur les qualités particulières de l'extrait aqueux éthéré de Lesser, et, avec Plant, il ne pense pas que l'extrait alcoolique vaille autant, pour le liquide céphalo-rachidien que pour le sérum; fréquemment, en

effet, un liquide céphalo-rachidien qui donne avec l'extrait alcoolique une réaction de Wassermann négative, ou positive grâce à l'emploi de doses très élevées, donne avec l'extrait aqueux une réaction positive quand on prend 0 cc. 1 à 0 cc. 4.

On devra essayer séparément chaque extrait sur le sérum et le liquide céphalo-rachidien; et on prendra comme étalon un liquide céphalo-rachidien de paralytique général qui donne un empêchement total d'hémolyse à 0 cc.1.

L'auteur, d'après ses recherches personnelles, qui ont porté sur quelques centaines de liquides spinaux, est arrivé à cette conclusion qu'un liquide qui donne, employé à la dose de 0 cc. 2, une hémolyse parfaite, ne donnera jamais une réaction de Wassermann positive, quelle que soit la dose employée.

D'autre part, il semble à l'auteur que les intensités de réaction du sérum et du liquide céphalo-rachidien sont sensiblement parallèles et que leur seuil est presque le même.

Continuant l'exposé critique des conclusions de Nonne, pour qui le liquide céphalo-rachidien donne toujours une réaction positive quand la maladie du système nerveux est syphilitique, l'auteur fait remarquer que dans ces conditions une réaction négative acquérerait une trés réelle valeur pour éliminer l'hypothèse de syphilis : or, de très nombreux exemples parlent contre la légitimité d'une pareille interprétation. — L'auteur, cherchant à faire pour le liquide céphalo-rachidien ce que Friedmann a fait pour le sérum, n'a pu encore déterminer avec certitude la nature du corps dont la présence détermine la fixation du complément, mais il pense que la présence d'une forte quantité d'albumine peut, quand on emploie un liquide céphalo-rachidien à fortes doses, donner lieu à une réaction de fixation illégitime.

Pour sa part, il n'a jamais observé de syphilis certaine du système nerveux sans lymphocytose, tandis qu'il en a vu avec réaction de W. négative dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. A. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

361) **Traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little,** par A. Broca. Rapport à l'*Association française de Pédiatrie*, octobre 1911.

Avec Dejerine, Marfan, Haushalter, il y a lieu d'éliminer du cadre de la maladie de Little l'hémiplégie simple ou double et les affections spasmodiques familiales. Il s'agit ici d'un traitement avant tout orthopédique et éducateur, « les opérations, même les plus graves, n'ayant pour but que de permettre l'entrée en jeu de ce traitement ». A des idiots vrais, il n'y a rien à faire; pour les arriérés, les bénéfices obtenus par le traitement ne sont souvent que passagers. Dans la véritable rigidité paraplégique, il faut attendre l'amélioration spontanée, tout en se souvenant qu'une fois en meilleure posture physique, l'enfant sera plus éducable.

Chez le tout jeune sujet, il faut se contenter de *mobilisation passive* sans électrisation. Plus tard viennent les *exercices musculaires* (éducation active du mouvement).

Pour faciliter la marche, la ***chaussure orthopédique*** suffit parfois. Quand il faut

agir chirurgicalement, la *ténotomie* sous-cutanée (seulement pour le tendon d'Achille) ou à ciel ouvert est préférable au redressement brusque (sous chloroforme). Après tétonomie, les membres sont fixés en hypercorrection pendant quatre à cinq semaines.

L'âge opportun varie, suivant les auteurs, entre 3 et 8 ans. *L'ostéotomie fémorale* (sous-trochantérienne), faite avec succès par P. Delbet, doit être réservée aux cas anciens et tenaces.

La *section des racines postérieures* (opération de Förster qui a coupé les IIe, IIIe et Ve lombaires et la IIe sacrée) restera sans doute une méthode d'exception n'ayant pour but que de diminuer l'état spasmodique, bien que Göbell, Gulecke, Codivilla, Küttner, Anschütz aient suivi son exemple.

Contre la contracture des adducteurs, on a encore essayé la section du nerf obturateur, ou la rupture sous-cutanée ou myorrhexis. LONDE.

362) **L'Étiologie, la Pathogénie et l'Anatomie pathologique de la maladie de Little,** par V. HUTINEL et L. BABONNEIX. Rapport à l'*Association française de Pédiatrie,* octobre 1911.

Cette affection est caractérisée essentiellement par une rigidité musculaire à type para ou quadriplégique et accessoirement par des troubles intellectuels et des mouvements athétoso-choréiques; sans troubles sensitifs, sensoriels ou sphinctériens, avec tendance à la *régression.* Aux anomalies de la parturition créant des foyers hémorragiques sous-arachnoïdiens, il faut adjoindre des causes d'ordre toxique et infectieux agissant *soit avant et pendant la conception, soit avant et après la naissance.* On tend de plus en plus à faire de la maladie de Little une manifestation de l'*hérédo-syphilis* nerveuse; la réaction de Wassermann est souvent positive (Hutinel et Tixier); certains malades présentent des stigmates d'hérédo-syphilis. La maladie de Little est toujours d'*origine cérébrale.* Les lésions, variables comme celles des autres variétés de diplégies, affectent de préférence le lobule paracentral (hémorragies cortico-méningées) : la substance nerveuse sous-jacente s'atrophie. Les lésions pyramidales sont constantes, mais toujours secondaires. La contracture est vraisemblablement due à une diminution de l'influx cérébral; les troubles intellectuels indiquent l'atteinte du lobe frontal ou des lésions diffuses. P. LONDE.

363) **Rapport sur le Syndrome de Little (Symptômes et diagnostic),** par P. HAUSHALTER (de Nancy). *Association française de Pédiatrie,* octobre 1911.

La rigidité musculaire prédomine dans certaines régions, notamment les adducteurs. Elle apparait tout de suite après la naissance ou seulement au bout d'un certain nombre de mois. La condition nécessaire du syndrome semble être une altération ou agénésie de la portion spinale du faisceau pyramidal en rapport avec une lésion cérébrale. Les membres inférieurs sont en rotation en dedans. Aux membres supérieurs il y a des oscillations et de la maladresse dans les mouvements. Facies grimaçant et stupide. Troubles de la motilité divers (mastication, déglutition, phonotion); le strabisme convergent est attribuable à la rigidité des muscles de l'œil; le signe de Babinski est constant. Dans les cas les plus accentués, l'enfant est figé et courbé, tout d'une pièce; ailleurs il n'y a qu'un pied bot congénital, spasmodique et bilatéral. La rigidité peut mettre plus de 20 ans à diminuer. Les signes accessoires sont la paralysie, les mouvements anormaux, les troubles intellectuels, les convulsions, les troubles trophiques. On décrit plusieurs formes : paraplégique, généralisée, pseudo-bulbaire,

choréo-athétosique, hémiplégique. Le diagnostic est à faire avec la myotonie, avec la débilité motrice, l'hérédo-syphilis spinale, l'hémiplégie double, la paraplégie spasmodique familiale, la sclérose en plaques. P. LONDE.

364) **Un cas d'Alexie**, par JAROSZYNSKI. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, séance du 22 avril 1911.

Le malade est âgé de 54 ans; il a perdu conscience au mois de novembre dernier. Quelques jours après son ictus il ne pouvait plus prononcer que deux mots.

A l'examen, on constate l'exagération de réflexes tendineux du côté droit, sans troubles moteurs. Hémianopsie homogène droite. Les troubles de la parole consistent en ce que le malade parle *spontanément* d'une manière défectueuse : il oublie des mots. Il comprend les ordres simples; les ordres un peu plus compliqués ne sont pas bien compris et sont mal exécutés. Le malade ne peut pas nommer les lettres; quand on lui en présente quelques-unes, il choisit celle qu'il veut sans pouvoir *la nommer*. Il ne peut pas lire l'imprimé ni les mots écrits. L'écriture spontanée est assez bien conservée, mais le malade *ne peut pas lire ce qu'il a écrit*.

Il ne peut pas nommer les figures, les dessins qu'il reconnaît bien. Pas d'aphasie. Intelligence intacte. Un mois de séjour à l'hôpital et de travail assidu pour rééduquer le malade a donné de bons résultats et a abouti à rendre la lecture possible pour presque toutes les lettres de l'alphabet, et pour les mots simples.

Ce qui persiste sans amélioration, c'est l'impossibilité de nommer les objets.

Le rapporteur écrit avec Marie que le centre spécial pour la lecture n'existe pas, et que l'alexie apparaît quand l'hémorragie de l'artère cérébrale postérieure a coupé les voies reliant le centre visuel du lobe occipital au centre de la parole. ZYLBERLAST.

365) **Syphilis Cérébrale et Traumatisme**, par ZIPPERLING DE GRAZ. *Neurol. Centr.*, n° 23, p. 1353-1357, n° 22, 1er décembre 1911.

On a beaucoup agité en ces dernières années la question de l'influence du traumatisme sur le développement des accidents nerveux syphilitiques.

Ce problème est des plus délicats à résoudre, car les causes d'erreur sont très nombreuses, soit que les malades oublient sincèrement après le traumatisme les petits symptômes qui traduisaient une maladie déjà en évolution, soit qu'ils cherchent à induire en erreur, soit que de bonne foi ils rapportent au traumatisme une maladie nerveuse qui avait eu un début apoplectique, ou s'était manifestée par un vertige occasionnant dans les deux cas une chute du malade.

Sur 3700 malades observés en 15 ans par Nonne, 12 fois seulement un traumatisme du crâne ou de la moelle parut être véritablement la cause du tabes, de la paralysie générale ou de la syphilis cérébrospinale constatée. Lehmann trouve 145 cas à début traumatique sur 2 984 qu'il a colligés.

Mais ces statistiques ne résolvent pas la question : le trauma peut-il, chez un syphilitique dont le cerveau est sain, provoquer le développement d'une des affections citées plus haut?

Il semble établi que le traumatisme élève la pression du liquide céphalorachidien.

Il est aussi sûr que le traumatisme peut provoquer l'évolution aiguë d'acci-

dents syphilitiques déjà existants, qu'il est peu démontré que des accidents syphilitiques puissent naître de cette façon chez un syphilitique dont le cerveau est absolument sain. A. Barré.

366) **Tumeur au niveau des Tubercules quadrijumeaux antérieurs,** par Bychovski. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 20 mai 1911.

A 28 ans, la malade tout d'un coup commence à tomber du côté gauche, sans perdre connaissance. Il lui est arrivé de tomber 15 fois dans les 24 heures. Bientôt après ce début elle a noté l'apparition de fortes céphalées dans la région frontale droite, avec des vomissements. Sa vision se troubla. Les membres gauches sont devenus moins agiles. A l'examen on constata la névrite optique bilatérale, l'œdème des papilles, des douleurs de tête à la percussion de la région temporale droite, l'hypoesthésie à la douleur et à la température de la moitié gauche du corps, des troubles du sens musculaire dans l'articulation du pied et de la main gauches. La force musculaire est bien conservée. Les réflexes tendineux sont vifs (mais dans les limites de la normale). La main gauche est ataxique, les objets placés dans cette main ne sont pas reconnus assez vite. Il y a de la diplopie qui dépend de la paralysie du nerf pathétique gauche, il y a parésie du nerf facial gauche (type périphérique).

Le rapporteur localise la tumeur dans la partie postérieure du tubercule quadrijumeau antérieur droit, à l'endroit où le ruban de Reil touche au noyau du pathétique. Le nerf facial droit se trouve probablement comprimé contre l'os de la base du crâne. Zylberlast.

367) **Tumeur dans la région du Chiasma optique,** par Bychovski. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 20 mai 1911.

La malade, au septième mois de sa grossesse, a remarqué que la vue de l'œil gauche faiblissait. L'examen démontre l'hémianopsie bitemporale. Ultérieurement le champ visuel se rétrécit de plus en plus de sorte que la malade ne peut pas travailler.

La syphilis est niée. La malade ne souffre pas de maux de tête. Le traitement spécifique a donné une amélioration rapide et considérable.

Zylberlast.

368) **Constatations histologiques dans les Pseudo-tumeurs Cérébrales** (Histologische Befunde beim Sog. Pseudo-tumor cerebri), par St. Rosenthal. *Zeitsch. f. die gesammte Neurologie u. Psychiatrie,* 1911, band. VII, Heft. 2, p. 162-178, 5 fig , 1 pl.

Dans certaines maladies donnant lieu à des signes chroniques d'hypertension et dans certains état aigus, on trouve non une tumeur, mais des modifications particulières des cellules de la névroglie qui sont surtout localisées aux parois des ventricules, dans les ganglions de la base, et dans la protubérance.

Alzheimer a déjà assuré que les cellules névrogliques chargées de granulations fuchsinophiles et les inclusions de lipoïdes sont en rapport avec certains troubles fonctionnels; on a ajouté d'autre part que les cellules où abondent les granulations qui fixent le bleu de méthylène paraissent en relation avec certains processus à évolution rapide.

Or l'auteur a pu observer des modifications semblables de la glie dans des cas où il y avait eu, quelque temps avant la mort, ou pendant la période agonique, une augmentation de la pression intracérébrale.

Toutes ces modifications réactionnelles sont en relation avec des symptômes cliniques, mais les rapports qui existent entre ces deux éléments sont encore très obscurs. A. Barré.

369) **Contribution à la Symptomatologie des Tumeurs de l'Hypophyse** (Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren), par J.-G. Schnitzter. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, t. XLI, 279-305, 1911.

Travail de la clinique neurologique à l'université d'Utrecht. Il s'agit de deux cas de tumeurs de l'hypophyse suivis d'autopsie. Dans le premier cas une tumeur carcinomateuse de la grosseur d'une mandarine occupait, un peu en arrière, la partie droite de l'hypophyse et pénétrait jusqu'au troisième ventricule. Dans le second cas une tumeur de la grandeur d'une noisette siégeait en arrière de l'hypophyse et gagnait le nerf optique gauche et la moitié droite de la protubérance. Dans la partie antérieure de la tumeur l'hypophyse fut aplatie; son lobe antérieur présentait une structure normale, mais le lobe postérieur fut complètement disparu; il n'en restait pas trace. Dans les deux cas le lobe infundibulaire fut atrophié. En se basant sur la symptomatologie clinique dans les deux cas et sur le résultat de l'examen anatomo-pathologique l'auteur conclut à la genèse hyperpituitaire de l'acromégalie. Il paraît plus réservé au sujet de la théorie hypopituitaire de l'adiposité, laquelle a été d'intensité très inégale chez les deux malades malgré que dans les deux cas le lobe postérieur de l'hypophyse fut lésé au même degré. La sclérodermie, que présentait un de ceux malades, est considérée, par l'auteur comme étant très probablement en rapport direct avec la tumeur de l'hypophyse. M. M.

370) **Un cas de Tumeur de l'Hypophyse avec hypoplasie** (Ein Fall von Hypophysentumor bei Status hypoplasticus), par S. Bondi. *Mitteil. d. Gesells. f. innere Medi. u. Kinderheilk, in Wien*, n° 12, 1911.

Un malade de 67 ans entre à l'hôpital pour des crises d'angine de poitrine; on remarque qu'il a la peau extrêmement fine et blanche, un fort développement des seins, et de la région sus-pubienne; de plus le pénis et les testicules sont extrêmement peu développés; les cuisses sont larges à leur partie supérieure, et le bassin est un bassin de femme.

L'examen radiographique du crâne est fait et montre un élargissement important de la selle turcique. D'autre part la recherche des troubles de la motilité oculaire et de la vision est négative.

L'auteur pense que la plupart des particularités signalées ressortissent à la tumeur de l'hypophyse, mais croit qu'il ne faut pas oublier que la vieillesse, à elle seule, peut expliquer le petit volume des organes génitaux et l'adiposité si souvent consécutive. A. Barré.

MOELLE

371) **Fractures du Rachis Cervical sans Symptômes Médullaires**, par J. Boeckel (de Strasbourg) et A. Boeckel (de Nancy). *Revue de Chirurgie*, juillet 1911 (ouvrage couronné par l'Académie de Médecine).

Travail basé sur 93 observations dont 15 inédites, accompagnées de 20 planches radiographiques inédites. Depuis la découverte de la radiographie, le pronostic des traumatismes vertébraux s'est amélioré. Le mémoire de

J. et A. Bœckel démontre qu'il existe de nombreux cas de fractures du rachis cervical, intéressant même l'atlas et l'axis, qui n'entraînent *aucun symptôme médullaire*. Les symptômes objectifs sont relativement minimes, alors que les lésions anatomiques révélées par la radiographie sont parfois fort étendues.

Le *pronostic* doit être en conséquence envisagé sous un jour nouveau. Alors que les anciennes statistiques accusaient une mortalité de 98 %, J. et A. Bœckel donnent une mortalité de 32,8 % soit 23 morts contre 44 guérisons dans 67 cas de fractures du corps des vertèbres cervicales, y compris atlas et axis. Les fractures de l'atlas et de l'axis sont évidemment les plus graves, si bien qu'on peut établir la distinction que voici :

1° Fractures du corps de la IIIe à la VIIe cervicale : 36 cas, 28 guérisons, 8 morts (22,2 %);

2° Fractures de l'atlas et de l'axis : 31 cas, 17 guérisons, 14 morts (45,7 %).

Autre point de vue : distinction entre les cas observés *avant et après l'emploi de la radiographie* :

1° *Avant* la période radiographique :

36 cas avec 22 décès (63,8 %) donnant dans le détail pour atlas et axis une mortalité de 82,4 % et pour les autres vertèbres 42,2 %.

2° *Actuellement* (avec la radiographie).

Trente et un cas sans un seul décès (14 cas atlas ou axis, 17 cas autres vertèbres).

Au point de vue de leur *symptomatologie*, ces fractures sont souvent *latentes* et méconnues (on croit à entorse, contusion, rhumatisme, névrose et même simulation).

Il importe de faire le *diagnostic* précoce pour pouvoir traiter rationnellement et éviter les accidents tardifs toujours excessivement graves et souvent mortels. C'est la *radiographie* qui permet ce diagnostic précoce en renseignant exactement sur l'état anatomique du rachis cervical.

Ces faits sont extrêmement intéressants au point de vue pratique et en particulier quand un intérêt médico-légal est en jeu. M. Perrin.

372) **Fracture de l'Atlas; paralysie du bras; guérison; essai sur l'étiologie de la Paralysie** (Atlasfraktur, Armlähmung, Heilung. Beitrag zur kasuistik dieser Verletzung), par Otto Schneider de Adana. *Neurol. Centr.*, n° 23, p. 1346-1353, 1er décembre 1911, 2 figures.

Les cas de fractures de l'atlas sont rares, et l'étude sérieuse de ces cas plus rare encore. On peut, d'après l'auteur, les diviser en deux groupes : 1° fracture de l'atlas avec fracture de l'apophyse odontiforme de l'axis; 2° fracture de l'atlas sans fracture de cette apophyse.

Un résumé de tous les cas publiés jusqu'à ce jour est donné par l'auteur qui expose, à la suite, son cas personnel.

A quelle cause anatomique rapporter la parésie du bras? L'examen radioscopique et radiographique ne montre rien d'anormal dans la région des premières vertèbres cervicales, à part la proéminence de l'atlas. Faut-il admettre qu'un trait de fracture oblique ait pu descendre jusqu'aux racines antérieures du plexus brachial? Il n'existe aucune douleur à la pression des apophyses épineuses. Peut-être faut-il plutôt penser à l'existence d'un hématome qui comprime en même temps les racines antérieures et postérieures : la paralysie s'expliquerait facilement, et l'absence de trouble de la sensibilité s'expliquerait aussi par la résistance plus grande des fibres sensitives à la compression.

La lésion des racines, à leur origine intramédullaire est probable aussi, bien que tout autre symptôme de lésion latérale de la moelle fasse défaut.

A. Barré.

373) **Sur un cas de Tumeur extramédullaire de la Queue de cheval** (Ueber einen Fall von extramedullärem Tumor der Cauda equina), par Carl Wagner (de Cassel) *Inaug. Din.*, Kiel, 1910, 12 fig.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de Nonne une malade atteinte de tumeur de la queue de cheval dont il publie l'histoire complète.

Femme de 45 ans; sans cause apparente, insensibilité de la plante des pieds, puis peu à peu, gêne de la marche avec chutes fréquentes, et douleurs très vives irradiant de la région sacrée dans les membres inférieurs; en même temps faiblesse dans les deux bras.

Plus tard : membres supérieurs normaux dans leur motilité, sensibilité, tonus; membres inférieurs presque complètement paralysés; conservation, cependant, de quelques mouvements actifs d'extension; mouvements passifs et tonus restent absolument normaux. Anesthésie pour tous les modes à la plante des pieds; nerfs sciatiques douloureux; aucune atrophie. Réflexes achilléen et rotulien abolis. Réflexe cutané plantaire normal; réflexe cutané abdominal inférieur, aboli; supérieur, faible. Aucun trouble des réactions électriques; pas de déformation rachidienne, aucune douleur sauf une sensibilité vive à la pression de la région sacrée.

A un troisième stade : nouvelles douleurs très vives dans les membres inférieurs: l'hypoesthésie monte jusqu'aux genoux, puis à la région fessière, la paralysie des sphincters s'établit et persiste jusqu'à la mort de la malade qui arrive au bout de quelques semaines.

A l'autopsie : tumeur du pancréas et tumeur de la capsule surrénale gauche. L'auteur insiste en passant sur ce fait encore peu signalé dans les livres classiques, que les capsules surrénales sont souvent le siège de tumeurs primitives dont le système nerveux supporte les noyaux secondaires.

Deuxième remarque : le liquide céphalo-rachidien présente une formule d'ensemble, cytochimique, qui devra faire penser à l'existence d'une tumeur. Il présente une assez forte quantité d'albumine, mais pas de lymphocytose, et le Wassermann est négatif.

La queue de cheval, l'extrémité toute inférieure de la moelle et les vaisseaux qui s'y rendent sont englobés par une néoformation qui est un sarcome à petites cellules.

La pie-mère est complètement infiltrée et son infiltration, qui diminue à mesure qu'on la considère à un étage supérieur, peut cependant être suivie jusqu'à la région dorsale. C'est là un fait intéressant et peu banal, car on sait que d'ordinaire le sarcome respecte la pie-mère.

Enfin, le tissu nerveux est pour ainsi dire absolument intact, et l'on sait d'ailleurs qu'il en est assez fréquemment ainsi dans les cas de compression même.

L'auteur expose ensuite en raccourci les observations de Schultze, Müller, Simon, Fraenkel et Collin, qui sont comparables à la sienne, et termine en discutant l'opportunité d'une intervention chirurgicale en pareil cas.

A. Barré.

374) **Deux cas de Tumeurs médullaires opérées,** par J. Rotstat. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* séance du 22 avril 1911.

Le premier cas se rapporte à un malade âgé de 51 ans ; il est affecté d'une paraplégie flasque avec réflexes tendineux exagérés, et phénomène de Babinski. Les troubles moteurs et sensitifs ont fait penser qu'il s'agissait d'une tumeur. L'opération confirma le diagnostic. Au niveau de la VIe vertèbre dorsale on trouva une tumeur intradurale (angio-fibro-sarcome) qu'il fut possible d'extirper. Après l'opération, le tonus musculaire réapparut et l'amélioration se dessina peu à peu.

Le second malade est âgé de 56 ans. Le début de la maladie fut brusque et les douleurs ont ouvert la scène. L'extension de la colonne vertébrale, pratiquée dans le but d'éliminer le diagnostic de mal de Pott, provoqua l'accentuation de symptômes morbides. Le diagnostic de tumeur fut porté. L'opération faite au niveau des VIIe et X^e vertèbres dorsales décela en effet un sarcome extravertébral qui pénétrait dans le trou de conjugaison des VIIe-VIIIe vertèbres dorsales. Dans le canal rachidien même il n'y avait pas de tumeur. Après l'opération une amélioration passagère a eu lieu. Un mois plus tard le retour des mêmes symptômes obligea le malade à garder le lit (paraplégie spastique).

Une nouvelle opération démontra que des masses néoplasiques entouraient la colonne vertébrale et, selon toute probabilité, comprimaient la moelle épinière non protégée par les arcs vertébraux. Après l'opération, le malade recouvra encore une fois la possibilité de marcher.

Flatau attire attention sur ce fait que les opérations pratiquées sur la moelle épinière exigent la position de Tredelenburg. Zylberslast.

375) **Myélite aiguë diffuse au cours d'une Grossesse ; guérison,** par L. Hanns. *Province médicale,* 9 septembre 1911, p. 363-364 (3 col.).

Brève observation dans laquelle il y a lieu de remarquer l'absence d'étiologie appréciable, la mobilité des symptômes et la terminaison spontanément favorable après quatre mois de durée. L'incertitude subsiste quant à la nature des lésions anatomiques ; peut être s'agissait-il simplement de troubles d'origine circulatoire. M. Perrin.

376) **Crises gastriques subsistantes avec Hématémèses au cours d'un Tabes fruste d'origine spécifique,** par Rauzier et Roger. *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical,* t. XXXIII, p. 342, 8 octobre 1911.

Observation très détaillée d'un malade présentant des crises gastriques avec hématémèses, qui avait été envoyé en vue d'une opération sur l'estomac dans une clinique chirurgicale. Il s'agissait en réalité d'un tabes fruste d'origine syphilitique.

Les auteurs insistent sur le caractère interne et subintrant des crises gastriques, sur l'aspect fruste du tabes caractérisé surtout par des troubles de la sensibilité profonde, enfin sur l'existence des hématémèses qui ont pu faire songer à un ulcère rond. A. Gaussel.

377) **Sclérose latérale Amyotrophique ascendante avec manifestations douloureuses et Paraplégie en flexion intense,** par Anglada. *Montpellier médical,* t. XXXIII, p. 73 et 97, 30 juillet 1911.

Dans ce travail intéressant, l'auteur étudie un cas de sclérose latérale amyotrophique survenue chez une femme de 41 ans. Après un début assez lent

caractérisé par de la faiblesse des membres inférieurs durant plusieurs années, cette malade réalise assez rapidement un syndrome douloureux et spasmodique du côté des cuisses, des jambes et des pieds : une période de cachexie termine la maladie avec l'apparition d'accidents bulbaires. Les membres supérieurs ont été pris tardivement et d'une façon secondaire, l'allure du processus a été nettement ascendante.

L'intérêt du cas réside en partie dans les phénomènes douloureux et dans le type de paraplégie présentée par cette femme.

L'autopsie a montré des lésions de la moelle portant sur les cornes antérieures et sur les faisceaux pyramidaux : il y avait aussi des lésions des méninges et des nerfs périphériques, ce qui permet de faire des réserves sur le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

A propos de cette observation, l'auteur rappelle quelques publications où sont signalées les douleurs dans la sclérose latérale amyotrophique, et il insiste sur la paraplégie à type de flexion. A. GAUSSEL.

378) **Paraplégie avec contracture en flexion (de Babinski)**, par EUGÈNE GELMA (de Nancy). *Province médicale*, p. 373-374, 16 septembre 1911.

Description, à l'occasion d'un cas (publié avec G. Etienne) de cette nouvelle forme de paraplégie avec contracture en flexion mise en lumière par Babinski.

Elle est accompagnée de mouvements involontaires mis en évidence par des tractions exercées sur les membres, de diminution ou d'abolition de la réflectivité tendineuse et des réflexes cutanés adaptés, d'exagération des réflexes cutanés de défense. Cette forme de paraplégie que Babinski oppose judicieusement au tabes dorsal spasmodique, ne *s'accompagne pas de dégénérescence des faisceaux pyramidaux*. L'auteur, après Noïca, pense que cette contracture en flexion n'est qu'une pseudo-contracture analogue à celle de vieux hémiplégiques longtemps confinés au lit qui font de la contracture en flexion grâce à l'alitement continu et à des rétractions tendineuses. M. PERRIN.

MÉNINGES

379) **Une forme rare de l'évolution très chronique de la Méningite tuberculeuse** (Seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis), par STRASMANN (Heidelberg). *Mitteil a. d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirur.*, t. XXIII, f. 3, 1911.

Il s'agit d'un cas de méningite tuberculeuse qui a débuté quatre ans avant la mort du malade et était caractérisé par une adiposité progressive, par une grande fatigabilité, somnolence, maux de tête, exagération des réflexes et des spasmes d'un côté, rétrécissement du champ visuel et pâleur prononcée des deux papilles optiques. A l'autopsie on constata une méningite tuberculeuse chronique avec péri- et endonévrite optique. Pas d'altérations à l'hypophyse. M. M.

380) **Syndrome de Weber au cours d'une Méningite tuberculeuse chez l'enfant; variation de la formule Cytologique du liquide Céphalo-rachidien**, par MAILLET et GUEIT. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 282, 17 septembre 1911.

Observation détaillée d'un cas de méningite tuberculeuse avec hémiplégie alterne du type Weber : le liquide céphalo-rachidien, à des ponctions successives,

donna une formule cytologique différente avec prédominance tantôt de la lymphocytose, tantôt de la polynucléose. A. Gaussel

381) **Deux Méningites cérébro-spinales à Méningocoques de Weichselbaum. Guérison par le Sérum de Dopter à doses relativement faibles,** par Anglada et Baumel. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 134, 6 août 1911.

Relation de deux observations détaillées. A. Gaussel.

382) **Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à Symptomatologie cérébro-spinale,** par J. Anglada. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXII, p. 611, 25 juin 1911.

Observation très détaillée et très complète avec nombreux examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien et se rapportant à un malade atteint d'accidents cérébro-spinaux. Le diagnostic clinique était méningite cérébro-spinale, la ponction lombaire démontra l'existence du processus hémorragique. A ce propos, l'auteur rappelle les travaux déjà nombreux qui ont mis au point cette question des hémorragies au cours des processus méningés et souligne encore une fois l'importance de la ponction lombaire. Gaussel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

383) **Un cas d'Hémispasme facial,** par Jaroszynski. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, séance du 20 mai 1911.

La malade, âgée de 78 ans, souffre depuis un an de blépharite catarrhale. En même temps la moitié droite de la face est devenue sujette à un spasme clonique. A l'examen on constate des contractions dans les muscles de la figure du côté droit; elles sont indépendantes de la volonté et ne peuvent pas être reproduites volontairement; elles apparaissent aussi pendant le sommeil; les contractions se succèdent l'une à l'autre en constituant une sorte de crise convulsive, après quoi se constitue un état tonique des muscles.

Le spasme se produit spontanément; néanmoins les mouvements volontaires l'augmentent, et il en est ainsi pour l'occlusion des paupières, la fermeture de la bouche, etc. Le spasme déforme la figure (Babinski). Il a le caractère de la synergie paradoxale puisque le peaucier du cou se contracte en même temps que l'angle de la bouche se relève, etc.

Le spasme diffère du tic. Le rapporteur croit que le spasme se produit par voie réflexe; la crise provocatrice serait dans ce cas la conjonctivite et la localisation de l'irritation siégerait dans le noyau bulbaire. Zylberlast.

384) **Résection du Ganglion de Gasser,** par L.-M. Poussèpe. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, novembre 1910.

Il s'agit d'un malade âgé de 57 ans, atteint d'artério-sclérose très accusée; il se plaint de douleurs dans la région du nerf trijumeau (branches 2 et 3); opération d'après *Krause;* la plaie profonde fut éclairée par le cystoscope; ablation du ganglion par fragmentation à cause de son augmentation de volume.

Suites de l'opération favorables : restitution partielle de la sensibilité, disparition des douleurs. Complications : contracture du *masseter*, parésie du muscle

frontal du côté droit et affaiblissement du réflexe de la conjonctive de l'œil du côté droit. SERGE SOUKHANOFF.

385) **Polynévrite motrice des membres inférieurs prédominant sur les extenseurs du pied droit, consécutive à une Fièvre de Malte,** par RAUZIER et ROGER. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 113, 30 juillet 1911.

Il s'agit d'un homme de 27 ans qui présentait une polynévrite motrice des membres inférieurs avec prédominance sur les extenseurs du pied droit et qui céda assez rapidement à un traitement électrothérapique de quelques semaines. La cause de cette polynévrite fut rapportée à une fièvre de Malte qui l'avait précédée de quelques mois. A. GAUSSEL.

386) **Polynévrites post-Typhiques,** par RAUZIER et ROGER. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 38, 9 juillet 1911.

A la suite d'une fièvre typhoïde assez grave, compliquée même de phlébite, une jeune femme présente une paraplégie sans troubles sphinctériens que les auteurs rapportent à une polynévrite. A ce propos, les auteurs rappellent les travaux antérieurs sur les paralysies post-typhoïdes, précisent les caractères cliniques différentiels de ces paralysies et montrent leur pathogénie.

A. GAUSSEL.

387) **Paralysie Saturnine généralisée, probablement Polynévritique,** par J. ANGLADA. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXII, p. 427, 30 avril 1911.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation de M. Anglada, c'est que le malade, saturnin avéré, était en même temps tuberculeux. L'auteur fait une revue rapide des formes cliniques des paralysies saturnines, insiste sur la rareté des formes généralisées et évite de se prononcer sur l'origine médullaire ou névritique (plus probable) de cette paralysie chez le malade qu'il a observé.

A. GAUSSEL.

388) **Un cas de Paralysie isolée du Nerf Crural,** par SALOMON. *Mitteil. d. Gesell. f. innere Mediz. u. Kinderheilk. in Wien*, n° 12, 1911.

Diabétique de 76 ans : douleurs dans la cuisse droite, sensation de faiblesse progressivement croissante amenant vite l'impossibilité de marcher. Amaigrissement énorme de la cuisse. On diagnostique une paralysie du nerf crural ; le régime antidiabétique est institué et la paralysie cède rapidement.

A. BARRÉ.

389) **Résection de deux os de l'Avant-bras dans un cas de Rétraction ischémique (Paralysie ischémique de Volkmann),** par A. BINET. *Société de Médecine de Nancy*, 8 novembre 1911. *Revue médicale de l'Est*, p. 691-694, 15 novembre.

Lésion produite par un appareil trop serré, en mai 1911, chez un garçon de 11 ans; tableau classique; opération en septembre avec résultat favorable. *Discussion* sur le choix du procédé opératoire le plus avantageux au point de vue fonctionnel (M. A. VAUTRIN, M. R. FROELICH.) M. PERRIN.

390) **Zona du membre supérieur,** par DUNAL et RENON. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, 1er janvier 1911.

Les auteurs rapportent l'observation, avec photographie, d'un cas de zona

du membre supérieur chez un jeune homme paraissant jouir d'une très bonne santé. L'éruption paraît limitée au territoire du nerf cubital.

A. GAUSSEL.

DYSTROPHIES

391) **Un cas de Dystrophie Adiposo-génitale,** par STERLING. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, séance du 20 mai 1911.

La malade est âgée de 58 ans et d'une taille de 1m,68; son type de visage rappelle plutôt le sexe masculin que le sexe féminin. Le crâne est petit par comparaison avec sa face. Le corps de la malade frappe par : 1° la haute situation des épaules; 2° par la largeur de la partie supérieure du corps et l'étroitesse de l'inférieure. Le bassin ne paraît pas être celui d'une femme qui a accouché quatre fois. La couche graisseuse est partout bien développée surtout au niveau où les membres inférieurs se réunissent avec le bassin; la peau se plisse et tombe en feston comme dans la maladie de Dercum. Le mont de Vénus est peu développé avec une quantité infiniment pauvre de poils. Les membres supérieurs sont très longs, recouverts d'une peau assez épaisse et glabre; aux aisselles également les poils font défaut.

Le rœntgénogramme n'a pas décelé de détermination de la selle turcique. L'état intellectuel de la malade trahit un léger degré d'imbécillité.

Les expériences faites sur les animaux prouvent que la castration provoque l'allongement des membres et l'hypertrophie de l'hypophyse. Entre les glandes génitales donc et l'hypophyse existe un antagonisme et la sécrétion d'une de ces glandes inhibe la sécrétion de la seconde. On peut donc supposer dans le cas actuel qu'il s'agit d'une insuffisance des ovaires; l'hypophyse, même normale, aurait ainsi une action exagérée sur l'organisme.

PECHKRANC attire attention sur le fait que le cas démontre d'une façon évidente la séparation des fonctions des ovaires : d'une part la sécrétion externe s'effectue normalement (la femme a accouché quatre fois), d'autre part le trouble de la sécrétion interne cause le gigantisme, l'adiposité, le déficit du système pileux, etc.

ZYLBERLAST.

392) **Un cas de Myopathie pseudo-hypertrophique,** par MAILLET et PARÈS. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 84, 23 juillet 1911.

Observation d'un cas assez classique de myopathie pseudo-hypertrophique traité par la mécanothérapie, l'électrothérapie et l'opothérapie (0 gr. 10 de thyroïdine par jour).

A. GAUSSEL.

393) **Un cas de Sclérodactylie,** par H. ROGER. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, p. 179, 19 février 1911.

C'est l'histoire très complète d'une malade qui présente actuellement des signes très nets de sclérodactylie et qui a été soignée pendant longtemps pour des manifestations hystériques curables par l'isolement et la psychothérapie. Le diagnostic différentiel de la sclérodactylie est discuté avec beaucoup de précision : actuellement, on ne retrouve aucun stigmate d'hystérie.

A. GAUSSEL.

394) **Deux cas de Pseudo-paralysie brachiale de nature Rachitique,** par MAILLET et GAUJOUX. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical,* t. XXXII, p. 247, 12 mars 1911.

Observations avec photographies de deux enfants atteints de pseudo-paralysie brachiale et de rachitisme, et étude des rapports entre les deux maladies.

A. GAUSSEL.

NÉVROSES

395) **Deux cas d'association de Sclérose en plaques et d'Hystérie,** par RAUZIER et ROGER. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical,* t. XXXIII, p. 251, 10 septembre 1911

Communication très documentée et relation de deux observations très complètes de sclérose en plaques associée à l'hystérie. Cette association est fréquente et le diagnostic avec l'hystérie seule est quelquefois délicat. Les auteurs insistent sur quelques signes dont l'existence doit faire admettre la lésion organique et non la névrose pure; ce sont : l'exagération très marquée des réflexes tendineux, le signe de Babinski, les lésions du fond de l'œil, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. A. GAUSSEL.

396) **Angor Hystérique chez une Aortique,** par RAUZIER et ROGER. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical,* t. XXXIII, p. 30, 9 juillet 1911.

Une malade atteinte de lésion aortique indiscutable et manifestement hystérique, présente des crises d'angine de poitrine. Le problème, toujours intéressant de la nature organique ou névrosique des accidents observés fournit aux auteurs l'occasion d'une bonne étude de cette question de l'angor névrosique chez les cardiaques. Ils concluent en faveur de l'association d'une angor névrosique avec la lésion organique des valvules du cœur. L'aortite lésion organique a déterminé la localisation de la névrose sur le cœur. A. GAUSSEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

397) **Les Opiomanes (Mangeurs, buveurs et fumeurs d'opium).** Étude clinique et médico-littéraire, par R. DUPOUY, médecin de l'Asile de Charenton. Préface du professeur RÉGIS. Un vol. in-8, librairie Félix Alcan, Paris, 1911.

Bien qu'il existe nombre d'ouvrages consacrés à la morphinomanie, il n'en est pas encore en France traitant de l'opiomanie. L'auteur a entrepris l'étude des opiomanes et, après avoir esquissé l'historique de l'opium et la psychologie si particulière des toxicomanes, il décrit successivement les mangeurs, les buveurs et surtout les fumeurs d'opium, à l'aide de documents puisés pour beaucoup à Paris même. Les fumeurs d'opium, en effet, n'existent pas seulement dans nos colonies, ils envahissent lentement la métropole et particulièrement nos ports.

Il importait d'étudier en détail les prétendues jouissances et les réels méfaits de l'opium; d'analyser son ivresse liturgique et raffinée, sa rêverie euphorique et immatérielle, mais passive et stérile; on aperçoit ainsi les troubles physiques qui surgissent fatalement et les troubles mentaux, l'aboulie, la veulerie, la perversité morale des intoxiqués chroniques, leur déchéance progressive et leur effroyable fin.

Toute une partie de l'ouvrage est, d'autre part, consacree à l'étude psychologique de quelques opiomanes célèbres, Thomas de Quincey, Coleridge, Edgar Poë, Baudelaire, Barbey d'Aurevilly..., et à la critique de notre littérature moderne de l'opium.

La préface du professeur E. Régis de Bordeaux, dit avec justesse que ce livre est « une œuvre tout à la fois de saine science et de haut patriotisme ». Il intéressera vivement à la fois les aliénistes, les neurologistes ainsi que les sociologues et les lettrés. R.

398) **L'Opiumisme d'Edgar Poë**, par Roger Dupouy. *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 1, p. 5-18, janvier-février 1911.

Le génial et malheureux Poë trouva dans les artificielles excitations de l'alcool et de l'opium d'horrifiants et d'obsédants cauchemars dont son talent sut tirer parti ; mais il y perdit, comme Coleridge, ses facultés poétiques ; le poison tua le poète. Précocement alcoolique et opiomane, Poë ne retira de son triste penchant que misère et douleur. L'action du poison sur le génie de Poë fut dévastatrice et dégradante au triple point de vue physique, intellectuel et moral ; Poë lui-même avoue confidentiellement que loin de la favoriser le toxique empêchait la méditation et faisait fuir l'inspiration. E. F.

399) **La situation de la Médecine légale Psychiatrique**, par le professeur Sommer (Giessen). *Klinik für Psychische und nervöse Krankheiten*, t. V, fasc. 4, 1910, p. 309 (30 pages).

Rapport de Congrès. Enquête sur l'état actuel de la psychiatrie médico-légale en Allemagne, en France et en Italie, et son organisation. M. Trenel.

400) **Sur la théorie des Mariages consanguins et des pertes d'Aïeux chez l'homme et les animaux**, par le professeur Sommer (Giessen). *Klinik für Psychische u. nervöse Krankheiten*, t. V, fasc. 4, 1910, p. 291 (5 pages).

Sommer donne une série de formules basées sur le schéma généalogique de son ouvrage ***Familienforschung und Vererbungslehre*** (p. 17) auquel il faut se reporter pour les interpréter. M. T.

PSYCHOLOGIE

401) **Étude expérimentale de l'Association des Idées dans les maladies Mentales**, par Ley et Menzenrath. *Rapport au Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*. Bruges, 1911. *Journal de Neurologie*, octobre 1911. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, 1911-1912.

Monographie (200 pages) complète et critique de cette question. Le présent référat ne peut s'attacher à cette partie de l'œuvre, quel que soit l'intérêt qu'elle présente.

Les auteurs se sont servis de la méthode optique, de préférence à la méthode

acoustique, où la mesure du temps d'association fut mesurée par le chronoscope de Hipp. Afin de rendre les résultats comparatifs, les auteurs se sont toujours servis de mots uniques — comme aussi de série de mots correspondants aux différents groupes de représentations (Sommer).

Précautions diverses étant prises, il faut être particulièrement sévère dans la critique de l'expérience. (Voir travail original.)

Les auteurs ont opéré sur des types cliniques variables : déments précoces, folies maniaques dépressives dans des stades variables et états affectifs différents des toxicomanes (alcool, morphine), des hystériques, des paralytiques généraux, des paranoias et maladie du sommeil. (Total : 36 observations minutieusement détaillées.)

Chacune des observations est l'objet d'une note critique où les auteurs résument les points essentiels qui se dégagent de l'expérience.

En finale de leur étude, les auteurs formulent les conclusions suivantes :

1° Dans leur ensemble, les réactions associatives des normaux sont différentes de celles des psychopathes.

2° Dans leur ensemble, et en y ajoutant les importantes données de l'introspection, les réactions qu'on trouve dans les diverses formes de psychopathie sont typiques pour chacune de ces formes.

3° La méthode expérimentale des associations est surtout précieuse pour le diagnostic différentiel des états mixtes de la folie maniaque dépressive (Mischzustande) et des états neurasthéniques, avec le début de la démence précoce.

4° Cette méthode constitue un des moyens cliniques les plus précieux que nous possédions pour explorer l'affectivité et déceler l'existence et la nature des complexus.

5° L'allongement du temps d'association peut avoir d'autres causes que celles de l'existence d'un complexus.

Cet allongement peut tenir entre autres à la rareté d'emploi du mot inducteur, à sa nature abstraite (adverbes, nombres) ou simplement émotive, ou encore à un état mental spécial du sujet, qui se rencontre particulièrement chez certains psychasthéniques, sous forme d'une préoccupation exagérée de donner des réponses intelligentes.

L'erreur d'aperception du mot inducteur, qui a été indiquée comme signe de complexus, peut se produire tout simplement dans le sens d'un mot plus familier ou plus courant.

6° L'inhibition associative, qui généralement est un signe de complexus affectif, peut, au contraire, en cas de « constellation » de la mentalité, être produite par le fait que le sujet ne parvient pas à ramener le mot inducteur à son complexus.

7° L'impossibilité de retenir et de répéter certains mots induits est souvent en rapport avec l'existence d'un complexus (reproduktions méthode de Jung). Cette amnésie se constate même parfois immédiatement aprés la réaction.

8° Parmi les sujets que nous avons examinés, nous pouvons en ce qui concerne l'extériorisation de l'affectivité, distinguer deux groupes : 1° les maniaques et les mélancoliques chez lesquels cette activité se montre très facilement; 2° les hystériques et les déments précoces, qui sont réfractaires à l'exploration de leur affectivité; chez ces derniers, c'est plus l'introspection et l'évocation de séries de mots que la nature de la réaction même, qui nous renseignent sur leurs complexus.

9° Pour l'exploration clinique courante, une série de cent mots bien choisis et

donnés en des séances ne dépassant pas vingt mots, sera suffisante. Il serait désirable que les cliniciens fussent d'accord pour se servir, en vue d'une comparaison des résultats, de la même série de mots inducteurs.

10° La méthode expérimentale des associations d'idées constitue un excellent procédé clinique d'analyse mentale. Elle nous permet de faire ressortir des symptômes et des caractères qu'il n'est possible de constater aussi facilement et aussi rapidement, par aucune autre méthode.

Elle constitue un moyen précieux pour l'étude de la psychologie individuelle, entre autres en ce qui concerne le diagnostic des « types mentaux ».

PAUL MASOIN.

SÉMIOLOGIE

402) **Influence de la Fièvre sur la marche des maladies Mentales** (Einfluss des Fiebers auf den Verlauf von Geisteskrankheiten), par HARALD SIEBERT. *Saint-Petersburger mediz. Wochenschr.*, n° 40, 1911.

A l'aide d'arguments empruntés à 12 observations personnelles et à une riche documentation bibliographique, l'auteur s'efforce de démontrer que la fièvre provoquée artificiellement, particulièrement par la tuberculine, exerce une influence favorable sur la marche des maladies mentales surtout sur les psychoses qui s'accompagnent des désordres moteurs. Les troubles psychiques s'amendent sensiblement. La paralysie générale traitée par la fièvre présente des rémissions prolongées ou un état stationnaire durable. M. M.

403) **La Stomatite ulcéreuse contagieuse chez les Aliénés**, par MICHELE ANGELILLO. *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 6, p. 381-390, 1910.

Dans 9 cas de stomatite ulcéro-membraneuse l'auteur a constaté la présence de bacilles pseudo-diphtériques en grand nombre diversement associés à un staphylocoque, à un streptocoque, au diplocoque de Frænkel et dans un cas à des bacilles fusiformes.

Sans vouloir attribuer à ce bacille pseudo-diphtérique la spécificité des stomatites, l'auteur considère leur rôle comme très important et il conseille de prendre contre ces stomatites contagieuses des mesures prophylactiques rigoureuses. F. DELENI.

404) **Le Goitre chez les Aliénés**, par AXEL WERELIUS et C.-G. RYDIN (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 6, p. 449, 5 août 1911.

D'après les études des auteurs, une augmentation de volume de la glande thyroïde se rencontre avec une fréquence de 6,45 % chez les aliénés ; ce sont les déments précoces qui présentent le plus fréquemment des goitres (14,5 %), ensuite les malades atteints de psychose maniaque dépressive, de mélancolie anxieuse ou involutive (10 %). THOMA.

405) **Le pouvoir Antitrypique du Sérum du sang dans quelques Maladies Mentales**, par GINO SIMONELLI (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 3, p. 143-161, mars 1911.

Il ressort de l'ensemble des recherches actuelles que le pouvoir antitryptique du sérum ne se trouve en augmentation notable que lorsque des processus orga-

niques de destruction, propres à la maladie mentale ou surajoutés, sont en évolution rapide. F. Deleni.

406) **L'Index Opsonique dans quelques maladies Mentales,** par Mario Baccelli et Tullio Terni (Brescia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 1, p. 24-28, janvier 1914.

Dans les cas de démence précoce examinés, l'index opsonique du sérum du sang a présenté de légéres oscillations autour de l'unité. Chez les épileptiques, l'index a paru, en des moments éloignés de l'accés, notablement augmenté.

F. Deleni.

407) **Signification des Phobies dans les maladies Mentales. Relation d'un cas avec Claustrophobie,** par Max-A. Bahr (Indianopolis). *Medical Record,* n° 2123, p. 123, 15 juillet 1914.

Les phobies peuvent être observées dans les maladies mentales variées, au stade précoce de la paralysie générale, dans la folie périodique, etc.

L'auteur donne l'histoire d'un malade interné à plusieurs reprises qui présentait des phobies multiples et notamment la claustrophobie. Thoma.

408) **La Kleptomanie et la Dépression Mentale,** par P. Janet. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VIII, n° 2, p. 97-103, mars-avril 1914.

On sait que l'auteur a présenté une interprétation particulière du phénoméne de l'impulsion ; à son avis, le malade se trouve entraîné vers une action plus ou moins dangereuse parce qu'il trouve dans ce fait une excitation momentanée.

Dans l'observation actuelle de kleptomanie, la relation entre l'impulsion et la dépression se présente d'une maniére absolument claire.

Il s'agit d'une dame âgée d'une cinquantaine d'années, qui avait présenté deux crises de dépression mentale exactement calquées l'une sur l'autre et se prolongeant 8 et 10 mois. Une troisième crise avait commencé ; elle est interrompue brusquement par une période de 8 mois pendant lesquels domine l'impulsion au vol ; dés que cette impulsion est arrêtée, la crise recommence.

Ce cas démontre les rapports étroits qui unissent l'impulsion à la dépression et il fait voir comment l'impulsion tire sa force du besoin d'excitation qui se développe au cours de la dépression par les sentiments d'incomplétude qu'elle engendre. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

409) **La Paralysie générale Traumatique,** par Régis. *Journal de Neurologie.* Bruxelles, n° 181, 1914.

Rétroactes de la question : Congrès de Lille 1906, contrà Brissaud.

Le professeur Régis rappelle son opinion en ce qui concerne l'importance de la syphilis comme cause de la paralysie générale : « prépondérante, mais non exclusive ». Au surplus, quelle que soit l'opinion que l'on professe à cet égard, encore faut-il admettre que la syphilis, à elle seule, ne suffit pas pour faire la paralysie générale.

Ces données sont parfaitement compatibles avec la possibilité d'une relation de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale.

De l'ensemble des travaux publiés sur cette question, cette présomption existe lorsque : 1° au moment de l'accident le sujet était dans son état habituel de santé mentale et n'avait antérieurement rien présenté d'anormal au point de vue intellectuel ; 2° lorsqu'il s'agit d'un traumatisme cranien violent ou ayant déterminé un ébranlement général intense ; 3° lorsque entre le shock et la paralysie générale il s'est écoulé un temps ni trop court, ni trop long (quelques mois à 2-3 ans, en moyenne).

Le professeur Regis publie ici une partie du jugement rendu par la cour de Toulouse dans l'affaire D... (1906).

Depuis lors, la plupart des auteurs français se sont rangés à cette thèse ; il est regrettable qu'elle ne soit pas davantage connue par ceux que leurs fonctions spéciales (médecins légistes) appellent fréquemment à éclairer la justice. Il est regrettable particulièrement que beaucoup de médecins-experts se laissent, en cette question, entraîner par des considérations d'ordre théorique et par leurs *impressions* personnelles en matière de syphilis plutôt que par une étude critique et sévère des faits.

Voici comment le professeur Régis pose la question. — L'expert doit s'attacher aux points suivants : 1° rechercher si la paralysie générale existait ou s'annonçait déjà avant le traumatisme ; 2° étudier le traumatisme, sa nature, siège, gravité, effets immédiats et prochains ; 3° préciser le début de la paralysie générale ; 4° établir, si, entre le traumatisme et la paralysie générale il a existé des symptômes morbides les reliant l'un à l'autre ; 5° mentionner tous les autres facteurs étiologiques susceptibles d'être intervenus, notamment la syphilis, qui doit être recherchée cliniquement et expérimentalement.

PAUL MASOIN.

410) **Effets de l'Hectine dans un cas de Tabes et dans un cas de Paralysie générale, *in* Emploi de l'Hectine dans le traitement de la Syphilis,** par JULES STERNE. *Revue médicale de l'Est,* p. 664-668, 1er novembre 1911.

Les résultats ont été nuls dans un cas de paralysie générale. Chez un tabétique, dont l'affection médullaire a débuté il y a six ans, traité par une médication iodée et par une saison à Lamalou sans succès, les douleurs fulgurantes qui nécessitaient l'emploi de l'héroïne ont cessé complètement pour ne plus reparaître après trois mois et leur disparition a été suivie de l'amélioration des symptômes moteurs (le malade qui ne pouvait marcher que soutenu par deux personnes, marche seul). Il a reçu plus de 16 grammes d'hectine, par séries de dix injections de 0 gr. 20, avec huit jours d'intervalle entre les séries.

M. PERRIN.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

411) **Psychoses séniles et préséniles dans le Diabète,** par HALBERSTADT et ARSIMOLES. *Revue de Psychiatrie,* t. XV, n° 2, p. 46-58, février 1911.

Si on laisse de côté les troubles psychiques dits élémentaires (modification du caractère, etc.), attribués au diabète, pour ne s'occuper que des psychoses

proprement dites, il paraît exister trois groupes de faits qui doivent être envisagés diversement dans leurs rapports avec le diabète.

A. — Des cas de pure coïncidence entre le diabète et la psychose, toutes les maladies mentales peuvent s'observer.

B. — Des cas de psychoses autotoxiques, à étiologie nettement diabétique.

C. — Les formes mentales décrites comme psychoses diabétiques et qui ne rentrent pas dans le groupe précédent. Ici, le rôle du diabète ne paraît pas être tel qu'on l'a affirmé. D'après Halberstadt et Arsimoles l'âge des malades, qui est celui de l'involution, et l'intervention de causes diverses, parfois réunies chez le même sujet — surtout alcoolisme et artério-sclérose — font penser qu'il s'agirait de psychoses séniles ou préséniles. Dans leur étiologie, souvent complexe, le diabète n'agirait qu'en exerçant son action bien connue sur le développement de l'artério-sclérose et sur l'insénescence. E. F.

412) **Sur un cas de Mélancolie Délirante au cours d'un Ictère par rétention,** par Voivenel et J. Tapie (de Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 5 avril 1911. *Toulouse médical*, p. 137, 15 avril 1911.

Cette observation contribue à montrer l'importance des altérations du foie dans la détermination des psychoses. Elle montre en outre qu'on entre dans la folie, comme dans toutes les maladies, par trois portes : l'hérédité, l'infection et l'intoxication. Ici, l'hérédité est peu nette ; l'infection et l'intoxication ont déterminé l'apparition de la psychose et, pour obéir aussi aux lois de la pathologie cérébrale, la cause occasionnelle a eu son lit fait par des causes adjuvantes.

E. Feindel.

413) **Délire intermittent d'origine Malarique,** par Angelo Biocca (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, vol. I, n° 13, p. 563-568, 1er juillet 1911.

Il s'agit d'un malade qui présenta pendant trois jours de suite des accès d'agitation délirante avec fièvre modérée (37°8) et sans fièvre le dernier jour. Au bout de quelques heures, les sueurs profuses cessent et la conscience redevient normale. L'examen du sang révèle des hématozoaires. Traitement quinique, guérison.

L'auteur estime que dans son cas l'alcoolisme chronique a mis les centres nerveux en état d'imminence morbide et que l'infection paludéenne a fait le reste. F. Deleni.

414) **Troubles psychiques de la Dengue,** par Vallenteau de Mouillac et Cozanet. *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 27-46, 10 janvier 1911.

Les auteurs ont observé trois épidémies de dengue, l'une à Tahiti, les deux autres à Nouméa ; leur attention a été particulièrement dirigée sur l'état mental présenté par les malades.

D'après leurs observations on voit que pendant la période aiguë de la maladie et pendant la convalescence peuvent survenir des troubles de l'état mental, caractérisés au point de vue physique par de la céphalée et de l'insomnie, au point de vue psychique par des rêves et des cauchemars, par des hallucinations, par de l'anémie, par la torpeur intellectuelle, jointe à la confusion.

On peut remarquer tous les types de confusion mentale dans la dengue ; la confusion mentale agitée paraît plus propre à la période aiguë où elle coïncide avec les grandes élévations thermiques ; lors de la convalescence la psychose

évolue sur un fond d'asthénie physique et psychique et revêt plus particulièrement le type de stupeur.

Ces manifestations psychopathiques sont caractéristiques de toxi-infections et elles ne présentent rien de particulier à cet égard; tout au plus pourrait-on remarquer que dans la dengue comme dans la grippe les phénomènes d'asthénie, d'apathie et de torpeur sont particulièrement accentués; ils peuvent même être poussés jusqu'à la somnolence invincible. Cela prouve une fois de plus que la somnolence invincible ou narcolepsie est un phénomène toxique susceptible de se produire dans toutes les toxi-infections où la torpeur est très accusée.

E. Feindel.

415) **Les troubles Cérébraux de la Maladie du Sommeil. Leur traitement,** par Louis Martin. *Bulletin médical,* an XXV, n° 37, p. 405, 10 mai 1911.

Depuis 1904, année au cours de laquelle il reçut à l'hôpital Pasteur son premier malade européen atteint de trypanosomiase, l'auteur a examiné et suivi trente Européens dont douze ont succombé.

Chez un seul de ces douze malades il a observé la forme type de la maladie des nègres, celle qui a valu à cette infection le nom de maladie du sommeil; le malade est mort cachectique et dormeur. Un autre sujet, après de longues périodes de sommeil, mourut dans le coma, sa fin rappelant celle d'un brightique.

Ces deux malades succombèrent sans avoir été traités. Tous les autres sont morts à la suite d'accidents nerveux. Il y a eu, chez la plupart, des ictus terminaux provoqués par des lésions cérébrales, tantôt circonscrites, qui se traduisirent par de l'hémiplégie, tantôt diffuses, qui se manifestèrent par les symptômes de l'apoplexie. Deux malades ont eu des accidents médullaires; un autre a présenté des troubles cérébelleux.

Sept malades sur douze ont succombé à la forme cérébrale de la maladie, si bien que les accidents cérébraux terminaux paraissent être la fin la plus fréquente de la maladie du sommeil chez les sujets de race blanche traitée par l'atoxyl seul ou associé à d'autres médicaments.

Ces troubles cérébraux se manifestent d'abord par des accidents épileptiformes. Les premières crises sont généralement espacées et bénignes, puis elles se rapprochent et sont plus sérieuses; parfois le malade devient hémiplégique, mais il peut succomber avant toute localisation définitive.

Peut-on traiter ces accidents? Peut-on éloigner les crises? Peut-on guérir un malade qui a présenté des accidents cérébraux? Telles sont les questions que l'auteur examine. L'observation d'un malade encore en traitement, et qui est suivi depuis près de quatre ans, permet de répondre à ces différentes questions.

Il est bien certain que dans le cas dont il s'agit, non seulement la médication a arrêté les crises épileptiformes, mais encore que l'état actuel est meilleur que l'état antérieur au début des crises. Alors que chez la plupart des malades chaque crise est suivie d'une dépression de longue durée alors que, le plus souvent, le malade voit après chaque crise ses forces diminuer et son intelligence s'affaiblir, on a noté, chez le sujet, une amélioration rapide de tous les symptômes et accidents, et cette amélioration persiste.

Si l'on veut bien se rappeler que dans le cas étudié la maladie était déjà très ancienne et que l'apparition des premières crises épileptiformes remonte à l'année 1908, on conviendra que l'on peut espérer des résultats meilleurs et

durables en intervenant dès les premières manifestations cérébrales par une médication active.

Déterminer l'action respective, chez le malade, d'un abcès de fixation et des injections d'atoxyl est impossible L'auteur pense avoir été utile à son malade en provoquant la production intense de substances antitrypanosomiques par l'injection de doses élevées et répétées d'atoxyl. L'essence de térébenthine a-t-elle favorisé l'action de l'atoxyl ? C'est une question qu'il sera intéressant d'étudier.

E. Feindel.

416) **Un cas de Confusion mentale avec Délire Onirique chez une Albuminurique,** par Fouque. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, séance du 20 février 1911, p. 59.

Il s'agit d'une malade, avec antécédents héréditaires et personnels alcooliques, atteinte de cécité (glaucome) et de mal de Bright.

Le délire de cette malade, qui apparut pour la première fois en 1908, sous l'influence de l'alcool et au cours d'un mal de Bright, diminuant et réapparaissant avec l'albumine, persistant avec elle depuis six semaines que dure le nouvel internement, semble bien dû à une néphrite chronique. Comme l'ont signalé nombre d'auteurs, entre autres Florant et Spaglia, Chevalier-Lavaure et Régis, Vigouroux et Juquelier, il présente la plus grande analogie avec le délire alcoolique et le délire toxique en général. On peut se demander, avec Spaglia, si, au cours de délires toxiques, les troubles ne sont pas dus à la présence de lésions rénales concomitantes.

E. F.

417) **Confusion mentale Grippale. Mort par Méningo-encéphalite-subaiguë,** par A. Vigouroux. *La Clinique*, an VI, n° 23, p. 362, 9 juin 1911.

Il s'agit d'une confusion mentale aiguë, survenue au cours d'une infection grippale, qui a évolué sans être accompagnée d'aucun symptôme infectieux ni toxique cliniquement constatable (sauf une légère albuminurie transitoire); elle s'est terminée par la mort en dix semaines. Elle avait comme substratum anatomique une méningo-encéphalite subaiguë (infiltration de la pie-mère par des lymphocytes, hémorragiques, interstitielles, etc.)

E. Feindel.

418) **Constatations histopathologiques dans un cas de Psychose Anxieuse Confusionnelle de Wernicke-Kraepelin,** par A. Ziveri (Macerata). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 9, p. 521-536, septembre 1910.

Il s'agit d'un cas de psychose anxieuse confusionnelle à évolution fatale.

Le fait général dominant les constatations anatomiques est la forte accumulation de matériel granulo-graisseux constatée dans tous les éléments du système nerveux, cellules nerveuses, névroglie et vaisseaux.

On a relevé des faits historiques semblables dans des cas de psychose sénile ou présénile, mais on ne saurait les tenir pour caractéristiques ; on a pu les noter également, en effet, dans les psychoses aiguës et subaiguës les plus variées.

F. Deleni.

419) **Mélancolie Confusionnelle Toxi-tuberculeuse avec Anxiété et Idées de négation. Disparition des idées Délirantes parallèlement à la guérison de la Tuberculose,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 4, p. 157-160, avril 1911.

Les états mentaux occasionnés par la tuberculose sont susceptibles de

régresser et de guérir si la thérapeutique parvient à triompher de l'infection bacillaire. États délirants ou confusionnels, manies, mélancolies s'atténuent ou disparaissent, quelquefois aprés de long mois, sous l'influence de l'amélioration physique.

Dans l'observation actuelle, il s'agit d'une débile assez accentuée qui fit une mélancolie avec appoint confusionnel à l'occasion d'une tuberculose pulmonaire. La guérison, autant que le permettait le fonds mental, put être obtenue en traitant la tuberculose; et l'amélioration, suivant le mode oscillatoire, fut parallèle pour l'état physique et les symptômes mentaux. E. F.

420) **Étude anatomo-clinique d'un cas de Psychose toxi-tuberculeuse à la période Confusionnelle,** par DAMAYE (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t XV, n° 1, p, 24-28, janvier 1911.

Cliniquement il s'était agi d'un cas de délire confusionnel à allure subaiguë.

Anatomiquement, deux faits sont à relever : l'abondance des cellules rondes et l'incolorabilité des protoplasmes. L'inflammation corticale atteint un degré assez intense, mais il n'existe encore ni gliose cicatricielle, ni neuronophagie accentuée, malgré l'incolorabilité protoplasmique. Les lésions n'ont pas encore atteint leur phase destructive proprement dite, période terminale de leur évolution.

Les lésions anatomiques actuelles correspondent à l'étape clinique d'acuité. Ces lésions ne sont pas en rapport avec la forme vésanique (confusion, manie, mélancolie ou délires), mais communes à ces diverses formes qui, elles, relévent d'un cliché constitutionnel, plus ou moins modifiable par l'âge et reproductible par n'importe quelle toxine. E. F.

421) **Sur la Responsabilité des Tuberculeux,** par BERNADO FRISCO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 9, p. 402-409, septembre 1910.

L'auteur étudie les délires que présentent éventuellement les tuberculeux et montre que chez ces malades la responsabilité peut se trouver annulée.

F. DELENI.

422) **Tympano-mastoïdite avec troubles Mentaux,** par EMIL AMBERG (Detroit, Mich.). *Medical Record*, n° 2130, p. 477, 2 septembre 1911.

L'étiologie des troubles mentaux est complexe dans ce cas où l'infection locale s'allie avec une intoxication médicamenteuse. La constitution névropathique du sujet (30 ans) doit être surtout incriminée THOMA.

423) **Les affections Mentales Curables et leur traitement,** par DAMAYE. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1911, n° 8.

L'auteur se montre un partisan des idées de Régis quant au rôle des intoxications comme agent étiologique de toutes les psychoses de caractère confusionnel.

Comme corollaire de sa thèse, il insiste sur l'emploi de diverses substances qui lui paraissent agir en sens antitoxique : notamment l'iode, le gaïacol (même chez sujets non bacillaires) PAUL MASOIN.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

424) **Les États Anxieux**, par Famenne. *Congrès de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruges, 1911. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1911.

Rapport d'allure personnelle, où perce une enviable originalité d'idées exprimées, sans prétention aucune, sous une forme concise, claire et précise.

Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

1° L'état anxieux, dont nous ignorons encore le mécanisme intime, est la conscience plus ou moins nette d'un trouble très réel se produisant dans les fonctions de la respiration et de la circulation.

C'est un syndrome constitué par des signes psychiques et physiques. Il n'existe pas seul, mais il est toujours en relations étroites avec d'autres maladies : la neurasthénie, la psychasthénie, la psychose maniaque dépressive ; ou avec d'autres troubles organiques qui peuvent être produits par une commotion (traumatisme), ou par une émotion violente.

2° L'existence de l'entité, « névrose d'angoisse » n'est pas légitime et ne se justifie ni par son étiologie, ni par ses symptômes, ni par sa terminaison.

3° L'état anxieux joue le rôle capital dans les auto-suggestions qui constituent, grâce à une réceptivité spéciale des centres nerveux, ébranlés à ce moment d'une façon particulière, les obsessions et les phobies.

4° Le traitement de l'état anxieux est surtout psychothérapique et médicamenteux. Il peut aboutir à la guérison de cet état et par suite à celle des états psychasthéniques.

Problèmes : 1° Existe-t-il des faits tendant à établir pour quelles causes surviennent, dans certains cas, les états anxieux et pas dans d'autres, bien qu'il s'agisse de sujets émotifs dans chaque cas?

2° Quelle est la base organique de l'état anxieux? En quoi ces troubles diffèrent-ils de ceux qui existent dans l'émotion qui ne s'accompagne pas d'anxiété?

3° Les troubles anxieux doivent-ils être considérés comme la névrose du grand sympathique et se localiser dans cette partie du système nerveux ?

4° Quel est le rôle de l'état anxieux dans les auto-suggestions, et en particulier dans les névroses traumatiques?

5° Quel est le rôle de l'état anxieux dans les psychoses ?

Paul Masoin.

425) **Fugues et Vagabondage chez un Enfant,** par Belletrud et P. Froissard (de Pierrefeu). *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 12, p. 507-514, décembre 1910.

L'observation actuelle est celle d'un enfant de 13 ans qui fit pendant une période de 6 ans environ plusieurs fugues et chez lequel se manifestait une tendance si invincible au vagabondage qu'on fut obligé de l'interner.

Ici fugues et vagabondage sont assez étroitement liés pour qu'on puisse saisir facilement la relation qui existe entre le vagabondage, état morbide chronique ou constitutionnel, et la fugue, état aigu. L'enfant présente de grosses tares dégénératives ; chez lui on peut soupçonner l'existence de l'épilepsie ; il a fait des fugues ne dépendant ni de l'influence d'une obsession-impulsion, ni d'un état second ambulatoire.

Ses fugues sont dues à des causes accidentelles : satisfaction de l'orgueil et de la curiosité ; mais surtout elles sont la réaction inattendue du tempérament

constitutionnellement anormal de ce sujet. L'autorité paternelle qui n'a pas su s'exercer a déterminé également une réaction de même nature dans ce tempérament prédisposé. Pour échapper aux réprimandes, l'enfant est devenu un véritable vagabond fuyant le domicile paternel, sauf au moment d'y trouver la nourriture, et ne se sentant pas le besoin d'aucun domicile personnel.

Au point de vue médico-légal, la fugue, chez cet enfant a entraîné des actes répréhensibles : vol et infraction à la police des chemins de fer. Mais un problème se pose ici. Voilà 6 ans que cet enfant est connu judiciairement comme vagabond d'habitude et personne n'a songé à demander pour lui un examen médical.

Une assistance particulière, une éducation spéciale étaient cependant indispensables ici, étant donné le défaut de surveillance, l'incapacité du père et de la mère. On aurait certainement pu cultiver cette jeune intelligence et peut-être aurait-il été possible de développer les rudiments de sentiments moraux ou tout au moins de découvrir les sanctions qui, par la crainte, auraient amené cet amoral à distinguer entre les choses licites et les illicites. E. F.

RÉGIME DES ALIÉNÉS

426) **Les Aliénés au Maroc,** par Lwoff et P. Sérieux. *Société médico-psychologique*, 27 mars 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 470, mai-juin 1911.

Chargés de mission par les ministres de l'Intérieur et de l'Instruction publique, MM. Lwoff et Sérieux ont étudié la situation des aliénés au Maroc.

Ils ont pu constater que l'assistance et le traitement des aliénés y sont pour ainsi dire inexistants.

Les aliénés qui paraissent inoffensifs errent en liberté, mendient dans les marchés, dorment en plein air : ils sont vêtus de haillons : on en rencontre même (hommes et femmes) à l'état de nudité complète ; quelques-uns d'entre eux ayant des idées mystiques sont considérés comme inspirés d'en haut.

Ces malades prétendus inoffensifs sont souvent des fanatiques agressifs qui commettent des attentats — surtout chez les Européens — et jouent un rôle important dans toutes les émeutes populaires.

D'autres aliénés sont gardés dans les familles ; ils sont très souvent attachés, maltraités par les parents et quelquefois par des voisins, quand ils deviennent gênants par leurs cris ou par leurs actes.

Les malades dangereux sont gardés pour la plupart en prison où ils vivent dans des conditions d'hygiène déplorables.

Certains sont entravés à l'aide d'une barre de fer pesante qui relie deux anneaux rivés aux chevilles ; d'autres ont le cou chargé d'un énorme collier en fer auquel est fixé une lourde chaîne qui les attache au mur de leur cellule ou les unit aux compagnons de leur captivité : les criminels de droit commun. Les épidémies de toute espèce sévissent cruellement dans les prisons où le médecin ne pénètre jamais. Enfin, quelques-uns des aliénés sont gardés dans les *moristans*, établissements de bienfaisance annexés à des mosquées ; on y trouve, entassés et confondus, les aliénés, les contagieux, les vagabonds, les mendiants.

Comme dans les prisons, nul médecin ne visite ces locaux.

Le traitement des aliénés en liberté se fait par des exorciseurs et consiste en des rites de magie sympathique, démoniaque ou coranique qui ont pour but

l'expulsion des démons : tous les aliénés gênants étant considérés comme possédés par des esprits, ou comme victimes des pratiques de sorcellerie. On les méne aussi sur les tombes des saints réputés comme exorciseurs où ils restent plus ou moins longtemps, quelquefois libres, le plus souvent attachés.

Le nombre des aliénés au Maroc peut être évalué à quinze mille environ, ils constituent un véritable danger social. Comment y remédier ? En transformant et en agrandissant les *moristans*, en les plaçant sous la direction des médecins français qu'on trouve actuellement dans toutes les grandes villes marocaines (ils sont payés par notre ministère des Affaires étrangères). On pourrait y hospitaliser alors un grand nombre de ces malades.

Parmi les Européens civils et militaires, de plus en plus nombreux au Maroc, on trouve souvent des cas de troubles mentaux. Actuellement ces malades sont souvent transportés au loin, faute de locaux pour les soigner, ce qui diminue considérablement les chances de guérison. Pour cette catégorie de malades, des infirmiers et des hôpitaux spéciaux devront être créés.

Lwoff et Sérieux ont été reçus par le sultan à qui ils ont exposé la situation des aliénés : il a promis de faire don à la légation de France d'un terrain pour construire un pavillon spécial à Tanger.

A Fez, ils ont réussi à obtenir la construction (déjà exécutée) d'un petit pavillon pour aliénés (deux chambres avec carreaux incassables, salle de bains) qui est annexé à l'hôpital français de cette ville.

Le programme de l'assistance des aliénés indigènes et européens au Maroc peut être ainsi résumé :

1° Utilisation et amélioration progressive des *moristans* (Tanger, Fez, Casablanca, Marakech, etc.) ; 2° création à Tanger, Fez et Casablanca de trois petits services d'aliénés pouvant être agrandis plus tard et réservés particulièrement aux Européens ; 3° service médical de tous ces établissements confié, assuré par les médecins du gouvernement français.

Il convient d'ajouter que les indigènes acceptent avec empressement et confiance les soins médicaux que leur donnent actuellement ces missions.

La réalisation de ce programme permettra d'enlever les chaînes à quelques aliénés et contribuera à augmenter l'influence morale de la France au Maroc.

E. Feindel.

427) **Moyens de Contrainte employés envers les Aliénés au Maroc,** par Sérieux et Lwoff, chargés de mission. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 5, p. 185-190, mai 1911.

Les aliénés qui sont ou paraissent inoffensifs errent en liberté, mendient dans les marchés et dorment en plein air. Ils sont vêtus de haillons ; on en rencontre même, hommes et femmes, dans un état de nudité complète. Ceux qui ont des idées mystiques deviennent comme, dans d'autres pays, l'objet de la vénération de la foule. Ce sont ces « saints » qui, vivant sur la voie publique, ont seuls attiré l'attention des voyageurs. C'est ainsi qu'ont pris naissance ces légendes répandues en Europe que l'aliéné en pays musulman est toujours considéré comme un saint. C'est si peu exact que les auteurs ont pu observer un jour à Tanger sur le Socco (marché), en plein jour, un dément poursuivi sous les yeux de la foule par une bande de gamins qui le molestaient et lui jetaient des pierres.

Quand ces aliénés inoffensifs deviennent gênants ou dangereux, on oblige les familles à les séquestrer à domicile où ils sont le plus souvent attachés et mal-

traités. Il est arrivé que des malades de ce genre, mal surveillés par la famille et devenus gênants ou dangereux par leurs actes ou leurs cris, furent tués à coups de fusil par des voisins.

Les aliénés que leurs familles refusent de garder ou ceux qui sont dangereux sont placés dans les moristans et, surtout, dans les prisons.

Dans les moristans, sorte de dépôts de mendicité annexés à des mosquées, on trouve entassés pêle-mêle des mendiants, des fiévreux, des contagieux, des aliénés. Aucun médecin ne visite ces établissements. Pour des raisons d'économie, on réduit le nombre des assistés à un strict minimum. On pourrait évaluer à une centaine environ le nombre total des aliénés assistés dans les moristans du Maroc. Les autres malades dangereux sont placés dans les prisons, confondus avec les criminels de droit commun.

Au Maroc, on est condamné à la prison tout court ; le terme de la détention n'est pas indiqué. On y reste jusqu'à la mort si des parents ou amis puissants ne vous réclament pas. C'est dans ce milieu que vivent les aliénés, entravés et enchaînés comme les criminels dont ils partagent le sort. Au cours d'une visite à la prison de Tanger, ville la plus civilisée du Maroc, les auteurs ont découvert une dizaine de ces aliénés. On s'imagine facilement combien sont nombreux ceux qui traînent une existence lamentable dans les diverses prisons du Maroc. Partout, sauf à Casablanca, la situation est la même. E. F.

428) **Sur quelques moyens de Contrainte appliqués aux Aliénés au Maroc**, par Lwoff et Sérieux (chargés de mission). *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 4, p. 168-174, 21 avril 1911.

Les auteurs figurent et décrivent les colliers pesants, les entraves de fer, etc., objets avec lesquels on maîtrise les aliénés dans les prisons du Maroc.

E. F.

429) **La situation des Aliénés français en Tunisie**, par Porot. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 6, p. 242-249, juin 1911.

Jusqu'à ces dernières années, l'assistance des aliénés français était faite d'une façon déplorable. Deux raisons sont la cause de cette situation :

1° Il n'y a pas d'asile d'aliénés en Tunisie ;

2° La loi de 1838 n'y est pas promulguée.

Comme conséquence, le gouvernement tunisien ne veut pas d'aliénés français ; il cherche à s'en débarrasser sur les asiles les plus proches. Comme l'Algérie n'en possède pas, le gouvernement a passé, le 20 août 1899, une convention avec l'asile Saint-Pierre de Marseille, en vertu de laquelle les sujets français atteints d'aliénation mentale y sont transférés.

Il fallait bien cependant mettre quelque part les aliénés en attendant leur transfert, qui souvent tarde beaucoup ; il fallait surtout assurer les premiers soins et prendre les premières mesures de sécurité contre ceux qui étaient dangereux. Un quartier fut prévu pour eux lors de la construction de l'hôpital civil français, en 1898 ; conçu dans un esprit fort critiquable, ce bâtiment, que répudierait une administration pénitentiaire, va être désaffecté, et les aliénés trouveront place d'ici peu dans un pavillon mieux compris.

Au point de vue de la *liberté personnelle*, de sa sauvegarde ou au contraire des mesures d'internement à prendre, le droit de police appartenant aux pouvoirs locaux est exercé à l'égard des Européens par le procureur de la République.

En dehors d'un délit caractérisé, celui-ci ne peut ordonner la détention de personne.

Le seul moyen juridique qui permettrait actuellement de régler la situation créée par l'aliéné européen serait l'*expulsion* hors de la Régence. A l'arrivée à Marseille, le préfet des Bouches-du-Rhône pourrait ordonner le placement d'office de l'aliéné expulsé de Tunisie dans l'asile Saint-Pierre où des places sont prévues pour cela.

En l'état actuel de la législation en Tunisie, toute autre pratique est sujette à discussion.

En somme, personne n'est à couvert, pas plus l'aliéné que le médecin qui le soigne. Tout le monde, y compris les pouvoirs, est actuellement dans une situation fausse dont il faut sortir.

La nécessité d'une organisation et d'une réglementation de l'assistance des aliénés français en Tunisie s'impose donc comme une mesure urgente. Il faut à la fois mettre au point l'organisation de leur assistance matérielle et réglementer leur condition administrative et juridique. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

430) **Sur la Rachianesthésie**, par Paul Reclus. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXVI, p. 70-75. Séance du 18 juillet 1911.

La moitié des cas de Forgue pouvait être opérée sous le couvert de l'anesthésie localisée. Sa statistique est excellente, mais elle ne porte que sur 320 cas. Or la statistique attribue une mortalité de 1 ‰ à la rachianesthésie, alors que les 12 000 anesthésies locales de Reclus ne comportent aucun décès.

Ed. Schwartz cite un cas de décubitus acutus qui emporta une opérée 24 jours après une rachianesthésie, d'après la méthode de Jonnesco.

Reclus insiste à nouveau sur la puissance et l'innocuité de l'anesthésie locale.

Delorme estime qu'il y aurait intérêt à être fixé, non seulement sur la nocuité des ponctions médullaires suivies de l'injection de liquides anesthésiants, mais aussi de la simple ponction lombaire. E. Feindel.

431) **Contribution à l'étude de la Rachinovocaïnisation lombaire**, par E. Forgue et V. Riche (de Montpellier). *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXVI, p. 31-44. Séance du 4 juillet 1911.

Les auteurs produisent une statistique qui prouve la supériorité de la rachinovocaïnisation sur les autres méthodes d'anesthésie rachidienne ; cette supériorité est due à la très faible toxicité de la novocaïne, dont le laboratoire avait déjà donné la démonstration expérimentale.

Mais il y a plus ; non seulement la novocaïne ne possède qu'une très faible toxicité, mais encore qu'elle n'exerce aucune action irritante sur les méninges, les conducteurs nerveux et les parenchymes glandulaires.

Des examens chimiques et cytologiques de liquide céphalo-rachidien pratiqués 6 heures et 24 heures après la rachinovocaïnisation, ont permis aux auteurs de conclure à l'innocuité relative de la novocaïne, bien supérieure, sous ce rapport, aux autres rachianesthésiques. Enfin, l'examen répété des urines de 23 malades rachinovocaïnisés a également montré que l'action de la novocaïne

sur les parenchymes du foie et du rein pouvait être considérée comme négligeable.

Il reste donc acquis que la rachinovocaïnisation lombaire, la seule à conseiller, ne présente pas de sérieux dangers. Cette innocuité presque absolue suffirait à la faire préférer à l'anesthésie générale, sur laquelle elle présente encore d'autres avantages. Dans les opérations sur les membres inférieurs, et surtout s'il s'agit de sujets alcooliques, le chirurgien appréciera tout particulièrement l'immobilité absolue et le relâchement musculaire complet que donne la rachinovocaïnisation. Les opérations de la région ano-périnéale, fistules anales, hémorrhoïdes, opérations vaginales, sont considérablement facilitées par l'anesthésie rachidienne, qui se montre ici supérieure, et à la narcose par inhalation. Il est vrai, l'anesthésie locale entre ici en concurrence très soutenable ; mais du moins, pour les fistules vésico-vaginales, pour l'hystérectomie vaginale, pour les cancers de l'ampoule rectale, la rachianesthésie paraît l'emporter sans conteste.

Mais c'est surtout pour la chirurgie abdominale qu'apparaît la supériorité de la rachinovocaïnisation sur l'anesthésie générale : on a bien vraiment le silence abdominal dont parle Jonnesco. Sur les viscères immobilisés, l'acte opératoire se poursuit avec autant de précision qu'à l'amphitéâtre, et si par hasard l'intervention se prolonge au delà de la durée normale de l'anesthésie, et qu'il soit nécessaire de recourir pour terminer à la narcose par inhalation, la comparaison est bien loin d'être à l'avantage de cette dernière. Certes, il y a bien le vomissement de la vingtième minute, qui peut se repéter, mais il n'est pas constant ; il est prévu, souvent même annoncé par le malade ; il est donc possible de prendre toutes précautions utiles ; les vomissements ne sont pas des incidents fâcheux ; tout au plus augmentent-ils de quelques minutes la durée de l'intervention.

Pinard cite un cas où seule la rachianesthésie pouvait être mise en usage. Sa puissance et son innocuité furent remarquables. Elle permit la laparotomie, l'hystérectomie et l'extraction d'un enfant vivant chez une cyphotique. Quant à la mère elle ne ressentit aucune douleur de l'opération ; le dernier point de suture fut seul senti par elle. E. Feindel.

432) De la Rachinovocaïnisation lombaire d'après 250 observations, par G. Tufféry. *Thèse de Montpellier,* n° 80, 1910-1911.

Faite sous la direction de MM. les professeurs Forgue et Riche, cette thèse est un éloquent plaidoyer en faveur de la rachianesthésie par la novocaïne. La cocaïne et la stovaïne ont été successivement employées pour obtenir l'anesthésie par injection intrarachidienne; ces deux substances, à la suite d'échecs et d'accidents ont été abandonnées : le principe même de la rachianesthésie a été dès lors rigoureusement et injustement combattu.

L'apparition de la novocaïne, découverte par Einhorn, deux fois moins toxique que la stovaïne, six à huit fois moins toxique que la cocaïne, remet en question le problème de l'anesthésie rachidienne.

La rachinovocaïnisation lombaire paraît présenter toutes les conditions de sécurité désirables. L'auteur rapporte une série de 250 interventions, dont une centaine de grosses opérations abdominales, sans aucun accident immédiat ou secondaire. La rachinovocaïnisation lombaire rend possible toutes les opérations sur les membres inférieurs, la région ano-périnéale, le bassin, l'abdomen et même les régions basses du thorax.

Entre des mains prudentes et exercées, la rachinovocaïnisation lombaire est moins dangereuse que l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther : la novocaïne est peu toxique, elle n'irrite pas les méninges ni les centres nerveux; elle n'altère ni le foie ni le rein.

Au point de vue de la technique opératoire la rachianesthésie est supérieure à l'anesthésie générale.

Cette bonne thèse se termine par une bibliographie documentée.

A. Gaussel.

433) **La Rachianesthésie haute,** par V. Riche. *Société des Sciences médicales* in *Montpellier médical*, n° 4, 22 janvier 1911.

Partisan convaincu de la rachianesthésie, l'auteur a pratiqué avec la novocaïne la rachinovocaïnisation par la ponction dorsale supérieure chez un malade atteint de cancroïde de la lèvre inférieure avec adénopathie sous-maxillaire et sus-hyoïdienne. L'injection fut faite entre les apophyses épineuses de la Ire et de la IIe vertèbre dorsale. L'anesthésie fut totale, depuis le cuir chevelu jusqu'à la région plantaire, elle dura jusqu'à la fin de l'opération. Aucun trouble post-opératoire ne fut noté.

L'auteur fait des réserves sur ce mode d'anesthésie haute qui en cas d'échec ou d'accidents pourrait nuire à l'emploi de la rachianesthésie lombaire dont il est grand partisan. A. Gaussel.

434) **Quatre-vingt-cinq cas de Rachistovaïnisation,** par V. Riche. *Montpellier médical*, n° 7, t. XXXII, p. 145, 12 février 1911.

Depuis 1905 l'auteur poursuit l'étude de l'anesthésie rachidienne qu'il a pratiquée d'abord avec la stovaïne, puis avec la novocaïne. Dans cet article il rapporte le fruit de ses observations à la suite de 85 cas de rachistovaïnisation et tire les conclusions suivantes : la rachistovaïnisation n'est pas une méthode absolument innocente, son emploi peut donner lieu à des accidents graves; la rachistovaïnisation aurait pu tout au moins bénéficier des contre-indications de l'anesthésie générale.

A la fin de ce travail, l'auteur montre que l'anesthésie rachidienne deviendra sans dangers le jour où on aura un anesthésique qui puisse être injecté sans inconvénients dans le liquide céphalo-rachidien. Il annonce la publication d'une série de travaux intéressants sur cet anesthésique idéal, capable de lutter avec l'anesthésie générale dans un grand nombre de cas et qui lui paraît devoir être la novocaïne. A. Gaussel.

435) **L'Anesthésie lombaire avec la Novocaïne en chirurgie abdominale,** par E. Forgue et Riche. *Montpellier médical*, t. XXXIII, p. 409, 29 octobre 1911.

Les auteurs ont rapporté à l'Académie de Médecine les résultats de leur pratique de l'anesthésie lombaire à la novocaïne. Leur statistique personnelle comprend 400 observations, parmi lesquelles 140 ont trait à des opérations abdominales. Deux faits leur paraissent nettement établis : il est possible de pratiquer toutes les interventions abdominales même les plus complexes sous l'anesthésie lombaire à la novocaïne; en second lieu, dans la pratique de la chirurgie abdominale, l'anesthésie lombaire à la novocaïne est supérieure à la narcose par inhalation. A. Gaussel.

436) **Contribution clinique à l'Anesthésie lombaire,** par G. Solaro. *La Clinica chirurgica*, 31 janvier 1911. *Bollettino delle Cliniche*, avril 1911, p. 150.

L'expérience de l'auteur porte sur 3 200 anesthésies et le mélange stovaïne-novocaïne-strychnine qu'il emploie lui donne des résultats aussi satisfaisants que possible; la rachianesthésie, qu'il accueillit d'abord avec réserve et comme une méthode d'exception, est maintenant employée par lui comme méthode d'usage courant pour toutes les opérations sur les parties du corps situées au-dessous du diaphragme. F. Deleni.

437) **Action des courants de haute fréquence appliqués sur la chaise longue condensatrice dans le Goitre exophtalmique,** par Zimmern et Bordet. *Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1911.

Les auteurs relatent 5 observations de maladies de Basedow qui ont été traitées par les courants de haute fréquence appliqués en séances de 10 à 15 minutes sur la chaise longue condensatrice avec une intensité de 800 m. a. à 1 ampère. Les séances ont toujours été bien tolérées. Elles semblent avoir eu un bon effet sur l'insomnie, l'amyosthésie, l'anxiété et avoir amené un état de sédation générale que les malades traduisaient par un mieux être notable, mais généralement les applications n'ont pas apporté d'améliorations notables dans les signes objectifs de la maladie. F. Allard.

438) **Traitement du Goitre exophtalmique par les Courants de haute fréquence appliqués au moyen du lit condensateur,** par Bonnefoy. *Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1911.

L'auteur, après une quinzaine de séances courtes (10 minutes) et faibles (au-dessous de 400 m. a.), a vu l'état général très amélioré, les pulsations très diminuées, l'exophtalmie aussi, le poids du corps s'élever, l'atténuation du tremblement et la disparition des pulsations rapides, le pouls un an après était entre 80 et 100. F. Allard.

439) **De l'Utilité de l'examen Électrique pour le Diagnostic d'une Paralysie Hystérique simulant une Paralysie organique périphérique,** par Guilloz. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1911.

Il existe à la suite de traumatismes ou d'opérations des paralysies hystériques ou psycho-traumatiques localisées à un territoire nerveux qui peuvent simuler une paralysie réelle. L'examen électrique permet le diagnostic en montrant pour le nerf et les muscles innervés par lui des réactions électriques normales.

Guilloz cite un exemple de paralysie post-opératoire localisée sur le crural. L'auteur, trouvant des réactions électriques normales, fit une séance d'électricité à titre suggestif et le malade guérit subitement et complètement.

F. Allard.

440) **Traitement Électrique de certaines Paralysies faciales présentant la Réaction contro-latérale,** par Guilloz. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1911.

L'auteur a utilisé la réaction contro-latérale, c'est-à-dire la contraction des muscles du côté paralysé en excitant les muscles symétriques du côté sain. Dans

un cas grave de paralysie faciale *a frigore* présentant une abolition complète des excitabilités faradiques.

Cette méthode fut appliquée avec ménagement afin d'éviter la contracture et combinée avec la friction galvanique.

La face est devenue symétrique, le malade sourit normalement, l'affection ne peut être soupçonnée que dans le rire franc.

Cependant il existe toujours une abolition de l'excitabilité faradique des muscles et une forte diminution de l'excitabilité galvanique.

F. ALLARD.

441) **Contribution à l'étude de la Radiothérapie des différentes affections de la Moelle; Syringomyélie, Tabes, Sclérose en plaques,** par LABEAU. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences,* Dijon, 1911.

Les expériences de l'auteur confirment les résultats satisfaisants qu'il a déjà publiés dans la syringomyélie et le tabes; ces résultats paraissent nuls dans la sclérose en plaques. Il est vrai que ces derniers malades n'ont pas été suivis pendant un temps assez long pour affirmer qu'ils ne bénéficieront pas de ce mode de traitement. F. ALLARD.

442) **Le Salvarsan dans les maladies du Système Nerveux,** par CROCQ. *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie,* Bruges, 1911.

Crocq s'élève contre l'idée qui tend à se répandre que le Salvarsan serait d'un emploi dangereux dans les maladies du système nerveux. Ainsi exprimée, cette idée est fausse : à preuve, le fait que les neuro-récidives de la syphilis particulièrement localisées sur les nerfs craniens rétrocèdent à la suite d'une administration convenable de Salvarsan. Ce fait prouve du même coup l'origine spécifique de ces neuro-récidives elles-mêmes.

Utilisé dans de bonnes conditions — c'est-à-dire au début de l'affection — le Salvarsan donne d'heureux résultats dans le tabes et la paralysie générale (observations personnelles). L'action du produit est utile dans les lésions congestives et inflammatoires débutantes; elle est nulle sur les lésions destructives et dégénératives.

Posologie : 2 à 3 grammes en plusieurs piqûres. Mode d'administration : en neuro-psychiatrie les méthodes hypodermique et intramusculaire paraissent suffisantes. PAUL MASOIN.

443) **Le Salvarsan dans les maladies Mentales,** par SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 14, 1911.

L'auteur a expérimenté le « 606 » dans 14 cas, où le Wassermann était positif. Dans 9 de ces cas, il s'agissait de paralysie générale à des périodes variables de la maladie.

D'une façon générale : l'effet fut utile; et dans aucun cas à évolution rapide on n'eut d'accident à déplorer.

L'impression d'ensemble est favorable surtout pour les cas relativement récents et à évolution lente (formes démentielles). PAUL MASOIN.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1er février 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. DEJERINE et MICHEL REGNARD, Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne. — II. MM. SICARD et DESCOMPS, Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse. — III. MM. DEJERINE et MICHEL REGNARD, Sciatique radiculaire avec paralysie des muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S¹. (Discussion : MM. SICARD, DEJERINE, ANDRÉ-THOMAS, CLAUDE.) — IV. MM. CHIRAY et CLARAC, Un cas de lésion radiculaire du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un traumatisme. — V. M. ANDRÉ-THOMAS, Syringomyélie avec panaris analgésiques et cheiromégalie. — VI. M. MESTREZAT, Valeur clinique de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Syndromes humoraux des diverses affections. — VII. MM. DEJERINE et JUMENTIÉ, Sclérose en plaques à forme cérébelleuse. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — VIII. MM. DEJERINE et HEUYER, Un cas de paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes olécraniens. (Discussion : M. CLAUDE.) — IX. MM. DEJERINE, TINEL et CAILLÉ, Épilepsie jacksonienne traitée par le 606. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, LHERMITTE.) — X. M. ALFRED GALLAIS, Syndrome agoraphobique d'origine vestibulaire. (Discussion : MM. BALLET, PIERRE MARIE, CHARPENTIER.) — XI. M. ANDRÉ-THOMAS, Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modications du nystagmus calorique. Réaction de Wassermann positive dans le sang. — XII. M. HENRI CLAUDE, Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. (Discussion : M. ANDRE-THOMAS.) — XIII. M. CHATELIN, Un cas de syringoméylie sans troubles de la sensibilité. — XIV. M. L. KINDBERG, Hémorragies cérébrales multiples.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Monoplégie Brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne,** par MM. J. DEJERINE et MICHEL REGNARD. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'une monoplégie à type dissocié fort rarement observée.

OBSERVATION. — Bom..., âgé de 37 ans, plâtrier, est entré à la Salpêtrière le 15 janvier 1912, présentant un certain degré d'impotence de la main gauche et se plaignant de ne pouvoir avec cette main reconnaître un objet lorsqu'il le cherche dans sa poche. On ne remarque rien de particulier dans les antécédents du malade : ses parents sont morts très âgés, autour de lui personne ne présente de tares nerveuses.

Notre sujet lui-même n'a jamais été souffrant, on ne peut pas trouver chez lui trace de tuberculose. Notons cependant qu'il a deux enfants bacillaires : un garçon atteint d'une tumeur blanche du genou; une fille très délicate, malade à chaque instant.

Bon... est grand fumeur, grand buveur de vin; il affirme n'avoir jamais eu la syphilis et, de fait, on ne trouve chez lui aucun accident antérieur qui puisse faire soupçonner la spécificité. Il n'y a pas de leucoplasie buccale.

Les troubles dont il se plaint ont commencé au début de l'année 1911; à cette époque, il sentait pendant quelques instants, presque chaque jour, une sensation d'engourdissement du médius de la main gauche, petit à petit cette sensation gagna les autres doigts; enfin, depuis quatre ou cinq mois, à la suite de grandes fatigues, le malade a eu à diverses reprises des attaques d'épilepsie Bravais-jacksonienne, caractérisées par une série de secousses qui débutent dans les doigts de la main gauche, gagnent ensuite l'avant-bras, le bras et le côté gauche du visage et la jambe sans perte de connaissance et se généraliser ni au côté droit.

Lorsqu'on examine la main malade, on ne remarque aucune atrophie visible : la saillie des éminences thénar et hypothénar est bien conservée, il n'y a pas de creux au niveau des espaces interosseux.

Les réflexes tendineux au membre supérieur gauche sont nettement exagérés. Il n'existe pas de signe de la pronation.

Sensibilité. — Main gauche. Face palmaire et doigts. Examen fait avec un pinceau de blaireau. La sensibilité tactile est fort peu touchée et la différence avec la main droite est presque insignifiante Par contre, sur la face dorsale de la main et des doigts, cette sensibilité est nettement diminuée jusqu'au niveau de l'interligne métacarpo-phalangien. Sur la face palmaire de la main et des doigts, le sens de la localisation est assez altéré à certains examens. C'est ainsi que le malade tantôt ne fait erreur que d'un centimètre, tantôt se trompe de doigt et croit qu'on le touche sur le doigt voisin de celui où a porté l'attouchement. Lorsqu'on lui dit de porter l'index de la main saine (droite) sur le point de la main ou des doigts du côté gauche que l'on vient de toucher, il commet des erreurs de plusieurs centimètres. Les sensibilités thermiques et douloureuses sont très peu touchées. Le sens de la pression et la sensibilité osseuse sont intacts. Sur l'avant-bras et le bras tous les modes de la sensibilité sont normaux.

Discrimination tactile. — Elle est très accusée sur la face palmaire des doigts et la paume de la main gauche. Dans ces régions il faut écarter les pointes du compas de Weber de 4 centimètres 1/2 à 5 centimètres pour que le malade accuse deux contacts. Du côté sain (droit), le sens de discrimination tactile est normale.

Sens des attitudes. — Ce sens est notablement altéré. Les yeux fermés, le malade ne peut indiquer les différentes positions que l'on imprime aux phalanges et aux doigts de la main gauche. Il ne peut, les yeux fermés, reproduire avec sa main droite les attitudes passives que l'on imprime aux doigts et à la main du côté gauche, tandis qu'il reproduit avec cette main gauche toutes les attitudes passives que l'on imprime à la main saine (droite). Il existe enfin une incoordination nette des mouvements de la main droite, surtout les yeux étant fermés. Si on dit alors au malade de toucher le bout de son nez avec son index gauche, il dépasse le but de plusieurs centimètres d'un côté ou de l'autre.

Perception stéréognostique. — Elle est très altérée. Si le malade, ayant les yeux fermés, on lui place un objet dans la main gauche, on voit qu'il a conservé en partie l'identification primaire, mais que l'identification secondaire, la notion de forme, a complètement disparu. Une clef : c'est dur, lisse. Est-ce long? Je ne sais pas. Un morceau de sucre : c'est rugueux Est-ce long ou carré? Je ne sais pas. Depuis plusieurs mois, du reste, le malade avait remarqué qu'il ne savait jamais s'il avait quelques chose dans la poche gauche de son pantalon.

De plus, lorsque l'on donne au sujet un objet à palper, on remarque qu'il a de la peine à le saisir, qu'il le manie avec maladresse : c'est qu'en effet les mouvements d'adduction du pouce, d'opposition du pouce et du petit doigt sont très affaiblis, et on voit qu'il existe une paralysie des muscles des éminences thénar et hypothénar; de même si l'on ordonne au malade d'écarter les doigts ou de les maintenir fermés, d'étendre ou de fléchir les deux premières phalanges, et que l'on examine la force musculaire des interosseux, on s'aperçoit qu'eux aussi sont nettement paralysés et n'opposent qu'une faible résistance. Dans aucun de ces muscles, on ne trouve de troubles des réactions électriques.

A part cela, tous les autres muscles du membre supérieur, à l'avant-bras et au bras, sont absolument indemnes et ont conservé leur force musculaire normale.

A la face, il existe peut-être un certain degré de parésie du facial inférieur gauche, mais la chose n'est pas certaine.

Au membre inférieur, les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement plus forts à

gauche; il n'existe aucun autre trouble. Le réflexe cutané plantaire n'existe pour aucun des deux pieds. Il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson.

La ponction lombaire n'a pas révélé d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est clair, l'albumine est peu augmentée; il contient huit lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, ce qui indique une lymphocytose légère.

Dans le cas actuel, le diagnostic ne saurait souffrir aucune espèce de doute sur la nature organique de la lésion causale. Les convulsions partielles débutant par les doigts de la main gauche pour gagner ensuite le bras, la face et la jambe, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sont suffisamment démonstratives pour affirmer l'existence d'une lésion de méningo-encéphalite localisée de la corticalité motrice et sensitive de l'hémisphère droit.

Deux faits méritent ici de retenir l'attention : 1° la limitation exclusive de la paralysie aux muscles thénar, hypothénar et interosseux. Il est extrêmement rare d'observer une monoplégie brachiale aussi dissociée et le cas de ce malade est à rapprocher des monoplégies dissociées obtenues expérimentalement par Grünbaum et Sherrington sur les singes anthropoïdes; 2° l'astéréognosie absolue conditionnée ici non par des troubles marqués de la sensibilité tactile — cette dernière est à peine touchée — mais par une altération considérable du sens de discrimination tactile — écartement considérable des cercles de Weber — et par une altération marquée du sens des attitudes segmentaires.

II. Paralysie funiculaire supérieure du Plexus Brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse, par MM. Sicard et Descomps. (Présentation de la malade.)

Nous vous présentons une jeune femme de 33 ans qui, le 15 décembre 1911, au cours d'une chute, fut blessée par un tesson tranchant de bouteille. Celui-ci pénétra dans la profondeur de la région interne sus-claviculaire gauche. La plaie fut suturée superficiellement, sans ligature ni suture profonde.

Or, immédiatement après l'accident survint une paralysie du membre supérieur gauche et cette paralysie revêt aujourd'hui, six semaines après le traumatisme, des caractères cliniques d'une telle pureté qu'elle nous permet d'affirmer une section des Ve et VIe nerfs funiculaires (1) du plexus brachial.

On note, en effet, une atrophie de la ceinture scapulo-humérale avec atrophie associée des muscles du bras, tandis que ceux de l'avant-bras et de la main conservent leur saillie normale.

L'examen des réactions électriques montre qu'il existe une réaction de dégénérescence complète dans les muscles sus-épineux, sous-épineux, deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur; incomplète dans le domaine de l'angulaire, du rhomboïde, du triceps.

Le réflexe olécranien est conservé, ainsi que les réflexes ostéo-tendineux du poignet. Ce réflexe du radius présente une ébauche d'inversion.

Les troubles anesthésiques de la sensibilité s'étendent sur l'épaule en avant et légèrement en arrière (branches sus-claviculaire et sus-acromiale sectionnées du plexus cervical superficiel) gagnant la région externe du bras dans sa partie

(1) Nous entendons par « nerf funiculaire », en général, cette portion des cordons nerveux d'un plexus qui s'étend du ganglion rachidien jusqu'à la première collatérale nerveuse sur une étendue d'un à deux centimètres environ. Le nerf funiculaire correspond à la racine extra-dure-mérienne du plexus. Cette dénomination de « funiculaire » permet d'éviter la confusion synonymique entre la racine du plexus intra-dure-mérien et sa racine extra-dure-mérienne.

supérieure en forme de vaste triangle (nerf circonflexe), enfin se localisent en une étroite bande longitudinale de 4 à 5 centimètres de largeur le long de l'avant-bras, du poignet et de la main au niveau pouce (bande longitudinale des V[e] et VI[e] nerfs funiculaires).

Ainsi, d'après les caractères topographiques de la paralysie motrice et sensitive, nous pouvons affirmer qu'il existe une section des V[e] et VI[e] nerfs funiculaires. Il s'agit bien d'une paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial.

Nous pensons qu'une opération est indiquée dans ce cas. Le chirurgien doit tenter le rapprochement des troncs nerveux sectionnés et les suturer. Nous espérons pouvoir vous montrer de nouveau cette malade améliorée à la suite de cette intervention chirurgicale qui va être pratiquée incessamment (1).

III. Sciatique radiculaire avec Paralysie dissociée des Muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S[1], par MM. J. Dejerine et Michel Regnard. (Présentation du malade.)

Comme l'a montré l'un de nous, la sciatique radiculaire est très fréquente. Le cas que nous présentons est particulièrement intéressant à cause de certaines particularités qu'il présente et surtout du fait de la paralysie des muscles de la région antérieure de la jambe, le jambier antérieur excepté, qui existe dans ce cas.

Observation. — Ch... Édouard, âgé de 32 ans, journalier, est entré à la Salpêtrière, le 19 janvier 1912, se plaignant de douleur et de faiblesse dans la jambe droite.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ; Ch... est issu d'une famille très nombreuse dont beaucoup de membres sont morts de tuberculose ; mais on ne trouve chez lui aucune trace de cette affection.

Il n'a jamais eu aucune maladie antérieure; il nie la syphilis et on ne retrouve pas d'antécédents spécifiques. Il affirme s'être marié étant encore vierge; pas d'éruption cutanée, pas de céphalée, pas de maux de gorge. Notons cependant qu'à l'examen de la bouche on voit sur la joue droite une petite plaque d'apparence leucoplasique. Notre malade est, en outre, un éthylique avéré et un assez fort fumeur.

Au mois de février 1911, il y a un an, cet homme a déjà souffert d'une crise de névralgie sciatique dans la jambe droite. Il se souvient fort bien qu'à cette époque, sa douleur déjà vive spontanément augmentait à l'occasion du moindre effort et, en particulier, devenait très violente lorsqu'il toussait ou qu'il éternuait.

Cette crise douloureuse dura environ un mois ou six semaines; elle disparut sans traitement interne, simplement à la suite d'applications de révulsifs locaux. Il ne subsista après elle aucune faiblesse du membre, mais seulement une anesthésie du gros orteil dont nous reparlerons tout à l'heure

Le 25 novembre 1911 il se produisit une nouvelle crise; celle-ci fut beaucoup plus douloureuse que la première, elle obligea le malade à s'aliter : mais elle ne dura que quarante-huit heures ; après quoi tous les phénomènes douloureux s'atténuèrent, mais il subsista un certain degré d'impotence fonctionnelle de la jambe qui persiste encore.

A l'heure actuelle, en effet, si l'on regarde marcher le sujet, on voit que la pointe du pied droit a tendance à s'incliner vers le sol et le malade est gêné dans sa démarche. C'est pour cela surtout qu'il est venu consulter. Les phénomènes douloureux n'existent presque plus, cependant on observe encore très nettement le signe de Lasègue et on provoque un réveil de la douleur par la pression du nerf sur les points de Valleix.

L'examen de la motilité de la jambe révèle une paralysie complète des muscles de la loge antéro-externe. L'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les péroniers latéraux sont maigris et complètement paralysés. Les orteils ne peuvent pas exécuter le moindre mouvement d'extension et le pied a une tendance marquée à

(1) Cette blessée vient d'être opérée par M. Descomps dans le service de M. Walther. Les V[e] et VI[e] troncs funiculaires étaient sectionnés au ras du trou de conjugaison et le IX[e] tronc demi-sectionné. Des sutures nerveuses ont été faites.

se tourner en varus. A l'examen électrique, ces muscles présentent la réaction de dégénérescence. Chose intéressante, seul, le jambier antérieur est complètement respecté, sa force est parfaitement conservée, ses réactions électriques sont normales.

A la région postérieure de la jambe, le soléaire et les jumeaux sont un peu amaigris; mais la force musculaire est bonne et les réactions électriques sont normales.

A droite et à gauche, les réflexes rotuliens sont égaux et normaux. Le réflexe achilléen du côté droit, est conservé, mais semble un peu plus faible que du côté gauche.

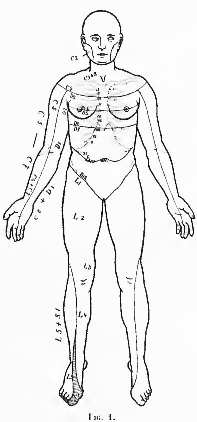


Fig. 1.

De même aux deux pieds, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'existe pas de troubles sphinctériens, pas de signe d'Argyll.

L'examen de la sensibilité révèle une zone d'anesthésie au tact et à la douleur, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, existe depuis un an à la suite de la première attaque de sciatique. Cette anesthésie occupe toute la face dorsale du gros orteil et remonte sur le dos du pied et la face antérieure de la jambe, pour se terminer en pointe à peu près à la jonction du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe. C'est dire qu'elle occupe à peu près le territoire cutané innervé à ce niveau par la première racine sacrée. (Voir *fig. 1*.)

La sensibilité à la température, les sensibilités profonde et osseuse sont indemnes.

La ponction lombaire a été très difficile à pratiquer, l'aiguille ayant sans doute beaucoup de peine à pénétrer à cause de l'existence d'une plaque de méningite; le liquide céphalo-rachidien est clair, légèrement hypertendu, on trouve à l'examen une grosse quantité d'albumine et une forte lymphocytose.

En résumé, dans notre cas il s'agit d'une sciatique à type radiculaire d'origine vraisemblablement syphilitique, ayant entraîné une paralysie des muscles antéro-

externes de la jambe, sauf le jambier antérieur, et s'accompagnant de troubles de la sensibilité à disposition nettement radiculaire. C'est un nouveau cas à ajouter à ceux qui, au cours des dernières années, ont été présentés à la Société par les élèves de l'un de nous.

M. Sicard. — Je crois qu'il faut réserver une place à part dans le groupe global des « syndromes d'algie sciatique » à la sciatique tout court, c'est-à-dire à la sciatique dite essentielle, *a frigore*, arthritique, etc.

Il en est de la « sciatique » comme de la « névralgie faciale ». A côté de la forme essentielle, il y a des types secondaires, et il est nécessaire d'isoler celle-là de ceux-ci.

Au point de vue clinique, voici quelques règles qui me paraissent avoir de la valeur dans le diagnostic de la *sciatique essentielle*.

1° Toute sciatique franchement bilatérale d'emblée, n'est pas une sciatique essentielle ;

2° Toute sciatique qui s'accompagne d'irradiations douloureuses persistantes au niveau des organes génito-rectaux ou de troubles sphinctériens n'est pas une sciatique essentielle ;

3° Toute sciatique qui s'accompagne d'irradiations douloureuses persistantes dans la région abdominale *et inguinale*, n'est pas une sciatique essentielle ;

4° Toute sciatique qui s'accompagne de gros troubles vaso-moteurs, de mal perforant plantaire, ou d'œdème de la jambe (en dehors de varices dûment constatées ou d'un état général responsable) n'est pas une sciatique essentielle ;

5° Toute sciatique qui s'accompagne de paralysie motrice ou de steppage, n'est pas une sciatique essentielle ;

6° Toute sciatique primitive dans son type scoliotique, imprime à l'architecture vertébrale dorso-lombo-sacrée, une attitude de translation latérale telle qu'elle lui est tout à fait spéciale. Cette attitude particulière, scoliotique, ne se voit jamais en dehors de la sciatique essentielle ;

7° Toute sciatique qui survient avant l'âge de douze à quinze ans, n'est pas une sciatique essentielle.

On voit donc que nous ne considérons pas, pour nous, du moins, l'algie du malade très intéressant que présente M. Dejerine, comme une algie de « sciatique essentielle », puisque chez lui il existe une paralysie motrice des plus nettes des extenseurs du pied.

L'étiologie et la pathogénie de « la sciatique ordinaire » doivent être également discutées.

Je ne crois pas à son origine syphilitique. Il m'a été donné de pratiquer le Wassermann du sang dans plus de 50 cas de sciatique essentielle et je ne l'ai trouvé positif que chez deux malades.

Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien dans 13 cas ne s'est jamais montré positif non plus.

Par contre, nous n'avons guère de protocoles d'autopsie pour éclairer notre religion pathogénique.

Je crois devoir, à ce propos, rappeler les faits suivants et les considérations qui m'ont paru pouvoir en être déduites :

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie, l'an dernier, d'un homme âgé de 56 ans, souffrant depuis deux semaines d'une sciatique primitive aiguë, et

qui rapidement, au cours de son algie, succomba en deux jours à une bronchopneumonie grippale.

A l'autopsie, le tronc du nerf était nettement infiltré au niveau de la grande échancrure sciatique avec apparence œdémateuse gélatineuse, cette infiltration remontant au niveau des branches supérieures du plexus et se prolongeant jusqu'au niveau des trous de conjugaison, principalement des trous de la Ve paire lombaire et de la Ire sacrée. Les racines intraméningées apparaissaient normales. Elles l'étaient également microscopiquement. Le tronc du sciatique, histologiquement, présentait un périnèvre très épaissi, et l'on notait une distension du tissu péri-fasciculaire. Les vaisseaux étaient légèrement dilatés, mais sans réaction des parois. Ces constatations anatomiques sont à rapprocher de celles faites dans un cas de sciatique tronculaire par M. Thomas.

D'après l'observation clinique et les quelques relations autopsiques, il est permis d'esquisser, nous semble-t-il, une pathogénie de la sciatique « primitive ». Quoiqu'il s'agisse ici d'une réponse orale, on me permettra, pour mieux préciser ma pensée, de reproduire quelques lignes d'un travail paru à ce sujet. (*Journal de Médecine de Paris*, octobre 1911.)

« Dans ces dernières années, disions-nous, sous l'impulsion féconde des travaux de M. Dejerine et de ses élèves (Thomas, Camus, Baudouin, Sézary, etc., on a réservé une large part à la pathologie des racines (rhizopathies) dans la genèse des syndromes algiques.

« Les réactions radiculaires ont été maintes fois rendues responsables de l'algie sciatique. MM. Lortat-Jacob et Sabaréanu se sont également faits les défenseurs « des sciatiques radiculaires ».

« Sans doute, la lésion pathogénique de la sciatique est le plus souvent haut placée. La participation du plexus lombaire, la contracture des masses musculaires para-vertébrales, la scoliose possible, le retentissement abdominal passager, tous ces faits prouvent surabondamment cette topographie lésionnelle haut située. Mais nous ne pensons pas que la racine soit directement en cause, tout au mois au sens que les auteurs attribuent à ce terme, c'est-à-dire à la portion radiculaire intraméningée. Or, il est un segment nerveux que l'on n'a pas jusqu'ici suffisamment étudié et *qui s'étend immédiatement sous-jacent à la racine, entre le ganglion et le plexus*, s'insinuant par conséquent en un trajet entièrement extraméningé et mesurant pour certaines régions 2 à 3 centimètres. C'est cette région que l'on a appelé racine de plexus. Pour éviter toute confusion entre ces synonymies d'assonance — racines médullaires et racines de plexus — (les plexus émanant, du reste des uns et des autres), il nous semble tout à fait rationnel de désigner à part ce segment nerveux. On pourrait lui appliquer le nom de « funiculus » (de *funis*, corde, *funiculus*, cordon), faisant ainsi revivre une appellation mal limitée par les anciens auteurs. Il suffirait de spécifier aujourd'hui la portée stricte de ce terme (voir schéma). La *funiculite* serait la réaction morbide du tronc funiculaire.

« Eh bien, il nous semble que cette portion nerveuse est le plus souvent responsable de l'algie sciatique. La sciatique serait une funiculite des troncs funiculaires droits ou gauches des Ve lombaire, Ire sacrée et IIe sacrée. »

On peut se baser, pour étayer cette pathogénie, sur les arguments suivants :

A. — *D'ordre anatomique.* — Le Ve tronc funiculaire lombaire répond au trou de conjugaison lombo-sacré, incessamment soumis au pivotement vertébral inférieur, cheminant ensuite au-devant même de l'articulation sacro-iliaque et plongeant enfin dans le petit bassin. De plus, les deux premières gouttières

antérieures sacrées (homologues des trous de conjugaison) sont profondément tunnellisées.

B. — *D'ordre physiologique.* — Jamais, au cours de l'algie sciatique *ordinaire*, il n'y a association algique du plexus honteux interne; il n'existe ni irradiations génitales, ni irradiations anales. Or, si les racines intraméningées étaient en cause, cette scission physiologique entre les deux plexus sciatiques proprement dits et honteux serait loin d'être la règle. Anatomiquement et physiologiquement, nous savons, au contraire, que dès leur sortie vertébrale, les troncs funiculaires du plexus sacré s'agencent, se groupent en deux systèmes, le système supérieur (ou sciatique proprement dit) formé par le Ve lombaire, la Ier sacré et le IIe sacré, et le système inférieur (ou plexus honteux) formé par le IIIe sacré et le IVe sacré. Soulié dans Charpy décrit même ces deux plexus séparément.

C. — *D'ordre biologique.* — Si l'algie sciatique était fonction de réaction radiculaire intraméningée, on retrouverait au moins de temps à autre, une certaine lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Or, dans ces trois dernières années, nous avons soumis systématiquement avec nos internes, MM. Foix, Marcel Bloch et Gutmann, tous nos cas de sciatique (37 cas de sciatique vulgaire, suffisamment sévères pour nécessiter l'hospitalisation des malades), à l'étude du liquide céphalo-rachidien. La recherche cellulaire a toujours été négative, par contre, dans les algies très intenses, à la première ponction lombaire, *avant toute injection épidurale* (car les injections épidurales modifient certaines qualités chimiques et même cytologiques du liquide céphalo-rachidien), nous avons parfois trouvé une proportion *légèrement* plus grande d'albumine rachidienne. Et l'on sait, comme nous l'avions montré avec M. Foix, que les compressions épidurales et des trous de conjugaison, en créant des modifications de pression entre les voies vasculaires intra et extraméningées augmentent plus ou moins suivant l'intensité de la compression, la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien.

Également, dans la sciatique vulgaire, la palpation par la pression antérieure et surtout postérieure latérale de la Ve vertèbre lombaire, *la pression du tronc au niveau de la grande échancrure*, etc., déterminent un réveil aigu de la douleur. Ce réveil ne saurait être aussi nettement provoqué dans les radiculites du zona sacré ou du tabes.

Enfin la scoliose *si spéciale* de la sciatique, cette attitude de translation latéralisée tout d'une pièce pour ainsi dire du thorax sur le bassin, *qui n'appartient qu'à la sciatique vulgaire*, nous paraît être le témoin d'une réaction funiculaire. Dans le mal de Pott (réaction épidurale antérieure), *on ne voit jamais de tels aspects scoliotiques;* dans le zona du plexus sacré, pourtant si douloureux, et affection hémilatéralisée s'il en fut, à pathogénie nettement *radiculaire intraméningée*, on ne voit jamais non plus de telles attitudes scoliotiques.

Le réveil aigu de la douleur sous l'influence de la secousse de toux, de l'éternuement, signe que nous avons indiqué avec M. Dejerine, n'a pas de valeur spécifique, puisque le choc de la masse intestinale sur les troncs funiculaires peut être responsable de ce réveil paroxystique aussi bien que le choc du liquide céphalo-rachidien sur les racines.

De plus, si la sciatique ordinaire ne s'accompagne pas de troubles moteurs nettement parétiques, ce qui surprend au premier abord dans l'hypothèse d'une funiculite (tronc mixte), on peut répondre que le trouble moteur paralytique est fonction de lésion grave du nerf mixte, tandis que la douleur est la première

réaction de ce nerf mixte irrité. Tout justement, chez le malade de M. Dejerine, qui est atteint de *lésion radiculaire*, la réaction morbide est pourtant double, sensitive et motrice. Ce malade est un algique et un paralytique moteur de ses extenseurs du pied.

Après ces considérations de localisation topographique pathogénique, peut-être est-il moins intéressant d'insister sur la répartition des troubles objectifs de la sensibilité au cours de la sciatique vulgaire, troubles si méthodiquement étudiés par l'école de M. Dejerine. Cette répartition sur le membre inférieur reste la même qu'il s'agisse de réaction radiculaire intraméningée ou de réaction funiculaire extraméningée puisque ces deux segments nerveux sont situés en deçà du plexus sacré. Le trouble sensitif extériorisé à la périphérie, aussi bien pour le segment radiculaire que pour le funiculaire, ne saurait être différent.

Il est difficile, du reste, hors des cas *schématiques* où les bandes longitudinales anesthésiques s'étendent de la région sus-fessière jusqu'au segment inférieur du pied, bandes plus ou moins postérieures ou latérales, d'apprécier la répartition à la périphérie de la sensitivité de la racine ou du nerf. Il suffit, en effet, de faire l'expérience suivante pour être fixé à cet égard. A un sujet atteint de sciatique, mais ne présentant aucun trouble de la sensibilité, injectons, dans un but thérapeutique, au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne, aussi directement que possible dans le nerf, 3 à 4 centimètres cubes d'une solution cocaïnique au 1/100e et bientôt après nous verrons se dessiner sur le membre inférieur des bandes longitudinales hypoesthésiques simulant d'une façon remarquable la radiculation. Que s'est-il donc passé ? L'anesthésique chimique a imbibé non le tronc nerveux tout entier, à ce niveau très large, très rubanné, mais une partie seulement de ces faisceaux, et les tronçons seuls ainsi frappés par la cocaïne, se sont projetés à la périphérie en de tels segments longitudinaux. Or, ce que le toxique chimique a pu réaliser, la lésion pathologique a pu le créer sussi.

A notre avis donc, dans la très grande majorité des faits, sinon dans la totalité, la sciatique *reconnaît une pathogénie extraméningée*, funiculaire ou tronculaire. Tantôt, et c'est la règle quand il y a association de contracture lombaire et de scoliose, cette pathogénie est funiculaire (IVe lombaire, Ve lombaire, Ire sacrée, IIe sacrée); parfois, au contraire, elle est périphérique (grande échancrure sciatique). Dans ce cas, il n'y a pas de contracture lombaire, les points douloureux sont nettement sus-interischio-trochantériens. Le tronc nerveux funiculaire peut s'étrangler au niveau du trou de conjugaison comme le tronc nerveux sciatique peut subir également cet étranglement au niveau de la grande échancrure et de ses ligaments. Mais quel est le *primum movens* de ces attributions ? On pourrait invoquer la compression des faisceaux nerveux par une réaction inflammatoire de voisinage (arthrite du trou de conjugaison, péri-myosite, péri-cellulite voisine du trou de conjugaison ou de la grande échancrure), réaction due au froid? au rhumatisme? aux intoxications? Le doute étiologique ne peut que subsister actuellement à cet égard et, comme le demande avec tant de raison M. Dejerine, il faudra s'adresser, pour répondre en toute certitude, à des contrôles anatomo-pathologiques plus nombreux.

M. Dejerine. — Depuis près de douze ans que j'ai commencé l'étude des radiculites, j'ai été frappé, dès le début, de la très grande fréquence des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la sciatique et au cours de ces

dix dernières années un assez grand nombre de cas de sciatique d'origine radiculaire ont été présentés à la Société par mes élèves, Je considère la sciatique radiculaire comme beaucoup plus fréquente que la sciatique tronculaire et j'estime que la sciatique radiculaire relève le plus souvent de la syphilis. Je ne saurais admettre l'opinion de M. Sicard qui regarde la sciatique radiculaire comme relevant d'une compression s'exerçant sur les troncs communs — nerf mixte — formés par les racines antérieures et postérieures des racines qui constituent le plexus sacré.

Pour moi, la lésion est intra-dure-mérienne, ainsi que le montre, du reste, la ponction lombaire — lymphocytose plus ou moins abondante. Je ne vois pas, en outre, comment avec son hypothèse, M. Sicard peut expliquer ce fait que la partie sensitive du nerf mixte soit seule lésée et que la partie motrice soit respectée Seule une lésion radiculaire — plaque de méningite spinale postérieure — peut expliquer cette dissociation. Je lui demanderai encore s'il a jamais vu dans un nerf mixte des membres — médian, radial ou cubital — une lésion toxique ou infectieuse ou une compression suffisamment intense pour produire outre des douleurs sur le trajet du nerf et une anesthésie dans le domaine de ce dernier, s'il a jamais vu dans ces cas, dis-je, les fibres motrices ne pas être atteintes dans leur fonctionnement et la paralysie ne pas accompagner l'anesthésie ?

M. Sicard. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Dejerine et je crois qu'une lésion d'un nerf mixte funiculaire périphérique, capable de créer de l'*anesthésie* provoque à peu près fatalement une grosse perturbation motrice concomitante.

Mais je n'ai jamais noté au cours des sciatiques, auxquelles j'ai fait allusion, une anesthésie vraie. Il s'agit d'hypoesthésie plus ou moins franche, mais non d'anesthésie. J'ai, pour ma part, rencontré deux cas de compression tronculaire très douloureuse du sciatique au niveau de la grande échancrure (abcès froid et néoplasme). Chez ces deux algiques l'hypoesthésie était nette sans troubles moteurs. Ce ne fut que tardivement que l'anesthésie apparut, et avec elle la paralysie motrice.

D'autre part, j'ai pratiqué la ponction lombaire chez un grand nombre de sujets atteints de « sciatique vulgaire » et je n'ai jamais noté de lymphocytose rachidienne (les malades étant ponctionnés avant toute injection épidurale). C'est une des raisons pour lesquelles je n'aurais pas considéré le malade de M. Dejerine qui présentait une lymphocytose rachidienne abondante comme étant atteint de sciatique ordinaire. Les syndromes sciatiques sont très nombreux. Il est intéressant de chercher à les reviser nosologiquement. *Il y a une « sciatique » et des « para-sciatiques ».*

M. André-Thomas. — Je crois, comme M. Dejerine, que la sciatique d'origine radiculaire est très fréquente, et en dehors des raisons que vient d'apporter M. Dejerine en faveur de cette hypothèse, je rappellerai que dans la sciatique les troubles moteurs existent beaucoup plus fréquemment que ne l'indiquent la plupart des classiques, et qu'ils ne sont pas répartis exclusivement dans le domaine du nerf sciatique. Si les muscles de la jambe et de la partie postérieure de la cuisse sont parésiés et atrophiés, il en est presque toujours de même le quadriceps fémoral innervé par le nerf crural, et pour les muscles adducteurs innervés par le nerf obturateur. Cela peut s'expliquer en partie par ce fait que le nerf sciatique, le nerf crural et le nerf obturateur ont au moins une racine

qui leur est commune, c'est-à-dire la IVe racine lombaire ; mais, en outre, la proximité des origines radiculaires de ces trois nerfs permet de comprendre pourquoi elles sont simultanément prises par le processus qui engendre la sciatique. Il y a des cas dans lesquels le réflexe patellaire est modifié ; les douleurs sont assez souvent localisées en même temps dans le domaine du nerf crural et du nerf sciatique. Tous ces faits sont en faveur de l'origine radiculaire de la sciatique.

Dans le plus grand nombre des cas, l'attention est tellement attirée par le malade sur le sciatique qu'on n'explore pas assez soigneusement le crural et l'obturateur.

Il y a encore un fait particulièrement intéressant dans l'observation présentée par M. Dejerine, c'est l'intégrité du jambier antérieur contrastant avec la paralysie des autres muscles du groupe antéro-externe de la jambe. J'ai récemment constaté le fait inverse dans deux cas de paralysie infantile, le jambier antérieur était très atrophié, tandis que les autres muscles du groupe antéro-interne étaient épargnés. Ces deux ordres de faits tendent à démontrer que les origines radiculaires et médullaires du jambier antérieur ne sont pas les mêmes que celles des extenseurs des doigts.

M. Sicard vient de faire allusion aux scolioses qui accompagnent la sciatique, et qui se font, soit du même côté, soit du côté opposé. Je ne crois pas que ces faits plaident plutôt en faveur de l'hypothèse qu'il propose. Il serait intéressant, dans ces cas, de faire un examen très soigneux des muscles de la masse sacro-lombaire, et de rechercher leurs réactions électriques. Ces muscles sont innervés par les branches postérieures des racines qui fournissent les origines du nerf sciatique, de l'obturateur et du crural ; il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'ils soient parésiés au cours des sciatiques d'origine radiculaire.

En somme, M. Dejerine et M. Sicard admettent tous les deux l'origine radiculaire de la sciatique et ils ne diffèrent que sur la localisation. Seules les autopsies permettront de trancher la question d'une manière définitive : l'origine intra-dure-mérienne paraît très vraisemblable pour les cas dans lesquels on a constaté de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. M. Sicard n'a pas encore fourni la preuve de l'arthrite du trou de conjugaison.

Je ne nie pas l'existence de la sciatique tronculaire, puisque j'en ai rapporté un cas, dont l'examen anatomique a été pratiqué dans des conditions telles qu'il ne laisse subsister aucun doute. Aussi bien n'est-ce pas sur l'existence de l'une ou de l'autre de ces deux sciatiques que l'on discute, mais sur la fréquence respective de l'une et de l'autre. Depuis que M. Dejerine a attiré l'attention sur la sciatique radiculaire, celle-ci me paraît plus fréquente que la sciatique tronculaire.

M. Henri Claude. — Dans certaines sciatiques-névrites tronculaires très graves les troubles de sensibilité objectifs peuvent faire défaut.

Je peux rapporter à ce sujet, l'observation anatomo-clinique d'une femme qui avait reçu naguère une injection d'alcool dans le nerf sciatique ; j'ignore dans quelles conditions. Quand elle entra dans mon service elle présentait une paralysie motrice complète dans le domaine du sciatique, avec réaction de dégénérescence et abolition du réflexe achilléen. Cette malade, qui succomba à un ictus apoplectique, ne présentait aucune modification de la sensibilité objective. L'examen histologique montra une augmentation de volume avec sclérose intense du nerf sur une étendue de trois ou quatre centimètres, au voisinage de

l'échancrure sciatique. Les faisceaux nerveux paraissaient détruits, mais sur les préparations au Cajal on distinguait encore une assez grande quantité de cylindraxes très fins.

IV. Un cas de Lésion Radiculaire du Plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un Traumatisme, par MM. Chiray et G. Clarac

Ce malade, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, le professeur Debove, à l'hôpital Beaujon, nous paraît intéressant par la netteté des symptômes qu'il présente et par l'origine traumatique un peu spéciale de son affection.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 54 ans, de constitution robuste, exerçant la profession de cocher de fiacre et qui est entré à l'hôpital Beaujon le 2 janvier 1912, pour des douleurs irradiant dans tout le membre supérieur et pour de l'impotence fonctionnelle de la jambe et du pied gauches.

Dans ses antécédents personnels, seuls intéressants pour nous, nous avons relevé :

1° Une crise de rhumatisme articulaire aigu il y a 14 ans;

2° Des excès éthyliques incontestables : le malade avoue l'absorption quotidienne d'environ 4 litres de vin, et, avant d'être cocher de fiacre, il a tenu pendant 9 ans un débit de boissons.

Il reconnaît avoir eu, en sa jeunesse, une blennorragie grave, mais affirme n'avoir jamais présenté d'accidents syphilitiques.

Il est marié et père de deux garçons bien portants. Sa femme, qui a toujours joui d'une excellente santé, n'a pas fait de fausse couche.

Histoire de l'affection actuelle. — Le 31 décembre 1911, notre malade glissa en descendant de son siège et tomba sur la fesse et la hanche du côté gauche. Il ressentit une douleur très vive dans tout le membre inférieur gauche, ne put se relever seul, mais, avec l'aide de passants, remonta sur son siège et rentra chez lui où il resta deux jours sans soins. Mais les douleurs vives qu'il ne cessait d'éprouver et l'impossibilité où il était depuis sa chute de se servir de sa jambe gauche, le contraignirent à entrer à Beaujon dans le service du docteur Bazy d'où on le fit passer, avec le diagnostic de sciatique, dans celui du professeur Debove, salle Sandras.

Examen du malade. — Le membre inférieur gauche est seul atteint.

1° Les *troubles de la motilité* semblent prédominants. Le malade ne peut marcher qu'en s'appuyant sur deux béquilles. Il fait porter tout le poids de son corps sur le membre inférieur droit. Le pied gauche tombant en équinisme, avec rotation et torsion en dedans, détermine un steppage très net.

Au repos, même attitude du pied : la pointe est portée vers l'axe du corps, et la plante tend à regarder en dedans; mais la voûte plantaire est également marquée à droite et à gauche.

Sont absolument impossibles les mouvements : d'extension des orteils, de flexion dorsale et de rotation et torsion du pied en dehors.

Les mouvements de flexion des orteils et d'extension plantaire du pied sont, au contraire, conservés, mais légèrement affaiblis

2° On note de l'*atrophie musculaire* portant surtout sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, très légère sur les autres muscles de la jambe et même de la cuisse : tous ces muscles sont plus flasques que ceux du côté droit.

Notons aussi de larges placards d'eczéma variqueux sur les deux jambes, avec, à gauche, un ulcère en voie de guérison.

3° *Réflexes.* — Le réflexe rotulien est très nettement affaibli à gauche; le réflexe achilléen est aboli de ce côté, et normal à droite. Le réflexe de Babinski se fait en flexion normale.

4° *Troubles de la sensibilité.* — Le malade accuse des douleurs à maximum au niveau de la fesse et irradiations le long de la jambe et du pied. Ces douleurs, sourdes à l'état continu, présentent des exacerbations très vives occasionnées par la marche ou les mouvements, et, d'une façon très nette, par les efforts de toux et de défécation.

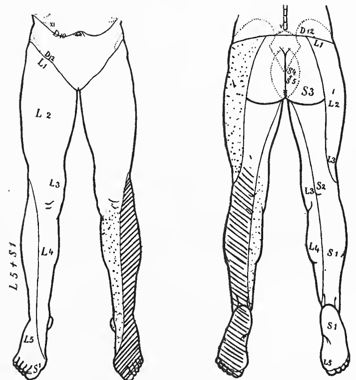
A l'examen du membre inférieur, on note l'existence du signe de Lassègue et de points douloureux, peu nets du reste, à la face postérieure de la cuisse; l'un d'eux est constant à la partie supérieure, au niveau de la grande échancrure sciatique.

Plus importants sont les troubles de la sensibilité objective qui confirment la localisation radiculaire de la lésion.

Ils prédominent, en effet, avec la plus grande netteté, sur la face antéro-externe et postéro-externe de la jambe remontant un peu au-dessus du genou, et sur les faces dorsale et plantaire du pied.

Au niveau de ces zones qui correspondent aux territoires de L^5 et S^1 on trouve :

a) De l'anesthésie au tact presque complète, la sensibilité reparaissant un peu en dehors du bord antérieur du tibia en avant, de la ligne médiane de la jambe et du cou-de-pied en arrière;



b) De l'hypoesthésie à la piqûre et à la température, très marquée au niveau des mêmes zones à la jambe, un peu moins accusée sur les faces dorsale et plantaire du pied;

c) Enfin, avec mêmes localisations, les différents modes de la sensibilité profonde : notion des mouvements et des attitudes du pied et des orteils; paresthésie; sensibilité osseuse au diapason sont très diminuées.

De plus, à ces troubles sensitifs prédominant en L^5 et S^1, se surajoute un léger degré d'hypoesthésie aux différents modes de la sensibilité, sur les zones antéro- et postéro-internes de la jambe et au niveau de la partie externe de la face postérieure de la cuisse (territoires de L^2, L^3 et L^4).

5° Les *troubles des réactions électriques*, recherchés par le docteur Bourguignon, à la Salpêtrière, viennent encore confirmer notre diagnostic. Il y a en effet :

A la jambe gauche : 1° D. R. totale dans les muscles antéro-externes de la jambe. Le jambier antérieur est presque inexcitable (15 à 20 ma. pour le seuil à P F seulement). Les extenseurs des orteils présentent une hypoexcitabilité galvanique (plus de 10 ma. pour le seuil), lenteur, inversion et hyperexcitabilité longitudinale; excitabilité faradique abolie.

Péroniers : lenteur et égalité polaire avec hypoexcitabilité galvanique et hyperexcitabilité longitudinale; excitabilité faradique abolie.

2° D. R. partielle dans les muscles jumeaux : lenteur sans inversion; excitabilité faradique des muscles simplement diminuée; excitabilité faradique et galvanique des nerfs diminuée mais non abolie.

Les autres muscles de la jambe et les muscles de la cuisse du côté gauche, ainsi que les muscles du membre inférieur droit, présentent des réactions normales.

L'examen complet de notre malade ne nous a révélé aucune autre lésion. Nous n'avons trouvé, en particulier, aucun stigmate de syphilis : les réactions pupillaires sont normales, et il n'y a pas trace de leucoplasie buccale.

Il s'agit donc d'un cas de lésion radiculaire du plexus lombo-sacré surtout marqué en L^5 et S^1. Les racines L^2, L^3 et L^4 semblent, elles aussi, mais très légèrement, avoir été touchées.

Le rôle du traumatisme paraît indiscutable, car le malade n'avait jamais souffert de sa jambe auparavant et les symptômes sont apparus seulement et immédiatement après la chute. Mais le traumatisme ayant porté sur la hanche et la fesse gauches, la lésion des racines n'a pu se produire que par un mécanisme indirect qu'il est difficile de préciser. Comme nous n'avons trouvé aucun signe de fracture de la colonne vertébrale ni du bassin, l'étirement et peut-être la déchirure des racines, soit lors de sa chute, soit au cours des efforts que fit le malade pour se relever, nous semble la seule hypothèse plausible.

Toutefois nous avons relevé, parmi les antécédents du malade, une crise de rhumatisme d'une part, des excès éthyliques d'autre part. Ces deux causes, qui ont une place importante dans l'étiologie des radiculites, nous semblent devoir être retenues : peut-être ont-elles créé une prédisposition spéciale.

Enfin la syphilis, dont l'action semble prédominante dans la majorité des cas de radiculites et tout particulièrement de radiculites lombo-sacrées qui ont été rapportés, nous paraît devoir, pour notre malade, être définitivement écartée. Il nie avoir eu aucun accident syphilitique, et nous n'en avons relevé aucune trace. Malheureusement, la ponction lombaire, tentée à plusieurs reprises, n'a pu être réussie.

Plusieurs cas de lésion radiculaire du plexus lombo-sacré ont été déjà publiés tant dans la thèse de Camus (Paris, 1908) que, depuis, à la Société de Neurologie. Mais, dans aucun de ces cas, nous n'avons retrouvé, comme cause déterminante, l'étirement ou l'arrachement des racines, mécanisme si fréquent des lésions radiculaires du plexus brachial.

C'est un des points par lesquels cette observation nous a paru intéressante à rapporter.

V. **Syringomyélie avec Panaris analgésiques. Chéiromégalie,** par M. André-Thomas. (Présentation de malade.)

Lac... Pierre, âgé de 26 ans, est venu consulter au commencement du mois de janvier, à l'hôpital Saint-Joseph, pour un panaris de l'index droit.

Le docteur Mayet, qui le vit le premier, eut l'attention attirée par l'absence complète de douleurs spontanées ou provoquées au niveau des parties malades et il me pria de bien vouloir l'examiner. Le panaris s'était développé au niveau de la IIe et de la IIIe phalange ; un séquestre volumineux étant en voie d'élimination, il fallut procéder, il y a quelques jours, à l'amputation du doigt.

Né à Saint-Donin, dans le Puy-de-Dôme, il y est resté jusqu'à l'âge de 25 ans; il vint alors à Paris et se plaça bientôt chez un nourrisseur à Nanterre ; sa profession consistait à porter le lait à domicile.

Dans ses antécédents on ne note rien de particulier. Son père est âgé de 68 ans, bien portant; sa mère est morte en quelques heures, à l'âge de 66 ans, vraisemblablement d'une attaque d'apoplexie. Ils eurent 9 enfants, dont 7 sont survivants : 2 sont morts en bas âge. Aucun membre de la famille n'est atteint d'une affection similaire.

Il ne se rappelle pas avoir fait de maladie grave; à plusieurs reprises, dès l'âge de 18 ans, il a eu des panaris qui auraient été très douloureux. Il y a deux mois, après un intervalle assez long, pendant lequel ces accidents ne se sont pas renouvelés, un phlegmon se développa au niveau de la Ire phalange de l'index gauche, sans aucune douleur; il porte encore la trace de l'incision.

En dehors de ces panaris, dont l'évolution est déjà très spéciale, les mains se font remarquer à la fois par leur volume et par leur déformation. Elles sont, en effet, très grosses, et cette hypertrophie porte sur toutes les parties, aussi bien sur le squelette que sur les parties molles, comme le démontre la radiographie.

Elles sont élargies, épaissies, les doigts sont gros, boudinés, la peau y est également épaissie et dure, et présente sur la face dorsale une coloration violacée. La face palmaire est cornée et rugueuse; les plis sont le siège de crevasses. Les articulations sont marquées par des durillons (mains calleuses). Les quatre derniers doigts sont légèrement fléchis dans la paume de la main et ne peuvent être redressés; quand on essaie de les étendre on sent une forte résistance due à la rétraction de l'aponévrose et des tendons. Le pouce est libre et peut exécuter tous les mouvements.

Au contraire, les pieds sont bien conformés et ne présentent rien d'anormal, si ce n'est un degré assez marqué d'hyperkératose plantaire.

Il existe, en outre, une cyphoscoliose dorsale à convexité tournée à gauche : tout le côté droit du thorax paraît plus petit que le gauche.

A part ces déformations, on ne constate rien de particulier : d'une taille moyenne, il est plutôt bien constitué. La musculature est bien développée; nulle part on ne découvre d'atrophie musculaire.

Aux membres supérieurs, les réflexes périostés du poignet et des radiaux sont abolis. Le réflexe tricipital existe à gauche, il est nul à droite.

L'exploration de la sensibilité révèle une légère diminution de la sensibilité à la piqûre et à la température, par rapport à la face et au tronc; quelquefois le froid est pris pour le chaud, mais ces erreurs sont plutôt rares et variables d'un moment à l'autre, on ne saurait les topographier.

Plus souvent le malade attend un certain temps avant de percevoir la sensation thermique. La sensibilité au contact ne paraît pas altérée; cependant la recherche des cercles de Weber n'a pas été faite, elle ne donnerait pas grand résultat au niveau des doigts à cause de la dureté de la peau.

Sur le tronc, il n'existe pas de troubles très marqués, cependant sur la paroi antérieure de l'abdomen, la confusion du froid et du chaud est plus fréquente à droite et la piqûre y est moins bien sentie. Le réflexe cutané abdominal existe à gauche, il est très faible à droite.

Aux membres inférieurs, les réflexes patellaires sont nettement exagérés et spasmodiques. Les réflexes achilléens sont normaux. Le réflexe plantaire à gauche se fait souvent en extension (par frottement du bord interne), par conséquent signe de Babinski. Le pincement du tendon d'Achille donne du même côté le signe de l'éventail. Pas de signe d'Oppenheim. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de troubles de la marche.

Sur la face antérieure de la cuisse droite et sur la jambe du même côté, le froid est souvent pris pour le chaud. La piqûre est également moins bien sentie dans les mêmes régions que sur le membre inférieur gauche.

Sur les deux pieds, le froid et le chaud sont sentis, sans hésitation; je n'ai pas fait de recherches fines sur l'évaluation des différences thermiques.

La sensibilité tactile ne paraît pas altérée.

Le frottement de la face interne de la cuisse donne lieu au réflexe crémastérien ; il est plutôt faible des deux côtés.

Réservoirs. — Depuis trois ou quatre ans, il est obligé de pousser davantage pour uriner : le jet est moins fort. (Pas de blennorragie antérieure.) Aucun trouble génital.

Troubles vaso-moteurs. — Le frottement de la paroi antérieure de l'abdomen, de la face antérieure de la cuisse avec la pointe d'une épingle est suivi d'une vasodilatation beaucoup plus rapide et plus marquée du côté droit que du côté gauche.

Il n'existe aucune nodosité appréciable par la palpation sur le trajet des nerfs. Depuis quelques années, le malade se sent moins frileux, et davantage pour les mains que pour les pieds.

Le diagnostic de syringomyélie s'appuie sur les panaris analgésiques, les troubles de la sensibilité, encore assez légers, mais indubitables, l'exagération des réflexes patellaires aux membres inférieurs, le signe de Babinski, la cypho-

scoliose, etc. Mais les panaris analgésiques et la chéiromégalie absorbent presque à eux seuls la symptomatologie, tandis que les troubles de la sensibilité sont peu marqués et que l'atrophie musculaire des membres fait absolument défaut.

C'est pour cette double raison que cette observation paraît mériter de retenir l'attention.

VI. **Valeur clinique de l'Examen Chimique du Liquide Céphalo-rachidien. Syndromes humoraux des diverses affections,** par M. MESTREZAT (de Montpellier).

(Cette communication sera publiée comme travail original dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

VII. **Sclérose en Plaques à forme Cérébelleuse,** par MM. J. DEJERINE et J. JUMENTIÉ. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société, le nommé R..., est un homme de 26 ans qui est actuellement soigné dans le service de la clinique pour des troubles marqués de la marche.

Il s'agit d'un homme vigoureux, bien musclé, toujours bien portant jusqu'à il y a 18 mois, époque à laquelle semble remonter le début de ses accidents. Il s'aperçut en effet à ce moment que sa parole se troublait et, d'après ce qu'il raconte, elle semble avoir été explosive et scandée ; peu après, il constatait de la faiblesse des jambes et il y a 10 mois environ un peu de maladresse des membres supérieurs et du tremblement surtout marqué à l'occasion des mouvements. Depuis, l'affection n'a fait que progresser, avec toutefois atténuation de certains symptômes tels que le tremblement intentionnel et les troubles de la parole et, par contre, accentuation de certains autres, comme les troubles de la marche qui sont actuellement si prononcés, qu'ils rendent ce malade presque impotent puisqu'il ne peut faire que quelques pas quand on le soutient.

En recherchant la cause de ces troubles, nous nous sommes rapidement rendus compte que la *force musculaire* de ce malade était bien conservée et que par conséquent il ne s'agissait pas de phénomènes paralytiques ni même parétiques. Il exécute facilement chaque mouvement isolé des différents segments de ses membres et il résiste très bien aux mouvements passifs.

Si la force musculaire semble normale, les qualités des mouvements sont toutefois nettement troublées comme nous avons pu nous en rendre compte par l'examen de la station, de la marche et à l'occasion de certaines épreuves.

La station sans point d'appui est très difficile, elle ne peut se faire sans un écartement très grand de la base de sustentation et même un peu d'écartement des bras ; l'immobilité ne peut être conservée et le tronc est continuellement animé de mouvements, d'oscillations surtout antéro-postérieures.

L'occlusion des yeux ne semble pas influencer l'équilibre et n'augmente pas l'incertitude dans la station ; il n'existe pas de signe de Romberg.

La marche de ce malade demande à être étudiée avec soin. Au moment où il veut avancer, on note une *asynergie* très nette entre les différents mouvements des membres et du tronc, la jambe droite est portée en avant sans que le tronc s'infléchisse pour maintenir l'équilibre, il reste en arrière et le malade tomberait alors s'il n'était soutenu. En pleine marche (alors qu'il est soutenu), l'axe général du corps est toujours oblique en bas et en avant ; si on corrige ce défaut de synergie du tronc et des membres, en se mettant devant le malade et en le tirant par les mains pour incliner son tronc, la marche devient alors beaucoup plus facile.

Les oscillations du tronc dont nous avons déjà parlé peuvent être considérées également comme dues à l'asynergie et non comme du tremblement, car ce sont des mouvements brusques, irréguliers, destinés à rattraper l'équilibre qui se trouvait compromis du fait de l'asynergie.

On peut du reste mettre en évidence l'asynergie par d'autres épreuves ; en commandant par exemple au malade de se pencher en arrière ; il fléchit le tronc sans plier les

jambes sur les cuisses et là encore, l'équilibre étant rompu, il tomberait s'il n'était retenu.

Dans la marche, le malade porte, en outre, ses jambes en avant avec une brusquerie marquée et une amplitude trop grande ; les *mouvements* sont *démesurés* et le pied retombe brusquement sur le sol. La *dysmétrie* ne se constate pas seulement dans la marche, mais encore dans les mouvements isolés, lorsque par exemple la main étant tenue en avant la face palmaire dirigée en haut, est brusquement renversée, le mouvement ne peut être arrêté à l'horizontale et n'y revient que dans un second temps. Il en est de même lorsque le doigt est porté sur le nez. Aux membres inférieurs ce manque de mesure est également net, dans le mouvement du talon porté sur le genou opposé ou dans le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, le malade étant couché sur le dos ; dans ces deux mouvements le talon va trop loin, dépasse le genou et remonte sur la cuisse ou touche la fesse brusquement dans le second cas pour revenir ensuite. Nous n'insisterons pas sur les différentes épreuves destinées à mettre en évidence la dysmétrie comme celle de la préhension du verre. Toutes sont très concluantes chez ce malade et montrent une prédominance pour le côté gauche.

Il en est de même pour les troubles que présente ce malade quand il cherche à exécuter une série de mouvements rapides et l'*adiadococinésie*, si elle n'est pas très marquée, est toutefois très nette surtout à gauche.

Enfin, chez ce malade dont l'équilibre cinétique est si profondément troublé, on constate que l'équilibre statique segmentaire est relativement bien conservé ; il ne pouvait se tenir debout sans osciller très fortement et sans tomber ; tandis que couché sur le dos, il peut par contre maintenir ses jambes en l'air assez longtemps sans oscillations latérales avec seulement un léger *tremblement* rythmique de la jambe droite. Il présente ce que S. Babinski appelle la *catalepsie cérébelleuse*.

Le tremblement chez ce malade est très léger et n'apparaît qu'à l'occasion de certains mouvements surtout s'ils se prolongent et en particulier à gauche ; c'est un tremblement menu et parfaitement rythmique.

Pour en finir avec l'examen de la motilité ou plutôt du fonctionnement des différents muscles, nous devons noter une certaine gêne dans l'articulation des mots qui rend un peu la *parole scandée*.

L'examen des *réflexes tendineux* montre qu'aux membres inférieurs ils sont très vifs, il y a même une ébauche de trépidation spinale (achilléenne et rotulienne). Au membre supérieur droit les réflexes olécranien et radial sont également forts ; à gauche la percussion du radius détermine presque uniquement la flexion des doigts dans la main. (Inversion du réflexe du radius.)

Les *réflexes cutanés* abdominaux et crémastérien sont abolis des deux côtés.

Le réflexe plantaire est d'une interprétation difficile, toutefois à gauche on obtient par moments l'extension du gros orteil.

Les *sensibilités* superficielles et profondes sont normales.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Il existe par contre de légers *troubles des sphincters*, le malade étant obligé d'attendre un peu et de pousser pour uriner.

L'examen des yeux n'a montré rien d'anormal ; à certains jours il existe un peu de *nystagmus*, surtout dans les positions extrêmes.

Les examens auriculaire et vestibulaire sont restés négatifs et les réactions nystagmiques à la température, ainsi que le vertige voltaïque, sont normaux.

Nous sommes donc en présence d'un malade, dont les troubles si accentués de la station et de la marche sont presque uniquement conditionnés par une perturbation des fonctions cérébelleuses.

Nous notons toutefois que si sa démarche est avant tout celle d'un cérébelleux, elle est de plus un peu trépidante et la constatation de l'exaltation des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde et de l'extension de l'orteil gauche à certains moments, nous oblige à la considérer comme une démarche spasmo-cérébelleuse.

En présence d'un pareil ensemble de symptômes : troubles cérébelleux intenses, phénomènes d'irritation pyramidale frustes, légère atteinte du sphincter vésical, nystagmus, parole scandée, nous sommes amenés naturellement à porter le diagnostic de sclérose en plaques ; l'âge du sujet, l'évolution de son

affection, si particulière avec ses rémissions partielles vient encore à l'appui de ce diagnostic.

Mais ce qui nous a conduits à présenter ce malade à la Société, c'est l'importance qu'ont prise chez lui les troubles cérébelleux qui fait que l'on doit le considérer comme atteint d'une sclérose en plaques à forme cérébelleuse. Cette importance est telle que l'on aurait de la peine à porter le diagnostic de sclérose en plaques si les phénomènes d'irritation pyramidale, les troubles de la parole, le nystagmus (si peu marqués et si variables d'un moment à l'autre) n'avaient pu être constatés.

Nous devons noter que dans ce syndrome cérébelleux si marqué il semble surtout que ce soit l'*asynergie* qui prédomine chez ce malade.

L'examen de l'appareil vestibulaire enfin avait la plus haute importance chez ce malade, car la constatation des réactions labyrinthiques normales nous permet de dire que tous les troubles de l'équilibre qu'il présente sont bien des phénomènes cérébelleux et ne relèvent pas d'une lésion du nerf vestibulaire.

M. André-Thomas. — Les troubles de l'équilibration que présente ce malade dépassent en intensité ceux que l'on observe chez des malades atteints de lésions purement cérébelleuses, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse par exemple. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisqu'il est atteint de sclérose en plaques, et que les foyers sont distribués non seulement dans le cervelet et les voies cérébelleuses, mais sur les voies vestibulaires, les fibres pyramidales et encore d'autres systèmes de fibres ; il en résulte d'une part que le cervelet n'est pas seul en cause, et d'autre part que les suppléances par le labyrinthe et le cerveau, et par les autres organes qui jouent normalement un role dans l'équilibration, sont compromises.

VIII. **Un cas de Paraplégie Spasmodique avec Inversion des Réflexes Olecraniens**, par MM. J. Dejerine et G. Heuyer. (Présentation de la malade.)

Observation. — La malade que nous présentons à la Société est âgée de 51 ans et est passementière. Sa mère est morte tuberculeuse, son père d'une affection indéterminée. Trois frères sont bien portants. Une sœur est paralysée. La malade, réglée à 16 ans, n'a eu aucune maladie jusqu'au début de l'affection actuelle ; elle nie toute syphilis et n'a pas eu de fausse couche.

La maladie actuelle débuta il y a 7 ans par une première période de claudication intermittente de la moelle. Au cours d'une marche, elle s'arrêtait souvent en route à des intervalles de plus en plus fréquents ; ses jambes devenaient lourdes ; elle devait se reposer pour repartir ensuite.

De temps en temps quelques crampes dans les jambes, mais en somme évolution de la maladie sans douleurs nettes.

La paraplégie progresse depuis 7 ans ; elle s'accompagne d'un léger tremblement de nature émotive, plus intense au passage d'une place où la circulation est difficile.

Actuellement la malade marche à pas lents, courbée en deux et avec l'aide d'une canne ; elle traine les pieds sur le sol ; sa démarche est spasmodique mais non digitigrade.

Il y a plus de spasticité que de paralysie, la force musculaire est à peu près conservée, et il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les mouvements actifs sont gênés par la contracture, mais la résistance aux mouvements passifs est bonne. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs des deux côtés. Phénomène du pied et extension de l'orteil avec éventail des deux côtés.

Aux membres supérieurs la force musculaire est assez bonne ; il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les reflexes radiaux, cubitaux et des fléchisseurs sont vifs. Le réflexe olécranien est inverti des deux côtés.

Par la percussion du tendon tricipital il n'y a pas de contraction du triceps et au lieu

de l'extension normale de l'avant-bras sur le bras on obtient une flexion par contraction du biceps et du brachial antérieur.

Il n'y a aucun trouble moteur de la face ni de la langue ; le réflexe massétérin est normal.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Quelques troubles sphinctériens légers : mictions impérieuses. Troubles vaso-moteurs des mains et des pieds qui sont cyanosés.

Examen oculaire : il n'y a pas de paralysie des muscles externes : mais les pupilles sont en myosis, réagissent très faiblement et très lentement à la lumière, et beaucoup mieux à la distance ; en somme signe d'Argyll Robertson presque complet (examen du docteur Chenet).

Enfin la malade présente un goitre qui date de son enfance et qui est animé de battements dus au soulèvement des sous-clavières et au déplacement des carotides qui sont sinueuses et dilatées. La main mise à plat sur le cœur perçoit un léger frémissement ; la matité aortique est élargie ; il n'existe à l'auscultation ni souffles ni claquements exagérés, mais les pouls radiaux sont inégaux ; le gauche est plus ample que le droit. Il y a certitude d'ectasie aortique comme le montre du reste la radioscopie.

La ponction lombaire donne un liquide clair hypertendu, très albumineux mais sans lymphocytose (deux lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte).

La réaction de Wassermann est positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, on est en présence ici d'une paraplégie spasmodique par sclérose transverse syphilitique sans réaction méningée. Le cas serait banal si la malade ne présentait pas une inversion du réflexe tricipital. Le groupe radiculaire dont dépend le triceps répond au VIIe segment médullaire cervical, ce qui permet la localisation à ce segment de la limite supérieure de la lésion médullaire. M. Souques a déjà présenté à la Société une semblable inversion du réflexe tricipital. Il s'agissait d'un tabétique en même temps hémiplégique. Cette inversion peut avoir, croyons-nous, une réelle valeur de localisation dans les cas de compression médullaire.

M. Henri Claude. — J'ai constaté tout récemment l'existence d'un réflexe inverse par la percussion du tendon rotulien chez une femme de mon service atteinte de méningo-myélo-radiculite syphilitique. Cette malade présente du côté droit une paralysie complète du membre inférieur, par poliomyélite ou polyradiculite, avec abolition des réflexes tendineux, douleur dans le membre et réaction de dégénérescence des muscles et des nerfs. A gauche, on observe une paralysie avec atrophie et réaction de dégénérescence dans les muscles innervés par le crural ; la percussion du tendon rotulien provoque la contraction des muscles postérieurs de la cuisse dont la force musculaire est relativement conservée. A la jambe, les muscles sont également normaux et le réflexe achilléen est exagéré. Il existe donc, de ce côté, une lésion destructive des segments II, III, IV de la moelle lombaire ou des racines antérieures ; les racines postérieures sont au contraire conservées partiellement car il n'y a pas de troubles de la sensibilité, et les segments inférieurs de la moelle lombaire et sacrée (L_5, S_1, S_2) sont probablement le siège d'une légère compression ou irritation expliquant l'exagération du réflexe achilléen et la diffusion avec type inverse du réflexe patellaire. En effet le type inverse de ces réflexes tendineux ne peut guère s'expliquer que lorsqu'il existe, au-dessous des segments méningo-radiculaires détruits, une altération des segments médullaires sous-jacents provoquant une exagération du tonus musculaire par irritation ou compression du faisceau pyramidal.

IX. **Épilepsie Jacksonienne traitée par le « 606 »**, par MM. Dejerine, Tinel et Caillé.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous paraît intéressante à deux points de vue. D'une part, elle présentait une forme assez rare d'épilepsie jacksonienne; d'autre part, cette épilepsie jacksonienne, provoquée par une lésion méningée syphilitique, a pu être très améliorée par l'arsénobenzol, mais la malade a présenté au cours du traitement des réactions intéressantes, qui nous paraissent susceptibles d'apporter quelques éclaircissements à la pathogénie des accidents nerveux du 606.

Observation. — Mme B..., âgée de 51 ans, salle Charcot, n° 19.

La malade est entrée, le 13 novembre 1911, à la Salpêtrière, pour des crises d'épilepsie jacksonienne limitées au côté droit de la face, et se reproduisant toutes les cinq ou dix minutes.

Antécédents. — Aucune maladie dans l'enfance. Ictère à 13 ans. Mariée à 27 ans; a eu trois enfants, dont un est mort à 7 mois de diarrhée. Les deux autres enfants sont vivants et bien portants.

Elle a eu ensuite une fausse couche de 3 mois (quatrième grossesse). Ménopause il y a quatre ans.

Les crises jacksoniennes ont débuté il y a quatre ans, un peu après la ménopause.

La première crise aurait eu lieu le 13 juillet 1907 : la malade a senti brusquement qu'elle ne pouvait plus parler; elle aurait eu ensuite des secousses du côté droit de la face, puis elle a perdu connaissance et elle est tombée. Pendant la crise, elle a présenté du trismus, avec morsure de la langue, sans perte des urines. Les mouvements convulsifs n'ont pas gagné le bras droit.

Après cette première crise, la malade a eu, à peu près tous les jours, de petites crises jacksoniennes, sans perte de connaissance, tout à fait analogues à celles qu'elle présente actuellement. Mais ces crises se sont progressivement rapprochées; elle en a eu successivement plusieurs par jour, puis plusieurs par heure.

Actuellement, elle a des crises toutes les dix minutes environ; les crises sont toutes à peu près semblables; elles débutent par un tiraillement de la commissure labiale, avec secousses successives; puis la contracture gagne toute la face et le peaucier du cou; les paupières se ferment en battant convulsivement et l'occlusion des yeux est bilatérale, peut-être seulement un peu moins énergique à gauche La langue est embarrassée, déviée et recourbée à droite.

Les convulsions restent strictement limitées au côté droit de la face; elles ne se propagent pas au membre supérieur.

Pendant la crise, la malade ne se mord pas la langue; elle ne perd pas connaissance, bien qu'un peu obnubilée, mais elle ne peut pas parler Lorsqu'on l'interroge pendant la crise, elle ne peut même pas dire son nom; elle fait signe qu'elle ne peut pas parler. Lorsque la crise cesse, au bout d'une minute ou d'une demi-minute environ, elle recommence à parler, mais la parole est alors un peu embarrsssée.

Deux crises seulement se sont accompagnées de perte de connaisssnce; la première crise jacksonienne, le 13 juillet 1907. Une seconde fois, le 1er novembre 1911, elle a eu une grande crise avec chute, perte de connaissance, morsure de la langue; dans cette crise, le bras droit aurait été lui aussi atteint de contracture en flexion; cette crise a été enfin suivie de paralysie fsciale passagère et d'aphasie motrice persistant une heure environ.

C'est aussi depuis le mois de novembre 1911 que les crises sont devenues plus fréquentes.

Depuis quelques jours, elles s'accompagneraient parfois de petites secousses légères dans la main et le bras droits.

Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint de céphalée habituelle, avec bourdonnements et sifflements d'oreille, sans vomissements.

Examen. — On ne peut constater aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité aussi bien du côté de la face que des membres du côté droit La force musculaire est égale des deux côtés; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Cependant la malade présente, dans l'intervalle des crises, une dysarthrie assez marquée; la parole est un peu lente et embarrassée; lorsque la malade veut parler vite,

elle se met à bredouiller. Les mouvements de la langue, des lèvres, du voile du palais et des cordes vocales paraissent normaux. Les réflexes pupillaires sont normaux.

La *ponction lombaire* a montré une lymphocytose moyenne, de 25 à 30 éléments par millimètre cube.

La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien étant positive, il s'agit vraisemblablement d'une lésion méningée syphilitique.

Traitement. — Le traitement mercuriel par piqûres de bi-iodure amena une très légère amélioration, mais dut être interrompu au bout de huit jours, à cause d'une stomatite très intense.

C'est alors qu'on se décida à instituer le traitement par le 606. Le 1er décembre, on lui fit administrer un lavement contenant 0 gr. 20 d'arsénobenzol.

Dès le lendemain apparut une réaction violente caractérisée par des crises jacksoniennes subintrantes, se répétant toutes les deux ou trois minutes, empêchant complètement le sommeil, gênant l'alimentation, entraînant des morsures continuelles de la langue, et s'accompagnant d'une dysarthrie permanente extrêmement marquée, avec gêne considerable des mouvements de la langue.

En même temps il existait une réaction méningée intense, avec céphalée, vertiges, vomissements répétés, raideur légère de la nuque.

Cet état d'aggravation manifeste persista pendant 15 jours; puis les signes méningés disparurent, les crises s'espacérent rapidement et, au début de janvier 1912, la malade n'avait plus qu'une crise tous les quatre ou cinq jours.

Un second lavement de 0 gr. 20 de 606 fut administré le 10 janvier, déterminant encore une réaction assez marquée, quoique beaucoup moins violente que la première. La malade présenta peu de gêne de la parole, quelques crises faciales très légères, et un tremblement continuel des pieds et des mains.

Cet état dura trois jours environ, puis tous ces symptômes disparurent et la malade n'eut plus aucune crise jacksonienne.

Un troisième lavement, administré le 28 janvier, n'a déterminé qu'un peu de gêne momentanée de la parole, qui a persisté deux jours environ.

Actuellement, la malade se déclare complètement guérie; cependant, on constate encore chez elle une ébauche de dysarthrie légère.

Nous n'insisterons pas sur les crises jacksoniennes présentées par cette malade, bien que des crises aussi fréquentes, se répétant toutes les dix ou quinze minutes, strictement localisées à la face, et ne s'accompagnant — sauf deux fois — ni de perte de connaissance, ni de propagation au membre supérieur, constituent une forme assez spéciale d'épilepsie jacksonienne.

Cette épilepsie jacksonienne, liée très vraisemblablement à une lésion méningée syphilitique, a été traitée par le 606 administré à faibles doses sous forme de lavements.

Le premier lavement de 0 gr. 20 de 606 a déterminé pendant 15 jours des accidents graves, avec exagération considérable de l'intensité de la durée et de la répétition des crises jacksoniennes, et avec apparition de vertiges, de vomissements et de céphalée qui semblent traduire une réaction méningée diffuse.

Puis au bout de 15 jours ces symptômes disparaissent, et à cette phase d'exagération succède une période d'amélioration très marquée, avec disparition presque compléte des crises jacksoniennes.

Les mêmes phénoménes se sont reproduits à deux reprises, chaque fois que l'on administra un lavement de 606, mais en diminuant progressivement d'intensité d'une façon remarquable. On a observé chaque fois une période d'exagération du trouble, puis une période de sédation, aboutissant aprés le troisième lavement à une guérison à peu près complète.

On peut se demander dans quelle mesure il faut rapprocher ces accidents momentanés des faits de neurotropisme signalés jusqu'à présent.

Il semble plus probable que ces accidents momentanés, survenant dés le len-

demain du lavement médicamenteux, sont plutôt dus à la mise en liberté des toxines résultant de la tréponolyse, et provoquant une réaction inflammatoire et congestive des méninges.

Il y aurait donc intérêt, pour éviter des accidents trop graves, de ne donner, dans les cas semblables, que de faibles doses d'arsénobenzol.

M. PIERRE MARIE. — J'aurai un jour l'occasion de publier les résultats des injections de *Salvarsan* faites dans mon service de la Salpêtrière, mais je peux dès aujourd'hui signaler ce fait que notre statistique arrêtée au 15 janvier 1912 portait sur 317 injections de Salvarsan à des doses variant surtout entre 20 et 40 centigrammes (intraveineuses) ; *dans aucun de ces cas nous n'avons eu d'accidents inquiétants*, et je considère pour ma part que lorsque l'injection est faite en s'entourant de toutes les précautions, le Salvarsan constitue un médicament très remarquable et précieux dans certains cas. Il est d'un grand intérêt pratique de s'efforcer d'en fixer les indications.

M. J. LHERMITTE. — Il est fort possible que la voie d'introduction de l'arsénobenzol dans l'organisme, joue un certain rôle relativement aux accidents que le médicament provoque. Ainsi que je le rappelais récemment, c'est surtout après les injections intramusculaires que l'on voit se développer les phénomènes labyrynthiques ou vestibulaires; pourquoi n'en serait-il pas de même dans les injections rectales? Sauf pour l'injection intraveineuse, nous ne sommes pas sûrs que l'arsénobenzol n'ait subi aucune modification chimique lorsqu'il arrive au contact des éléments du système nerveux central.

X. Syndrome Agoraphobique d'origine vestibulaire,
par M. ALFRED GALLAIS.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter, M. J.-L.-D..., âgé de 56 ans, est horloger. Il s'est présenté à la consultation de M. le professeur Gilbert Ballet au mois de septembre 1911. Il y est venu pour un syndrome agoraphobique dont il rattache l'apparition à un traumatisme cranien. Nous l'observons depuis le mois de septembre 1911 et M. le professeur Gilbert Ballet l'a présenté à son cours clinique du mercredi.

I. *Syndrome agoraphobique.* — Très prolixe, le malade raconte fort bien, lui-même, les phénomènes subjectifs qu'il éprouve. Ces phénomènes constituent un syndrome agoraphobique des plus nets.

« Quand je sors, dit-il, je marche bien sur le trottoir, mais, s'il s'agit de traverser une rue, cela devient terrible. Au moment de traverser, je suis brusquement pris par la peur; même si je ne vois pas de voitures, ma peur augmente et je ne puis pas avancer. Je n'ose pas me hasarder. Quand je suis seul, le départ m'est impossible. J'attends qu'il y ait beaucoup de monde sur la chaussée et de plus en plus, il me semble qu'il n'y a pas assez de monde autour de moi et dans la rue. Je me fais accompagner et je me lance. Malgré cela, mon anxiété augmente; ça me paralyse, j'ai mal dans le cou derrière la nuque, il me passe un brouillard devant les yeux, je sens que ça me ferme les yeux malgré moi, je ne peux pas les ouvrir; je sens mes pieds cloués, collés au sol, je sens ma figure qui s'en va. Je ne sais comment expliquer cela, il me semble que je vais tomber, paralysé, sous les voitures. Quand, enfin, je suis arrivé sur l'autre trottoir, je suis tout étourdi, et pendant quelques instants, je reste sur place afin de me calmer et de me remettre. L'étendue de la traversée m'est indifférente, cela est plus fort que moi. »

Nous retrouvons, dans ce récit, tous les caractères essentiels de l'obsession : crise d'anxiété à la base, représentation mentale obsédante allant jusqu'à l'inhibition motrice, réaction terminale. Mais, en dehors de la surdité bilatérale avancée du malade, certains signes un peu spéciaux de la crise elle-même, tels

que les phénomènes oculaires, la gêne de la nuque, les phénomènes moteurs, nous ont fait penser à l'existence possible de troubles de l'appareil labyrinthique.

L'histoire du malade et son examen minutieux ont confirmé cette hypothèse.

II. *Histoire clinique.* — Le malade qui n'a pas une hérédité nerveuse (ses parents sont morts âgés au cours d'infections) est le quatrième enfant d'une famille de cinq personnes. Ses frères et sœurs ne se signalent par rien d'anormal. Marié à 28 ans il est sans enfants. Sa femme n'a pas eu de fausses couches. Nous ne relevons dans les antécédents personnels du malade qu'une forte grippe à l'âge de 21 ans.

Le début de l'affection de M. D... est antérieur d'un an au traumatisme qu'il accuse.

En novembre 1906, il commença à se faire soigner pour une sclérose tympanique gauche et ce n'est que le *8 avril 1907* qu'il fut victime sur la voie publique d'un traumatisme grave. Projeté par un tramway à vapeur sous la roue d'une lourde voiture, il eut une fracture de l'humérus gauche avec gros déplacement et la tête heurta violemment le sol. Trois jours après l'accident, il rejeta par le nez deux caillots de sang; quelques jours plus tard, toutes les dents du maxillaire supérieur sont tombées spontanément. C'est alors qu'il s'aperçut de sa surdité aérienne devenue subitement presque complète.

De plus, le malade, au moment de l'accident, fut frappé d'un choc cérébral assez intense pour provoquer chez lui une diminution considérable de l'excitabilité nerveuse périphérique avec tendance marquée à l'automatisme moteur.

Après un séjour de cinq semaines, à l'Hôtel-Dieu, M. D... sort le 3 février 1908.

Le 11 février 1908, il se présente à la clinique des sourds-muets pour des « symptômes d'oto-sclérose tympanique s'accompagnant de vertiges, marche hésitante, agoraphobie, diminution de la mémoire. La transmission aérienne est très diminuée et la transmission osseuse est exagérée des deux côtés. L'épreuve du diapason vertex est localisée à droite ».

Les lésions auriculaires semblent avoir été bien aggravées par le traumatisme qui marqua par ailleurs le début des phénomènes mentaux.

État actuel (décembre 1911). — A. *Symptomes mentaux.* — La grande crise agoraphobique que nous avons décrite plus haut s'accompagne d'un cortège de symptômes de dépression sur lesquels nous ne saurions insister. Ces symptômes accompagnent habituellement tout état obsédant post-traumatique. Tels sont : la céphalée en casque qui date du choc cérébral (1907); la rachialgie cervicale ou lombaire; l'insomnie avec sensation de vide cérébral; l'anidéation : *il ne peut plus penser*; l'hyperesthésie cutanée, plantaire, abdominale, thoracique avec réflexes cutanés normaux; le dermographisme : enfin, l'impressionnabilité émotive s'accompagnant d'érythrose faciale paroxystique et de sensations subjectives telles que sensations d'angoisse, de dyspnée, de constriction céphalique, panophobie, etc. A ces symptômes d'hyperexcitabilité générale s'en ajoutent d'autres négatifs : une légère diminution de la mémoire de fixation remarquée par le malade et l'entourage; de l'aboulie et de la verbigération; des associations d'idées précipitées sans contrôle et une diminution de l'inhibition volontaire. La démarche est de plus hésitante; le signe de Romberg est positif à gauche dans l'exercice à la Fournier; les réflexes tendineux sont forts mais sans clonus. Les pupilles, d'ailleurs, réagissent fort bien à l'accommodation, à la lumière, et le fond de l'œil est normal.

B. *Symptômes auriculaires.* — Aujourd'hui, les symptômes auriculaires sont subjectifs et objectifs. Le malade se plaint d'une surdité aérienne qui n'est jamais en défaut. Il a de l'hyperacousie douloureuse aux bruits forts. Il se plaint de vertiges dans les mouvements de rotation sur lui-même où s'il passe brusquement du mouvement au repos (en descendant du métropolitain par exemple). Il ne vomit pas, ne perd pas connaissance. En général d'aplomb s'il est assis, il a parfois dans cette position des sensations vertigineuses. Couché, enfin il se sent quelquefois « chaviré, comme la tête en bas ».

Examen local (M. E. Meygret). — Surdité bilatérale aérienne presque complète. Au diapason de 128 vibrations, la perception aérienne est nulle, la perception osseuse est au moins égale à celle d'une personne normale (Rinne positif). Le Weber semble latéralisé à droite. Les deux tympans sont légèrement enfoncés. La membrane est d'aspect normal, les manches des deux marteaux sont rouges et sont très peu mobiles et cette inertie paraît témoigner d'une ankylose des osselets intéressant l'étrier. Les épreuves caloriques et rotatoires déterminent nettement du nystagmus.

C. *Étude du vertige voltaïque.* — Après nous être assurés par nous-mêmes que le réflexe de Barany était toujours positif, nous avons à plusieurs reprises étudié avec

M. Courtade le vertige voltaïque de ce malade. Les résultats de notre examen ont en outre été confirmés par MM. Zimmern et Cottenot à qui nous avons montré le malade.

Le 22 décembre 1911. — 1° Le malade assis, les yeux ouverts, les pôles placés soit au-dessus du tragus, soit à la mastoïde, un courant galvanique de 5 milliampères fait dévier très nettement la tête du côté droit (pôle +); la déviation s'accompagne de rotation. En renversant le sens du courant (pôle + à gauche, pôle — à droite), le malade éprouve une sensation vertigineuse plus forte que celle qu'il éprouve à peine du côté droit, mais il ne se produit ni mouvement d'inclinaison, ni latéropulsion dans un sens ou dans l'autre.

2° Le malade debout, les pieds réunis et les yeux fermés, présente la même asymétrie de son vertige voltaïque et à un degré plus marqué.

En un mot à cette date, la résistance est assez élevée, le vertige voltaïque est anormal, il est nettement asymétrique et plus sensible que le réflexe de Barany.

Le 26 décembre 1911. — Nous prélevons par la ponction lombaire 10 centimètres cubes d'un liquide clair, hypertendu et dépourvu de lymphocytose. Cette ponction est suivie d'une forte céphalée en casque avec raideur de la nuque pendant deux jours. Ces symptômes disparaissent le troisième jour.

Le 29 décembre 1911. — Trois jours après cette ponction, le vertige voltaïque est normal et s'obtient facilement avec 2 milliampères. (Pôle + à droite = inclinaison à droite; pôle + à gauche, = inclinaison à gauche. L'angle d'inclinaison est de même ouverture des deux côtés. Rotation bilatérale normale. Nystagmus rotatoire des deux côtés orienté vers le pôle négatif.) Le réflexe de Barany n'a pas varié en ce qui concerne le nystagmus; mais la sensation vertigineuse subjective qu'il provoque est moins pénible qu'avant la ponction lombaire.

Le 8 janvier 1912. — Dix jours plus tard, la résistance au courant est de nouveau très augmentée. Avec 5 milliampères nous n'obtenons ni déviation, ni rotation, ni à gauche, ni à droite en augmentant progressivement le courant. Du côté droit (pôle +) un courant de 6 milliampères provoque une faible latéropulsion sans inclinaison ni rotation latérale droite.

Quant au côté gauche (pôle +), il ne présente l'inclinaison et la rotation nette qu'avec un courant de 8 à 10 milliampères.

Le nystagmus rotatoire est de nouveau disparu, on ne l'obtient pas même avec 12 milliampères.

Le vertige voltaïque est donc de nouveau nettement asymétrique et la résistance au courant est considérablement augmentée.

Quant au réflexe de Barany, il ne s'est pas modifié. — A l'examen de l'oreille gauche, le nystagmus se produit à droite après une excitation de 45 secondes.

A l'examen de l'oreille droite, le nystagmus rotatoire et gauche apparaît après une minute 15 secondes d'excitation. En prolongeant l'excitation calorique deux minutes, on note une persistance et une exagération très nette du nystagmus des deux côtés, après la suppression du courant liquide excitateur.

La sensation subjective de vertige au cours de cette épreuve est beaucoup plus faible qu'avant la ponction lombaire. Elle est plus pénible dans la station assise que dans la station droite (?).

État subjectif actuel du malade. — Aujourd'hui, 1er février 1912, et depuis la ponction lombaire, notre malade se sent considérablement amélioré, les vertiges sont moins pénibles et les crises d'agoraphobie moins fréquentes.

L'observation de ce cas nous a permis de constater deux faits cliniques intéressants : nous sommes en présence d'un grand agoraphique porteur de lésions auriculaires objectives que les procédés d'examen actuellement en usage et, en particulier l'étude du vertige voltaïque nous ont permis de localiser sur la fonction vestibulaire. L'ankylose de l'étrier avec persistance de l'audition osseuse, les modifications apportées à l'état du malade par la ponction lombaire, et leur mobilité, inclinent à penser qu'il s'agit là surtout de phénomènes d'hypertension du liquide endo-lymphatique.

D'autre part, en ce qui concerne plus spécialement le vertige voltaïque, il s'est montré plus sensible que le réflexe thermique de Barany et la soustraction de 10 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien l'a ramené pendant une dizaine de jours à la normale.

Quoi qu'il en soit, les troubles de la fonction auditive non seulement entretenaient chez ce malade la dépression psychique consécutive au traumatisme, mais ils déterminaient, en quelque sorte, la spécialisation de l'idée obsédante et des crises d'angoisse qui nous la révélaient.

M. Gilbert Ballet. — A propos du cas présenté par M. Gallais, je ferai remarquer qu'assez souvent les auristes nous renvoient des malades chez lesquels il y a des phénomènes vertigineux, à caractères nets de vertige auriculaire, avec le mot : rien à l'oreille. C'est quelquefois parce que l'exploration n'a peut-être pas été complète, et qu'on a notamment négligé la recherche dn vertige voltaïque et du Barany. Je profite de l'occasion pour demander aux membres de la Société s'ils ont jamais observé le vertige gastrique, j'entends le vrai vertige avec le caractère qu'on attribuait naguère au *vertigo a stomacho* : je le demande, car en ce qui me concerne, je ne rencontre jamais ce vertige en clinique.

M. Pierre Marie. — Je dois déclarer que je n'ai jamais vu de cas de ce fameux *vertige stomacal* si volontiers diagnostiqué par les générations médicales qui nous ont précédés. Il me paraît évident que dans la grande majorité des cas le vertige dit stomacal est en rapport direct avec un trouble auriculaire et que c'est de ce dernier qu'il dépend réellement.

Il est bien entendu que le vomissement, par exemple, peut s'accompagner d'un état vertigineux, mais c'est là un état transitoire et qui n'a aucune analogie avec l'état de grand vertige habituel, et c'est à ce dernier seul que s'applique la remarque que je viens de faire.

M. Albert Charpentier. — A l'appui de l'opinion soutenue par M. Ballet, je ferai remarquer que si l'on pratique systématiquement l'épreuve calorique de Barany et l'examen du vertige voltaïque chez tous les malades dont les malaises vertigineux sont étiquetés *vertige neurasthénique*, on décèle chez un certain nombre d'entre eux un signe objectif d'une perturbation vestibulaire. Je ne nie pas que ces malades-là, agoraphobes, longeurs de murailles, se plaçant au théâtre près des sorties... soient des névropathes, mais il n'en reste pas moins vrai que sur un terrain nerveux les troubles d'anxiété se sont développés à la faveur d'une épine organique. J'ajoute que beaucoup de ces vertigineux peuvent être améliorés ou guéris par une ou plusieurs ponctions lombaires, ainsi que l'a démontré M. Babinski.

XI. **Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Épreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le Sang,** par M. André-Thomas. (Présentation de malade.)

Antécédents — Duf... Roger, âgé de 15 ans. Né à terme. Accouchement normal. Pas d'asphyxie à la naissance.

Il a marché à 13 mois et a commencé à parler un peu plus tard, vers 15 ou 16 mois. Ses parents sont bien portants et ne connaissent aucun cas semblable au sien dans leurs familles. Ils ont eu 4 enfants dont 2 sont morts, l'un en nourrice de maladie inconnue, l'autre de convulsions à 14 mois. Le père n'est pas alcoolique.

Dans ses antécédents personnels on ne relève que des « attaques de nerfs » (vraisemblablement des convulsions) à 14 mois ; une chute sur la tête à 4 ans.

Depuis l'âge de 6 ans il se plaint de petites douleurs et de tiraillements dans les membres inférieurs. Ces douleurs viennent tout d'un coup et passent de même. A partir

de la même époque il a commencé à présenter des troubles de la marche, qui se sont progressivement accentués ; il a fait de nombreuses chutes.

Membres supérieurs. — Il existe un peu d'hésitation dans les mouvements. Pour se placer sur le bout du nez l'index dévie légèrement, et le phénomène n'augmente pas par l'occlusion des yeux. Pas de dysmétrie nette dans le renversement de la main, ni dans la préhension d'un objet ; les mouvements successifs de pronation et de supination sont exécutés lentement, sans arrêt; quand il tient un objet le bras tendu, il ne peut conserver l'immobilité : il se produit toujours quelques petites oscillations de faible amplitude, par conséquent *astasie* très nette.

La force musculaire est un peu diminuée pour les muscles extenseurs de l'avant-bras, et pour le triceps brachial. De même il existe de l'hypotonie pour les muscles extenseurs, on peut mettre la main en flexion forcée sur l'avant-bras. Abolition du réflexe tricipital, du réflexe périosté du poignet et des radiaux. Contraction faible de l'abducteur du pouce par percussion du tendon.

Syncinésies exagérées : la main droite reproduit les mouvements de la main gauche et inversement.

Sensibilité normale (superficielle et profonde, sens des attitudes, sensibilité au diapason). Sensibilité à la pression des nerfs plutôt diminuée.

Membres inférieurs. — Mouvements incertains (élévation ou maintien du pied au-dessus du lit). Impossibilité de garder l'immobilité absolue. Il se produit de petites oscillations non seulement dans la jambe qui s'élève, mais dans la jambe qui est au repos. Placées dans l'attitude de la catalepsie cérébelleuse, les deux jambes ne peuvent rester immobiles, et le malade doit les laisser se reposer à cause des tiraillements qu'il éprouve. Par conséquent *astasie* très nette.

Pas d'ataxie, ni de dysmétrie.

Force musculaire normale. Pas d'hypotonie.

Les deux pieds sont légèrement déformés : l'excavation plantaire est exagérée, le talon antérieur fait légèrement saillie. Pas d'atrophie musculaire manifeste aux jambes et aux cuisses.

Abolition des réflexes patellaires et des réflexes achilléens. Réflexes cutanés plantaires vifs. — Le membre inférieur se retire assez brusquement. Signe de Babinski à droite.

Sensibilité à peu près normale. — Quelques points anesthésiques sur la face antérieure des cuisses.

Sensibilité du nerf sciatique poplité externe plutôt diminuée, celle des nerfs plantaires est mieux conservée.

Tronc. — Cyphoscoliose dorsale. Ensellure lombaire. Oscillations lentes et de faible amplitude, pendant la station debout qui se fait presque toujours les jambes écartées, et même quand il est assis sur le bord de son lit.

Pendant la marche, la base de sustentation est élargie, et le corps ne se déplace pas suivant une ligne droite.

Signe de Romberg très net.

Si pendant la station debout on lui demande de porter la tête et le haut du corps en arrière, il se produit un mouvement de flexion des jambes sur les pieds, plutôt exagéré (pas d'asynergie) et le corps oscille jusqu'à la perte d'équilibre.

Réflexe cutané abdominal très vif, de même que le *réflexe crémastérien*.

Sensibilité normale.

Tête. — La tête est légèrement inclinée en avant; elle est également animée, par moments, d'oscillations très fines et très lentes.

Examen des yeux. — Pas de nystagmus.

Acuité visuelle normale. Pas de lésions ophtalmoscopiques très marquées : la papille est un peu plus pâle, d'aspect lavé, légèrement grisâtre, mais le champ visuel ne semble pas rétréci (Monthus).

Pupilles normales, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Examen des oreilles. — *Recherche du nystagmus calorique* (Barany). Au bout de deux minutes, il ne se produit rien par irrigation de l'oreille gauche, ni vertige, ni nystagmus. Au bout de 75 secondes, l'irrigation de l'oreille droite produit des oscillations lentes et peu marquées, durant environ une minute : le vertige est faible.

Examen de l'ouïe. — Rien d'anormal.

Parole traînante et nasonnée. Pas de paralysie du voile du palais ni du larynx.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien (pratiqué par M. Jumentié) donne les résultats suivants.

Sur le sang : Réaction de Wassermann nettement positive.
Sur le liquide céphalo-rachidien : douteuse.

En résumé, chez ce malade le principal trouble consiste dans l'*astasie ;* on ne trouve chez lui ni ataxie, ni asynergie, ni dysmétrie ; il existe, en outre, une opposition manifeste entre l'état des réflexes cutanés et celui des réflexes tendineux. Mais les deux points sur lesquels j'insiste plus particulièrement, sont la diminution des réactions caloriques des canaux semicirculaires (épreuve de Barany) nulles d'un côté, très affaiblies de l'autre, et la réaction de Wassermann positive dans le sang. Je demande aux membres de la Société de Neurologie, s'ils ont eu l'occasion de rechercher la réaction de Wassermann dans des cas semblables et quel résultat elle a donné.

XII. **Syndrome pédonculaire de la région du Noyau rouge**, par M. Henri Claude. (Présentation de malade.)

Observation. — Il s'agit d'un peintre en bâtiment, G..., âgé de 56 ans, qui entra dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine le 19 novembre 1911. Il a souffert de coliques de plomb il y a vingt ans, mais n'a pas eu d'autres accidents de saturnisme. Il a fait quelques excès de boissons. Depuis plus d'un an il est atteint d'albuminurie.

Le 17 janvier 1911, il a éprouvé un petit ictus sans perte de connaissance, qui n'a duré qu'un quart d'heure et n'a pas laissé aucun trouble. Le lendemain il repartait travailler, et n'a cessé ses occupations qu'au mois d'octobre dernier. Il ressentit alors des douleurs dans le bras droit et l'on constata qu'il parlait avec quelque difficulté, mais il n'était nullement paralysé et sortait tous les jours. Le 15 novembre au matin il fut atteint de ptosis et vit double ; en même temps il avait de la difficulté à se tenir sur ses jambes, et à marcher, il se sentait entraîné du côté gauche. Il n'accusa ni étourdissements, ni céphalées, ni bourdonnements d'oreilles. La force musculaire était parfaitement conservée. Quelques jours après il se rendait à l'hôpital.

Cet homme se présentait au premier abord comme un pseudo-bulbaire. La parole est lente, scandée, un peu explosive, mais surtout à chaque instant le malade est pris brusquement d'une sorte de pleurer spasmodique, de courte durée, sans larmes. On ne constate pas de paralysie faciale, ni de la langue, mais les divers mouvements des lèvres et de la langue ne s'exécutent pas rapidement, l'acte de siffler et souffler s'accomplit difficilement ; le réflexe pharyngé est diminué et le malade s'étrangle facilement lorsqu'il boit. La force musculaire est généralement peu développée, mais tous les mouvements s'exécutent très facilement dans les divers segments des membres supérieurs et inférieurs. La sensibilité n'est pas troublée, il existe seulement un peu d'hyperesthésie, probablement en rapport avec l'intoxication éthylique. Les réflexes tendineux sont un peu plus forts à droite, mais les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens, sont conservés nettement des deux côtés, et le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les mouvements combinés sont très modifiés. Du côté gauche on constate une asynergie et une ataxie très accusées aux membres supérieur et inférieur, à droite il y a à peine un léger degré d'incertitude des mouvements qui n'est peut-être pas la conséquence des troubles de la vue. Le malade ne peut demeurer dans la position debout, même les jambes écartées ; on le voit rapidement osciller et il tend à tomber surtout à gauche ; on ne le voit guère chercher à maintenir son équilibre ; il faut le remettre d'aplomb continuellement comme l'on ferait d'un mannequin qu'on voudrait faire tenir debout.

Le malade ne peut marcher seul, il faut le guider comme un enfant qui apprendrait à faire ses premiers pas et il tend à s'en aller toujours vers la gauche. L'occlusion des yeux augmente tous les troubles de l'équilibre statique et cinétique, et ce qui frappe surtout c'est l'absence de mouvement de correction de ce défaut d'équilibration. L'adiadococinésie est très accusée à la main gauche. Il n'y a pas de troubles de l'ouïe.

Les modifications de l'appareil oculaire observées avec le concours du docteur Bourdier sont au contraire très importantes. L'œil droit est caché par le ptosis absolu de la paupière, le patient ne peut absolument relever celle-ci. Lorsqu'elle est soulevée on constate que le globe de l'œil est à peu près complètement immobile. Lorsqu'on sollicite l'excursion dans les diverses directions il y a un mouvement assez accusé en dehors, mais accompagné de fortes secousses nystagmiformes ; le strasbime externe est très peu accusé. Le muscle grand oblique est également moins actif.

A gauche il n'existe qu'une limitation relative de l'excursion du globe oculaire en dehors, avec fortes secousses nystagmiformes et peut-être une très légère limitation des autres mouvements sans nystagmus. On ne constate pas de strabisme apparent, et l'occlusion des paupières est parfaite. Les mouvements de convergence des deux yeux sont abolis, et le mouvement de latéralité des deux yeux vers la gauche est compromis.

Les pupilles sont inégales, la droite est plus dilatée. Les réflexes iriens du côté droit sont nuls (directs, consensuels, et convergence). Du côté gauche les réflexes ne sont que très affaiblis. Le réflexe de clignement par excitation de la cornée est conservé des deux côtés.

La vision est un peu diminuée, il y a un léger degré de sclérose du cristallin ; le fond de l'œil ne présente rien d'anormal, sauf une légère hyperémie papillaire. Il n'existe pas d'hémianopsie.

Il semble donc bien résulter de ces constatations que ce malade soit atteint d'une paralysie complète de la III[e] paire du côté droit portant sur la musculature extrinsèque et intrinsèque, peut-être d'une parésie de la IV[e] paire, d'une paralysie des mouvements de convergence et d'une paralysie relative des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche.

A son entrée dans le service, l'état général de cet homme était franchement mauvais; il était déprimé, obnubilé, répondait mal aux questions; il était pris de bâillements continuels, la langue était très saburrale, l'haleine fétide; les urines peu abondantes contenaient 2 grammes d'albumine. La pression artérielle s'élevait à 22 (1).

Pendant un mois nous avons observé des phénomènes généraux graves en rapport avec l'insuffisance rénale, avec agitation, délire, hallucinations, parotidite, etc. Depuis le début de janvier, les troubles fonctionnels se sont peu à peu modifiés, surtout en ce qui concerne les mouvements des globes oculaires, les phénomènes de dépression et l'état intellectuel. Mais l'équilibration est toujours très compromise.

Actuellement, 29 janvier, ce malade a encore des crises de pleurer spasmodique brusques, et de courte durée, au cours desquelles la salive s'échappe de la bouche et les larmes coulent ; il a également des quintes de toux spasmodiques brèves. Son intelligence n'est, en revanche, pas troublée, et sa mémoire est parfaite; lorsqu'il se trouve avec ses camarades de salle, il est d'un caractère gai. Il s'engoue encore en mangeant.

L'œil droit n'est plus atteint que d'un ptosis léger, mais les mouvements du globe sont toujours très limités et le regard prend une fixité caractéristique. A gauche, au contraire, il semble que la paupière supérieure découvre le globe d'une façon exagérée et que celui-ci soit plus saillant. Toutefois l'occlusion palpébrale se fait facilement. La mydriase de l'œil droit a diminué. Les réflexes iriens, nets maintenant du côté gauche, ont réapparu également du côté droit, mais restent faibles.

Les mouvements de la face et de la langue sont normaux ; le peaucier se dessine nettement des deux côtés du cou. Les mouvements des membres se font avec une force suffisante; mais à gauche, en raison de son asynergie, le malade utilise mal la force dont il dispose. La sensibilité superficielle et profonde n'est nullement troublée. Il existe toujours une asynergie marquée et une légère ataxie des membres du côté gauche. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, au membre supérieur droit ils sont toujours un peu plus accusés. Les réflexes cutanés sont normaux. Enfin les troubles de l'équilibration et de la marche sont toujours aussi accusés. Le malade, qui s'étend assez facilement à terre, ne peut se relever, surtout à cause de sa tendance à tomber à gauche et de l'asynergie du membre inférieur gauche. Cette asynergie apparaît nettement dans la marche à quatre pattes, laquelle se fait d'ailleurs assez facilement. Lorsqu'on commande au malade étendu horizontalement à terre, de se relever sans l'aide des mains, le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est des plus accusés à gauche. Les mouvements de la main gauche dans les actes délicats, boutonner la chemise, ouvrir une boîte d'allumettes, etc., sont très troublés, et l'on constate facilement l'existence de mouvements décomposés ou disproportionnés pour l'acte à accomplir.

Réflexions. — Il existe surtout chez ce malade un syndrome alterne représenté par la paralysie totale de la III[e] paire et peut-être de la IV[e] du côté droit, d'une part, et l'hémiasynergie et l'hémiataxie du côté gauche, d'autre part, sans paralysie motrice ou sensitive des membres. A ces troubles fondamentaux

(1) La ponction lombaire a montré l'existence d'une très légère lymphocytose, comme on en observe dans les ramollissements cérébraux avec œdème encéphalo-méningé.

s'ajoutent des symptômes moins accusés, paralysie de la convergence et des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche, d'une interprétation délicate, diminution des réflexes iriens du côté gauche. Enfin nous avons observé surtout une altération profonde de l'appareil d'équilibration, dans la station debout et la marche, avec une absence de mouvements de correction du défaut d'équilibre, qui est très particulière.

Autant que l'analyse clinique permet de l'affirmer nous pensons qu'une lésion de la région pédonculaire au voisinage du noyau rouge du côté droit peut rendre compte de la symptomatologie observée. La destruction de ce noyau et du pédoncule cérébelleux supérieur gauche qui s'est entre-croisé plus bas explique l'hémiasynergie gauche, la latéropulsion de ce côté et les troubles particuliers de l'équilibration. On sait en effet que le noyau rouge, par certains des groupes cellulaires qui le composent, paraît jouer un rôle important dans la station debout. Le voisinage de ce noyau avec les centres nucléaires et les fibres de la IIIe et de la IVe paire du côté droit expliquerait les paralysies de ces nerfs. Enfin la proximité du faisceau longitudinal postérieur, qui contient les fibres d'association des divers noyaux des nerfs craniens, de même par les connexions du noyau rouge avec les fibres tecto-bulbaires de Pawlow (voies fronto-zubro-segmentales de Monakow) pourraient être invoquées pour expliquer les troubles des mouvements associés des yeux et même les caractères particuliers du défaut d'équilibration. Dans le cas de papillome épithélioïde du noyau rouge rapporté en 1902 par MM. Raymond et Cestan on note un syndrome alterne analogue à celui que nous constatons ici. Quant aux phénomènes pseudo-bulbaires que présente notre malade ils peuvent être la conséquence de lésions cérébrales de ramollissement surajoutées, mais il n'est pas interdit de penser qu'une lésion protubérantielle ou pédonculaire sus-nucléaire puisse réaliser ce tableau clinique. Nous en avons déjà observé plusieurs cas ; l'intégrité des fonctions psychiques chez notre malade serait en faveur de cette opinion. Il se pourrait donc, en définitive, qu'un foyer de ramollissement pédonculaire, assez limité, et dû à une thrombo-artérite des artères centrales médianes sus-protubérantielles de Duret qui se rendent au noyau rouge et au noyau des IIIe et IVe paires, ait suffi à provoquer l'ensemble des symptômes que nous avons constatés.

M. André-Thomas. — Dans la marche à quatre pattes, les troubles que présente le malade relèvent bien plus de *la dysmétrie* que de l'asynergie ; les cuisses sont portées trop brusquement en avant et le mouvement dépasse le but. Ce phénomène est en faveur de l'atteinte des fibres cérébelleuses. Les secousses nystagmiformes et une certaine parésie des mouvements de latéralité laissent également supposer que les fibres des faisceaux longitudinaux postérieurs sont comprises dans la lésion.

XIII. **Un cas de Syringomyélie sans Troubles de la Sensibilité,** par Ch. Chatelin (service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière).

Voici résumée l'observation du cas de syringomyélie dont l'étude anatomo-pathologique a été présentée par M. Lhermitte, à la dernière séance de la Société de Neurologie.

M..., âgé de 34 ans.

Ne présente aucuns antécédents héréditaires spéciaux.

Aucun antécédent personnel à signaler jusqu'en janvier 1905 où il fut soigné à Lariboisière pour un phlegmon de la main gauche qui immobilisa le malade pendant 2 mois.

Dés le mois de février de la même année le médecin qui le soignait remarqua l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et fit de l'électrisation.

C'est seulement en 1907, alors que le phlegmon était depuis longtemps guéri sans aucune complication que le malade sentit ses forces diminuer ; il éprouvait une fatigue rapide dans la marche. Pendant plus de deux ans ces troubles de la marche progressivement croissants existent seuls, avec quelques périodes de rémission.

Ce n'est que dans le courant de 1909 que le malade éprouve une certaine difficulté pour écrire et faire de menus travaux, les deux mains lui paraissent également malhabiles.

Il entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Marie, en mai 1911.

Il s'agit d'un homme de corpulence moyenne au visage coloré qui se tient assis sur son lit le dos fortement voûté.

L'examen de la force musculaire permet de constater au niveau des membres inférieurs une notable diminution de la force d'extension et de flexion des divers segments. Le malade ne peut marcher seul, mais la *station debout est possible*, le malade prenant un léger point d'appui au bord du lit. Il existe un certain degré de raideur avec tendance à la contracture en extension. L'atrophie musculaire est trés peu marquée.

Les membres supérieurs sont beaucoup plus atteints.

A droite : attitude en flexion légère des doigts plus marquée par l'annulaire et le petit doigt. L'extension est à peu près impossible, la flexion très diminuée.

A l'avant-bras : face de flexion extrêmement diminuée, extension assez bonne.

Atrophie trés marquée du muscle de l'éminence thénar, hypothénar et des interosseux, mais considérable pour l'avant-bras et le bras.

A l'épaule : le malade peut soulever le bras presque à angle droit.

A gauche : attitude à flexion légère de tous les doigts ; les mouvements de flexion sont relativement bons, l'extension est possible bien que trés diminuée.

A l'avant-bras : mouvements de flexion et surtout d'extension assez bien conservés.

L'atrophie est très marquée au niveau de la main ; assez marquée pour l'avant-bras et le bras. Dans l'ensemble, l'atrophie est moins étendue pour le membre supérieur gauche que pour le droit.

D'ailleurs, le malade peut porter son verre et ses aliments à sa bouche avec la main gauche.

Au niveau du tronc la musculature est peu touchée, mais on constate une très grosse cyphoscoliose qui, au dire du malade, aurait débuté dans l'enfance.

La tête est tombante, enfoncée entre les épaules.

Au niveau de la face il n'existe pas de paralysie à proprement parler. Le malade siffle bien, ferme bien les yeux ; rien du côté des masséters, mais les traits sont effacés et le visage est sans expression.

L'examen le plus attentif ne fait reconnaître en aucun point de contraction fibrillaire, en particulier au niveau du menton.

Par contre, la langue est trés atteinte, elle présente des trémulations fibrillaires extrêmement marquées dans toute son étendue. Elle est considérablement atrophiée dans sa moitié droite, l'atrophie atteignant peu le bord de l'organe mais surtout la partie moyenne.

Par contre, le voile du palais est intact et le réflexe pharyngé persiste.

Notons enfin que la voix est grêle, de timbre élevé, eunuchoïde et que le malade, dont le visage est toujours congestionné, présente une dypsnée légère à peu prés constante.

Si nous passons à l'étude des réflexes tendineux ceux des membres inférieurs : rotuliens et achilléens sont trés forts aussi bien à droite qu'à gauche. Il existe de l'épilepsie spinale des deux côtés, plus marquée à droite.

Le signe des raccourcisseurs (P. Marie) est positif des deux côtés.

Au niveau des muscles supérieurs :

A droite : le réflexe radial osseux se traduit par une très légère flexion des doigts sans flexion de l'avant-bras ni le bras.

La percussion des tendons des fléchisseurs des doigts ou des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras donne une flexion légère des doigts. Par contre, la percussion de la face dorsale du poignet au lieu d'amener de l'extension, se traduit par une légère flexion des doigts.

Au bras la percussion du tendon du triceps aussi bien que du corps du muscle ne donne aucune contraction.

Du côté gauche : le réflexe radial osseux est complètement aboli.

Seule, la contractilité idiomusculaire du muscle de la loge antérieure de l'avant-bras est conservée : légère flexion des doigts.

De même le réflexe olécranien est aboli, mais la contraction intramusculaire du triceps conservée.

Réflexes cutanés : le réflexe cutané plantaire se fait en rétension bilatérale ; le réflexe crémastérien résiste des deux côtés, le réflexe cutané abdominal inférieur est diminué, le supérieur aboli.

Les sphincters ne sont pas touchés, mais lorsque le malade a envie d'uriner, il lui devient impossible de remuer même le bras ; il se sent comme figé : dès le commencement de la miction, ces phénomènes disparaissent.

La sensibilité a été minutieusement étudiée à plusieurs reprises. Cette recherche a montré l'*intégralité absolue* de tous les modes de la sensibilité dans toute l'étendue des téguments et n'a jamais présenté aucune modification jusqu'aux derniers jours de la maladie.

Rien à signaler du côté des appareils sensoriels, sauf une légère diminution de l'acuité visuelle.

L'évolution de la maladie s'est terminée par un ictus, le 27 septembre 1911, ictus suivi de coma avec abolition complète de la motilité et de la sensibilité, respiration ralentie avec une grande inspiration toutes les dix secondes environ sans Cheyne-Stokes vrai. Le pouls était à 70°, mais très irrégulier.

Les réflexes tendineux, osseux, cutanés, étaient totalement abolis.

Dans les derniers moments on put constater des altérations de mydriase et de myosis et finalement une mydriase définitive avec irrégularité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche.

L'autopsie montra que l'ictus était dû à une hémorragie méningée au niveau du bulbe.

Il y a lieu de relever dans cette observation plusieurs particularités intéressantes.

D'abord la difficulté du diagnostic, l'absence de troubles de la sensibilité, la spasmodicité des membres inférieurs, l'atrophie des membres supérieurs et surtout l'atrophie et les trémulations fibrillaires au niveau de la langue pouvaient faire penser à la sclérose latérale amyotrophique.

Cependant, aux membres supérieurs le réflexe radial était aboli malgré le peu d'intensité de l'atrophie et il n'existait aucune trémulation fibrillaire au niveau des muscles de la face; ces deux constatations faisaient donc pencher le diagnostic du côté de la syringomyélie.

Un autre fait est le peu d'intensité des symptômes contrastant avec les anciennes lésions constatées au niveau de la moelle (Cf. communication de M. Lhermitte), depuis C^3 jusqu'à D^{10} la moelle était transformée en un tube creux dont la paroi ne contenait plus une cellule nerveuse.

Et cependant l'atrophie était relativement peu intense. Le malade pouvait presque se tenir seul debout et enfin il n'y avait aucun trouble sensitif. Cette intégrité de la sensibilité a été minutieusement étudiée à plusieurs reprises pendant l'évolution de la maladie,

D'autres cas analogues au point de vue de la sensibilité ont déjà été publiés (Rose et François, Alquier et Lhermitte); mais nous n'en connaissons pas jusqu'à ce jour où avec les lésions destructives aussi étendues la sensibilité non seulement était intacte, mais la force musculaire encore conservée, et l'atrophie relativement peu accentuée.

XIV. **Hémorragies Cérébrales multiples**, par M. Léon Kindberg (présentation de pièces). (Service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Les hémorragies cérébrales multiples sont donc rares et constituent la plupart du temps une surprise d'autopsie. M. Souques en rapportait récemment deux

cas intéressants par le nombre des foyers et l'évolution relativement lente des accidents. Dans notre observation rien de semblable : cliniquement il s'est agi d'un ictus facial ; la mort survint en seize heures. Nous avons constaté l'existence de trois foyers cérébraux et plusieurs foyers protubérantiels.

F..., 54 ans, entre dans notre service pour des troubles de la mémoire et un affaiblissement général. Elle aurait présenté huit mois auparavant un ictus trés léger, dont il lui reste de la diminution de la force du côté gauche. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le lendemain elle tombe à terre, vomit, perd ses matières et ses urines et tombe dans le coma. Pas de déviation conjuguée, pas d'exagération des réflexes, pas de signe de Babinski. La ponction lombaire montre un liquide très hémorragique. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on constate plusieurs foyers hémorragiques.

A la coupe de Flechsig à droite, on constate un gros foyer dans le noyau lenticulaire refoulant en dehors l'avant-mur et l'insula, sectionnant en arriére les radiations thalamiques et fusant dans le ventricule. En avant il repousse les fibres calleuses jusque dans le lobe frontal, en dedans il sectionne le bras antérieur de la capsule interne et aboutit dans le ventricule. A gauche, il existe une hémorragie bien limitée, grosse comme un gros pois dans le noyau lenticulaire. Il existe en outre la trace d'un ancien foyer sous-cortical au niveau de la circonvolution pariétale inférieure.

Dans la protubérance on voit plusieurs foyers hémorragiques, l'un médian occupant la calotte et saillant dans le plancher du IVe ventriculaire ; d'autres foyers, plus petits, s'avancent en dehors dans le pédoncule cérébelleux moyen.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 18 janvier 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Note anatomique sur un cas d'Hydrocéphalie interne chronique acquise, par MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco.

Les auteurs présentent les coupes macroscopiques et microscopiques du cerveau d'un adulte atteint d'hydrocéphalie interne chronique acquise, comme le montrent, d'une part la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius, l'absence de malformations, l'absence d'oblitérations par thrombose des sinus et surtout des veines de Galien et, d'autre part, des lésions épendymaires (état réticulé, état varioliforme, invaginations épithéliales et formations kystiques) et la sclérose des plexus choroïdes.

Il s'agit donc d'une simple dilatation ventriculaire avec refoulement des divers éléments constituants des hémisphères donnant l'impression d'atrophie, mais sans destruction des tissus. Cette hydrocéphalie interne chronique, observée chez l'adulte, apparaît donc comme la séquelle d'une épendymite ventriculaire avec choroïdite.

II. État simulant la Démence précoce. Signe d'Argyll Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles Mentaux, par MM. Gilbert Ballet et Alfred Gallais.

La complexité des éléments étiologiques, pathogéniques et symptomatiques du syndrome décrit sous le nom de confusion mentale suffit à rendre ardu parfois son diagnostic au chevet du malade. En ce qui concerne la démence précoce, on est frappé souvent de voir comment elle est capable de partager avec la confusion mentale certains symptômes. Dans l'observation actuelle il est possible de constater le fait. Il est en outre remarquable de voir que certains signes plus spécialement considérés aujourd'hui comme démentiels (affaiblissement de la mémoire et des sentiments affectifs, stéréotypies, mutisme, tendance à l'automatisme), ici plusieurs fois relevés, ont, avec la guérison du malade, aujourd'hui totalement disparu, et sans laisser derrière eux aucun symptôme de déficit intellectuel ; ils n'ont été que temporaires.

Les auteurs donnent une relation détaillée de leurs observations et ils retiennent l'attention sur l'étiologie, le diagnostic et la rémission du signe d'Argyll Robertson, coïncidant avec la guérison.

(1) Voy. *Encéphale*, février 1912.

Un peu par ses parents, mais surtout par ses antécédents personnels (athrepsie, infections de l'enfance, anémie, traumatisme), par sa tendance au vertige et au rêve, le jeune homme en question, âgé de 21 ans, se montre de bonne heure un peu insuffisant. La prétuberculose achève de le préparer. Enfin, les accidents cérébraux se font jour après une période de deux ans de surmenage, de bronchites répétées, d'amaigrissement progressif, en un mot après une période d'épuisement.

Sur ce terrain, l'installation d'une confusion mentale fut facile, mais au cours de l'accès, le diagnostic le fut moins. La notion d'une prétuberculose, les modifications respiratoires, la diarrhée grise et fétide ont pu faire penser à la *méningite tuberculeuse*. En sa faveur, en effet, on notait la raideur de la nuque et la carphologie, la céphalée. Mais l'absence de Kernig, l'absence d'élévation thermique et surtout de lymphocytose rachidienne à trois reprises différentes ont fait écarter ce diagnostic.

Quant à celui de *démence précoce*, on s'y arrêta davantage à cause des stéréotypies, du mutisme momentané, et des quelques signes d'inertie simulant la catatonie démentielle, à cause enfin du polymorphisme des idées délirantes.

Mais les symptômes d'épuisement nerveux du début suivis bientôt d'*onirisme*, la parenté des idées délirantes exprimées avec les conceptions oniriques elles-mêmes; la céphalée matutinale, l'exagération des symptômes délirants et confussionnels pendant la nuit et au réveil, la fugacité des stéréotypies, leur coïncidence avec la carphologie; la coïncidence de l'angoisse qui fut pour le malade la cause du mutisme très court; l'absence de négativisme, enfin la grosse importance des symptômes physiques et le mauvais état général, furent assez de motifs pour autoriser à poser et à maintenir le diagnostic de *confusion mentale*.

L'évolution favorable et l'absence de signes de déficit intellectuel paraissent bien confirmer ce diagnostic aujourd'hui. Mais de quoi cet accès confusionnel put-il être l'indice ? D'une poussée de tuberculose pulmonaire ou intestinale ? L'amélioration rapidement dessinée ne permet guère cette hypothèse.

Par contre, l'installation progressive et rapide du signe d'Argyll Robertson et la notion d'une réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin fit penser à une *syphilis nerveuse*, à une de ces formes décrites sous le nom de *paralysie générale galopante*.

Les auteurs n'ont pu, en dernier ressort, s'arrêter à cette hypothèse étant données l'évolution de l'affection et sa guérison sans traitement spécifique.

L'observation clinique de l'évolution du *signe d'Argyll Robertson* a été faite à la chambre noire, toujours dans les mêmes conditions d'examen et par les procédés les plus sévères (éclairage oblique, accommodation à l'infini). Grâce à cette observation, les auteurs ont pu constater que l'installation de ce signe a été progressive et rapide, que la rigidité a été absolue du 19 juin 1911 au 9 novembre 1911 ; qu'enfin elle a rétrocédé du côté droit depuis le 12 novembre 1911 ; cette rémission peut être encore constatée actuellement.

En résumé, on est en présence d'un accès de confusion mentale vraisemblablement préparé de longue date par des causes multiples de dépression, il a simulé la démence précoce, la tuberculose méningée et même la syphilis cérébrale; enfin le signe d'Argyll Robertson bilatéral et complet au cours de cet accès a rétrocédé d'un côté et que cette rétrocession a coïncidé avec une *restitutio ad integrum* des facultés mentales du malade.

III. Un nouveau traitement de l'Épilepsie par la Galvanisation cervicale, par M. P. Hartenberg.

L'auteur expérimente depuis quelque temps chez les épileptiques une méthode nouvelle de traitement : la galvanisation cervicale. La technique est des plus simples. L'électrode positive active est appliquée en collier autour du cou. Le malade s'assied sur l'électrode négative. On fait passer un courant continu de 50 milliampères en moyenne, durant une demi-heure. Séance tous les jours ou tous les deux jours.

L'auteur présente deux malades traités par cette méthode et qui sont guéris de leurs accidents comitiaux.

Le premier cas est celui d'une femme de 22 ans qui, à l'âge de 16 ans, a eu sa première crise convulsive avec morsure de la langue, écume à la bouche, inconscience, amnésie. Sous l'influence d'un traitement bromuré, ses crises ont diminué d'intensité, mais, malgré 3 grammes de bromure, elle était prise encore chaque jour de 6 à 10 accès diurnes avec perte de connaissance et chute et de plusieurs accès nocturnes.

On commence le traitement en octobre 1909 : au bout d'une dizaine de jours les accès diurnes avec inconscience et chute tendent à être remplacés par de simples étourdissements sans inconscience et sans chute. Au bout d'un mois, ces étourdissements ont eux-mêmes disparu, malgré la suppression totale du bromure.

En décembre 1910, la malade est reprise de quelques accidents, provoqués sans doute par une fausse couche de 3 mois qu'elle fait à ce moment. On recommence le traitement durant trois semaines encore ; c'est le 11 janvier 1910 qu'elle a sa dernière crise, et depuis cette époque elle n'a jamais plus rien ressenti et sa santé est excellente.

Le second cas est celui d'une femme de 30 ans, ayant eu des convulsions infantiles, et qui depuis l'âge de 15 ans aurait ressenti des impressions singulières de malaise, de confusion, de paresthésie. En 1904, elle fait une première crise convulsive nocturne pendant une grossesse, avec morsure de la langue, urine au lit.

Depuis cette époque, malgré des traitements bromurés, elle a toujours deux crises nocturnes par mois, et durant deux ou trois jours par mois des accidents diurnes de confusion, d'absence, de paraplégie fugace.

On commence ce traitement le 5 novembre 1910. Depuis cette date, la malade n'a jamais plus eu de crises nocturnes et ses accès diurnes ont disparu progressivement. Actuellement, elle ne présente plus aucun accident comitial.

M. Bernheim. — Il faut toujours se défier des crises d'hystérie qui peuvent simuler l'épilepsie. Mais ici il s'agit bien, semble-t-il, d'épilepsie vraie.

M. Ballet. — Les crises nocturnes avec morsure de la langue sont bien caractéristiques de l'épilepsie vraie ; le diagnostic ici ne paraît pas douteux.

M. Arnaud. — La communication de M. Hartenberg est profondément impressionnante. En raison de la pauvreté de nos ressources thérapeutiques contre l'épilepsie, la méthode exposée paraît être d'une très grosse importance. Si ses résultats étaient confirmés par les recherches ultérieures, on pourrait dire qu'elle marquerait une date dans nos annales scientifiques.

IV. **Constitution Émotive avec Colères pathologiques**, par MM. Devaux et Delmas.

Présentation d'une femme qui manifesta des réactions de colère d'une violence extraordinaire. Elle est absolument incapable de se maîtriser durant ses accès de rage. A deux reprises elle a blessé son mari. Elle a tellement insulté et menacé diverses personnes qu'il a fallu l'interner sans qu'elle soit à proprement parler une aliénée.

M. Roubinovitch. — Cette femme rappelle la mégère apprivoisée de Shakespeare. Si au lieu d'avoir un mari doux et conciliant, ce dernier avait employé avec elle des arguments frappants, il est probable que son caractère se serait attendri. Actuellement elle me paraît présenter plus qu'un caractère violent, et évoluer vers la paranoia; elle est en train de devenir persécutée persécutrice.

M. Arnaud. — La malade de M. Delmas est évidemment une émotive coléreuse, mais elle n'est pas que cela. Elle présente tous les signes de la constitution manique : l'orgueil, la défiance profonde et généralisée, les idées de persécution, les interprétations, les réactions violentes. C'est pourquoi je n'aurais pas confiance dans le succès de la thérapeutique frappante, à laquelle vient de faire allusion M. Roubinovitch.

V. **Gigantisme et Perversions Sexuelles**, par M. Alfred Gallais.

Il s'agit d'une acromégalie du type en long, sans élargissement de la selle turcique, présentant des déformations craniennes et se caractérisant par des troubles mentaux que l'on peut résumer sous la rubrique « féminisme mental. »

M. Henry Meige. — Au point de vue somatique, cet homme représente une forme fruste et mixte du gigantisme. Il ne paraît avoir du gigantisme acromégalique que la dilatation des sinus frontaux, le développement de la protubérance occipitale et la soudure des cartilages épiphysaires, sans autre signe d'acromégalie; d'autre part, on ne peut guère le considérer comme un géant infantile, bien qu'il soit presque imberbe et que ses mains soient du « type en long ».

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16858.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

L'ATROPHIE CROISÉE DU CERVELET CHEZ L'ADULTE

PAR

M. **André-Thomas** et Mlle **Kononova**

(Travail du service du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

(Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 25 janvier 1912.

L'atrophie croisée du cervelet, consécutive à une lésion cérébrale, est un fait bien connu depuis la thèse de Turner (1856), et confirmé par la suite dans un très grand nombre de travaux, qu'il serait trop long d'énumérer ici. La plupart ont été mentionnés dans la thèse de Cornélius (1907).

On considère généralement l'atrophie croisée du cervelet comme propre à l'hémiplégie de l'enfance, et la plupart des classiques sont muets sur l'état de cet organe à la suite des lésions cérébrales qui produisent l'hémiplégie de l'adulte. Ces lésions ont cependant une répercussion sur le cervelet, et les quatre observations que nous rapportons aujourd'hui ont précisément pour but de démontrer que cette répercussion n'est pas une rareté, et qu'on la constaterait sans doute plus souvent, si on la recherchait davantage.

Dans ces quatre cas l'hémiplégie est survenue à des âges différents, 26 ans, 39 ans, 43 ans, 77 ans. Chez la première malade, la survie a été de 33 ans, chez la deuxième de 40 ans, chez la troisième de 10 ans, chez la quatrième de 12 ans.

Lésions cérébrales. — Les lésions cérébrales sont considérables : dans les trois premiers cas, il s'agit de foyers de ramollissement corticaux et sous-corticaux, ayant détruit en grande partie les circonvolutions centrales (frontale et pariétale ascendantes) et souvent les circonvolutions de voisinage (circonvolutions pariétales et temporales) ainsi que la substance blanche sous-jacente, la couronne rayonnante; intéressant même dans la profondeur le noyau lenticulaire, mais respectant la couche optique; déterminant secondairement une dégénération de la capsule interne, du pédoncule cérébral, à l'exception du faisceau de Turck et des fibres les plus internes, et une atrophie secondaire du thalamus de la substance réticulée de la calotte, y compris le noyau rouge. Je n'insiste pas sur les détails anatomiques qui sont d'une importance secondaire, vu l'étendue énorme de la lésion.

Dans le quatrième cas (l'examen du cerveau a été rapporté par l'un de nous

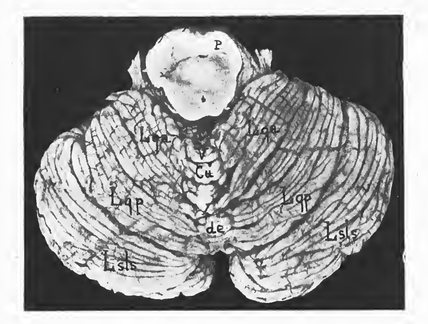


Fig. 1.

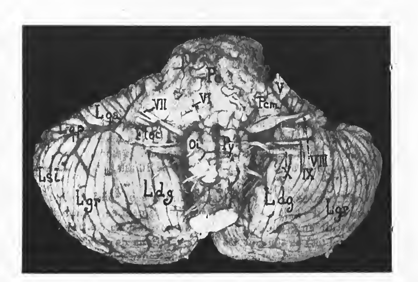


Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Atrophie de l'hémisphère gauche du cervelet dans un cas d'hémiplégie gauche remontant à l'âge de 26 ans : mort à 59 ans. Grosse lésion corticale et sous-corticale de l'hémisphère cérébral droit. — *Floc.*, flocculus ; — *Ldg*, lobule digastrique ; — *Lgr*, lobule grêle ; — *Lqa*, lobule quadrilatère antérieur ; — *Lqp.*, lobule quadrilatère postérieur ; — *Lsi*, lobule semi-lunaire inférieur ; — *Lsls*, lobule semi-lunaire supérieur ; — *Oi*, olive bulbaire ; — *P*, voie pédonculaire ; — *Pcm*, pédoncule cérébelleux moyen ; — *Po*, protubérance ; — *Py*, pyramide ; — *Vcu*, vermis culmen ; — *Vde*, vermis déclive, — V,e VIe, VIIe, VIIe, IXe, Xe nerfs craniens.

avec M. Dejerine (1), la lésion sous-corticale a détruit la substance blanche au-dessous de la IIIe circonvolution frontale, de la frontale et de la pariétale ascendantes, et a coupé la moitié antérieure de la couronne rayonnante; sa

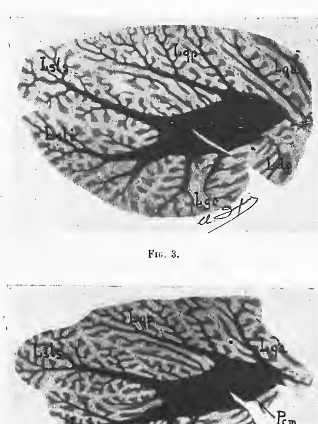


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Coupe sagittale des hémisphères cérébelleux, dans un cas d'hémiplégie droite, remontant à l'âge de 39 ans : mort à 79 ans.

Atrophie de l'hémisphère cérébelleux droit (croisé par rapport à la lésion cérébrale, qui consiste en un vaste foyer de ramollissement cortical et sous-cortical de l'hémisphère gauche, détruisant les circonvolutions d'enceinte de la scissure de Sylvius).

Ldg, lobule digastrique; — *Lgr*, lobule grêle; — *Lqa*, lobule quadrilatère antérieur; — *Lqp*, lobule quadrilatère postérieur; — *Lsli*, lobule semi-lunaire inférieur; — *Lsls*, lobule semi-lunaire supérieur; — *Pcm*, pédoncule cérébelleux moyen.

limite supérieure correspond à peu près à la mi-hauteur des circonvolutions rolandiques. La dégénération de la capsule interne est surtout marquée dans

(1) J. Dejerine et André-Thomas, Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie. *L'Encéphale*, numéro 12, 10 décembre 1901.

la moitié antérieure du segment postérieur et celle du pédoncule cérébral dans les II[e], III[e] et V[e] internes. Le thalamus est très atrophié et est en outre le siège d'un tout petit foyer lacunaire.

Cervelet. — Dans tous ces cas il existe une atrophie du cervelet qui, à quelques variations d'intensité près, se présente avec les mêmes caractères. Elle est exclusivement limitée à l'hémisphère et n'empiète pas sur le vermis. C'est une atrophie cérébelleuse croisée.

Elle porte à la fois sur l'écorce du cervelet, sur la substance blanche, et sur les noyaux gris centraux.

Tous les lobes du cervelet sont atrophiés, mais en général l'atrophie prédo-

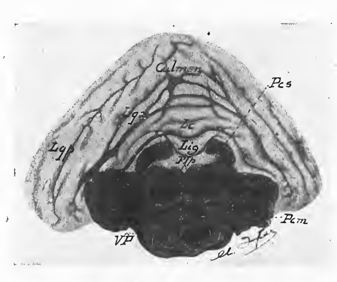


Fig. 5 et 6. — Atrophie croisée du cervelet dans un cas d'hémiplégie droite, survenue à l'âge de 78 ans : mort à 89 ans. Lésion sous-corticale de l'hémisphère gauche, au-dessous de la frontale et de la pariétale ascendante, ayant coupé la couronne rayonnante.

Fig. 5. — Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance, montrant la dégénérescence de la voie pédonculaire gauche *(Vp)* et l'atrophie du pédoncule cérébelleux moyen *(Pcm)*, du pédoncule cérébelleux supérieur *(Pcs)* et de l'écorce cérébelleuse au niveau des lobules quadrilatères antérieur *(Lqa)* et postérieur *(Lqp)* du côté droit.

mine sur le lobe quadrilatère antérieur et postérieur; dans deux cas, les amygdales paraissent cependant plus atrophiées que les autres lobes.

Dans l'écorce, la réduction porte sur les trois couches : moléculaire, granuleuse, médullaire. Pour chacune de ces couches, la différence avec la couche correspondante du côté sain n'est pas considérable, d'ailleurs, la différence de volume entre les deux hémisphères n'est pas énorme ; c'est pourquoi, quand on entre dans l'examen des parties constituantes, l'estimation de l'atrophie devient de plus en plus délicate.

On peut néanmoins affirmer, après examen d'un très grand nombre de coupes, que les cellules de Purkinje sont un peu moins nombreuses du côté atrophié que du côté sain, et cela en particulier pour la deuxième malade, dont la survie à l'hémiplégie a été de 40 ans.

La substance blanche de l'hémisphère est réduite de volume, sans présenter de dégénération appréciable par la méthode de Pal, ni sclérose névroglique. Au

contraire, il n'y a pas de différence entre les deux côtés pour la substance blanche du vermis, pour les fibres semi-circulaires internes et externes.

Les noyaux gris centraux sont toujours intéressés, mais tandis que le noyau du toit et le globulus qui appartiennent au vermis sont intacts, il existe une atrophie marquée du noyau dentelé et de l'embolus.

Les festons du noyau dentelé sont plus étroits, moins profonds. les cellules moins nombreuses. Le hile est plus petit, mais sans présenter de dégénération.

On ne trouve nulle part de lésions vasculaires, ni d'hyperplasie névroglique,

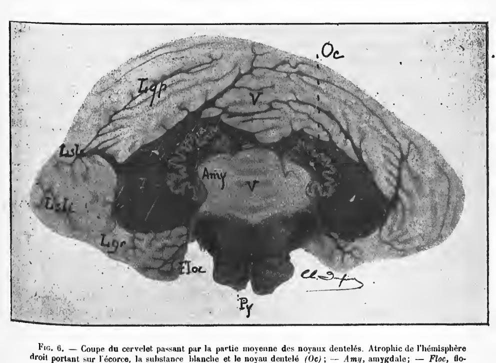


Fig. 6. — Coupe du cervelet passant par la partie moyenne des noyaux dentelés. Atrophie de l'hémisphère droit portant sur l'écorce, la substance blanche et le noyau dentelé *(Oc)*; — *Amy*, amygdale; — *Floc*, flocculus; — *Lgr*, lobule grêle; — *Lqp*, lobe quadrilatère postérieur; — *Lsli*, lobe semi-lunaire inférieur; — *Lsls*, lobe semi-lunaire supérieur.

qui permettent d'envisager la lésion cérébelleuse, comme primitive, c'est-à-dire indépendante de la lésion cérébrale.

Pédoncules cérébelleux. — *Le pédoncule cérébelleux supérieur* et *le pédoncule cérébelleux moyen* sont nettement atrophiés sur toute leur hauteur. Le pédoncule cérébelleux supérieur depuis le noyau rouge jusqu'à sa pénétration dans le hile du noyau dentelé; le pédoncule cérébelleux moyen jusque dans la substance blanche du cervelet.

Le *pédoncule cérébelleux inférieur* ou corps restiforme proprement dit paraît moins atteint; cependant l'atrophie de ce système de fibres peut être suivie dans quelques cas jusqu'à sa principale origine, l'*olive bulbaire croisée* et *les noyaux juxtaolivaires;* il existe alors une atrophie des fibres arciformes inter et rétro-trigéminales, ainsi que des fibres arciformes externes.

Le segment interne du corps restiforme ou corps juxtarestiforme est intact.

L'atrophie *du pédoncule cérébelleux supérieur*, qui tient à la fois à la diminution de nombre et de calibre des fibres, est la conséquence de l'atrophie du thalamus. Cette atrophie se poursuit jusqu'à son centre d'origine, le noyau dentelé.

L'atrophie *du pédoncule cérébelleux moyen* est la conséquence de l'atrophie de son centre trophique le *noyau du pont* (controlatérale par rapport à la lésion cérébelleuse, homolatérale par rapport à la lésion cérébrale). Le noyau du pont est considérablement réduit de volume, par suite de la dégénération de la voie pyramidale, — aussi son réseau de fibres à myéline est-il très pauvre, — et également à cause de la diminution du nombre et du volume des cellules.

L'atrophie *du pédoncule cérébelleux inférieur* est sans doute la conséquence à la fois de l'atrophie de l'hémisphère cérébelleux et de l'olive bulbaire. L'olive bulbaire reçoit, en effet, la terminaison *du faisceau central de la calotte*, qui est atrophié sur tout son parcours.

Mécanisme. — L'atrophie du cervelet est la conséquence de l'atrophie secondaire, qu'ont eux-mêmes subie l'étage inférieur et la calotte du pédoncule cérébral. Elle suit la marche suivante :

1° Dégénération de l'étage inférieur ou pied du pédoncule, — atrophie du noyau du pont et des fibres qui y prennent leur origine, c'est-à-dire le pédoncule cérébelleux moyen — atrophie de l'écorce cérébelleuse, qui reçoit les terminaisons de ce pédoncule ;

2° Atrophie du thalamus, secondaire à la lésion cérébrale ; des terminaisons du pédoncule cérébelleux supérieur, dans le noyau externe, puis du pédoncule lui-même, et enfin de ses origines, le noyau dentelé et l'embolus;

3° Atrophie secondaire de la substance réticulée de la calotte qui porte à la fois sur la substance blanche et la substance grise, et du faisceau central de la calotte jusqu'à l'olive inférieure; atrophie du corps restiforme jusque dans le cervelet.

L'atrophie du premier système suit la direction des fibres et leur sens de dégénération wallérienne, c'est *une atrophie transneurale*. Celle du troisième système peut être envisagée en partie de la même manière. L'atrophie du deuxième système (pédoncule cérébelleux supérieur) qui remonte de la terminaison vers le centre d'origine, est une *atrophie rétrograde*.

Nous ferons remarquer en passant que dans ces quatre cas l'atrophie rétrograde s'est manifestée dans d'autres systèmes et en particulier dans celui du ruban de Reil, jusqu'à ses noyaux d'origine, les noyaux de Goll et de Burdach, à travers les fibres arciformes internes.

Conclusion. — L'atrophie croisée du cervelet n'appartient donc pas en propre à l'hémiplégie de l'enfance, elle peut se rencontrer dans l'hémiplégie de l'adulte : elle est d'autant plus marquée que la survie a été plus longue, et par suite lorsque la lésion s'est installée à un âge moins avancé. Ce n'est pourtant pas une règle absolue; l'atrophie du noyau dentelé était le plus marquée dans le quatrième cas, chez une femme frappée d'hémiplégie à 77 ans et morte à 89 ans.

Dans tous ces cas la lésion cérébrale était très étendue en surface et en profondeur et avait gravement endommagé la voie motrice. Avec la durée, cette localisation est un des principaux facteurs étiologiques de l'atrophie croisée du cervelet.

La limitation de l'atrophie croisée à l'hémisphère montre une fois de plus qu'il y a lieu de distinguer deux parties dans le cervelet : les hémisphères qui

sont en rapport avec le cerveau et qui se développent avec lui, le vermis qui est surtout en rapport avec la moelle et le bulbe.

D'ailleurs les hémisphères cérébelleux suivent dans la série animale le développement des hémisphères cérébraux ; le vermis existant seul chez les vertébrés inférieurs. C'est pourquoi on peut, en se basant sur l'évolution phylogénétique, distinguer avec Edinger le *paléocerebellum*, qui comprendrait le vermis (et le floculus) et le néocérébellum ou lobes latéraux.

La prédominance de l'atrophie sur l'écorce du lobe quadrilatère n'est pas moins intéressante, parce que ce lobe n'acquiert son plein développement que chez les vertébrés supérieurs (les singes et l'homme).

La question des localisations cérébelleuses n'est pas encore définitivement tranchée; nous rappellerons cependant, à ce propos, que d'après Rothmann toutes les lésions limitées à l'écorce du lobe quadrangulaire ou quadrilatère chez le singe, occasionnent des troubles limités au membre antérieur homolatéral : les mouvements de préhension de la main et des doigts sont maladroits et sont accompagnés d'un tremblement à fines secousses; le bras se met en flexion exagérée. Ces phénomènes rappellent ceux qui ont été observés dans certains cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ces considérations physiologiques, mais il nous a paru intéressant de juxtaposer les résultats de la destruction du lobe quadrilatère chez le singe à l'atrophie de la même région chez l'homme, consécutivement aux lésions primitives de la grande voie motrice. De même que la voie pyramidale, avec laquelle il contracte ses rapports anatomo-physiologiques très intenses, le lobe quadrilatère se développe d'autant plus que la différenciation des mouvements s'accentue davantage.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES MENTAUX

DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE CLASSIQUE

ET DANS L'ÉTAT « BASEDOWOIDE » DE STERN

PAR

Halberstadt.

En 1909, R. Stern (de Vienne) (1) fit paraître sur les modes d'évolution du goitre exophtalmique un travail où il montrait, en se basant sur de très nombreuses observations personnelles, qu'il y a grand intérêt à dissocier le syndrome basedowien. Disons tout de suite qu'à son avis, entre les formes classiques et les formes frustes, les différences sont tellement grandes qu'elles

(1) R. Stern. Differentialdiagnose und Verlauf d. Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen. *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie*, 1909, p. 179.

semblent vraiment l'emporter sur les analogies. Laissant de côté toute la partie doctrinale de la question, à savoir le fait de l'unité foncière des tableaux cliniques ressortissant à la maladie de Graves et de la plus ou moins grande légitimité de cette unité en face de la dissemblance profonde des différentes formes qu'affecte ce syndrome, ne considérant nullement nécessaire de dire notre mot dans un débat de cette envergure, nous nous proposons de nous cantonner sur le terrain classique, et ici encore n'aurons-nous en vue que les troubles psychiques.

Les recherches de Stern, faites à la clinique de Noorden et poursuivies sous les auspices de Frankl-Hochwart, ont eu pour point de départ l'idée suivante : les formes frustes ont-elles la même évolution que les formes classiques? celles-ci peuvent-elles se transformer en celles-là et inversement? L'auteur s'efforça, dans ce but, d'étudier non seulement le tableau morbide présenté par ses sujets pendant leur séjour à la clinique, mais il s'attacha aussi tout particulièrement à reconstituer toute leur histoire clinique, à rechercher notamment, par des enquêtes multiples, le sort des malades sortis et aussi à établir exactement quel était leur état avant l'entrée à l'hôpital. On conçoit qu'avec une telle méthode de travail, sur 300 cas environ qu'il eut à sa disposition, il en élimina de très nombreux. Mais le matériel clinique, ainsi resté et passé au crible le plus rigoureux, lui permit de conclure que deux grands groupes doivent être distingués, que chacun de ces groupes a des particularités symptomatiques propres, que l'évolution est différente et le passage de l'un dans l'autre ne s'observe dans aucun cas. Il n'accorde d'ailleurs pas à ses conclusions de valeur absolue et reconnait lui-même la nécessité de recherches ultérieures.

Le premier groupe comprend la forme classique, l'exophtalmie notamment est constante. Si le terrain est entaché de dégénérescence, le cas présente quelques particularités, mais la triade symptomatique est toujours au grand complet. Parfois, au cours de l'évolution de cette forme classique, tous les signes peuvent s'atténuer, ce sera alors une forme classique « en miniature », mais où aucun symptôme essentiel ne manquera. A ce groupe s'oppose celui des formes frustes. Ainsi que le rappelle Stern, Charcot et ses élèves ont parfaitement vu que celles-ci doivent être considérées comme des états durables et non pas passagers. Pierre Marie dit notamment (1) : « ...Les symptômes dits pathognomoniques de cette maladie sont plus ou moins absents, et cela non pas après une existence plus ou moins longue et une disparition progressive, mais absents d'emblée. »

Stern compare longuement les signes de la forme classique et de la forme fruste.

Retenons que tout en insistant sur la prédominance — constante — des palpitations cardiaques dans la forme fruste, l'auteur montre que la maladie se développe ici sur un terrain neuropathique. En laissant de côté notamment les cas de ce que Minnich (2) a décrit sous le terme de « cœur des goitreux » et dont la place exacte dans toute cette classification ne paraît pas, à vrai dire, bien établie, nous serions autorisés d'affirmer avec certitude, pense Stern, que le goitre exophtalmique fruste ne s'observe que chez des dégénérés.

Ainsi deux modalités pathologiques se trouvent comme opposées l'une à

(1) P. MARIE. *Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow*, Paris, 1883, p. 32.
(2) MINNICH. *Das Kropfherz*, Vienne, 1904.

l'autre : la forme classique, avec des signes basedowiens manifestes, pouvant d'ailleurs évoluer sur un terrain dégénératif et, d'autre part, l'état « basedowoïde », dans lequel seule s'impose la tachycardie (surtout paroxystique), où le goitre et l'exophtalmie peuvent manquer, mais évoluant toujours chez des hystéro-neurasthéniques. En quoi consiste exactement, au point de vue clinique, cette tare psychopathologique ? Et n'est-elle pas elle-même une conséquence d'hyperthyroïdie ? Nous ne croyons pas qu'on puisse répondre actuellement à ces questions. Signalons que Kraepelin attache une grande importance au travail de Stern (1). Il pense, notamment, qu'il y a tout intérêt à étudier les troubles mentaux dans la maladie de Basedow selon les formes d'évolution de cette maladie. Le présent article n'a pour but que d'apporter une contribution modeste à cette étude toute spéciale, l'état mental des basedowiens en général et leurs troubles psychiques ayant été l'objet de travaux nombreux (2).

Observation I. — Mme M..., femme R..., née en avril 1864. — La mère de la malade avait un goitre (exophtalmique?). Une cousine a été aliénée. Pas d'autres tares morbides dans la famille. A eu trois enfants, dont un mort et deux autres vivants et bien portants. — Goitre depuis la naissance du premier enfant (1893). Mais déjà avant, nous dit le mari, on remarquait au cou « une certaine proéminence ». Se plaint depuis des années de « palpitations ». — A subi trois internements, tous à l'asile de Saint-Venant : le premier, du 10 mai au 26 juin 1892 ; le deuxième, du 15 juillet au 24 août 1901 ; le troisième a débuté le 23 juillet 1911, la malade est encore à l'asile (janvier 1912). Chacun de ces trois accès a été provoqué par des causes déterminantes précises : le premier par une émotion, le deuxième par des ennuis personnels certains, le troisième est dû à la ménopause.

Pendant les intervalles, Mme M... est parfaitement lucide et normale (s'occupe très bien d'un petit commerce), avec toutefois une certaine tendance (constante, non périodique) à se montrer loquace et exubérante. Pas de périodes mélancoliques nettes (asthénie après les accès). Pas d'autres accès que ceux mentionnés plus haut. — Il s'agit toujours, chez notre malade, de manie pure : hyperthymie, excitation intellectuelle, excitation motrice. Le début est assez rapide. L'agitation atteint parfois une grande intensité. La loquacité est extrême, la fuite d'idées manifeste ; il n'y a ni confusion mentale, ni délire, ni hallucinations. On note de la boulimie, de l'insomnie, de la céphalée. La durée est courte (terminaison brusque), comme nous l'avons vu plus haut, sauf pour l'accès actuel. Celui-ci, qui évolue sous nos yeux, présente des rémissions légères, et une sortie d'essai a pu être tentée en août 1911 ; ces rémissions sont suivies d'exacerbations violentes.

Pendant ces dernières, nous avons noté les effets particulièrement bienfaisants de l'alitement, notamment au point de vue des forces générales.

Comme signes de maladie de Basedow, Mme M... présente les symptômes suivants : goitre considérable ; exophtalmie légère ; tremblement menu des mains, intermittent ; bouffées de rougeur au visage ; tachycardie et palpitations, le pouls est entre 100 et 120. Pas de lésion orificielle. Légère hypertrophie cardiaque.

Observation II. — Mme T..., femme D..., née en juin 1865. — Père mort de « maladie d'estomac », âgé. Mère vivante. Neuf enfants dans la famille, dont cinq morts jeunes (diarrhée infantile ou causes inconnues). Pas d'aliénés dans la famille. — Réglée à 11 ans ; pas de troubles menstruels. Pas de maladies dans l'enfance. Mariée en 1887. Jamais de grossesses. Affection gynécologique grave en 1894, selon toutes les apparences métrite et salpingoovarite. Avant son internement, était sujette depuis de longues années à des palpitations cardiaques, et son médecin lui fit prendre de la digitale à plusieurs reprises. — En mai 1901, Mme T..., entre à l'asile de Saint-Venant) où elle se trouve encore maintenant (janvier 1912) et où, depuis plus de trois ans, elle est soumise à notre observation. Au début de son séjour à l'asile, Mme T... était dans un état

(1) Kraepelin. *Lehrbuch*, huitième édition, onzième volume, première partie, Leipzig, 1911, p. 633.

(2) Voy. Laignel-Lavastine. Troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. *Congrès de Dijon*, 1908 ; Dalmas. Troubles psychiques dans le goitre exophtalmique, *Thèse de Paris*, 1909.

d'extrême agitation. Il semble que l'alcoolisme n'ait pas été étranger à l'éclosion des troubles mentaux qui ont provoqué son internement. Elle avait des idées de persécution, a fait une tentative de suicide (a voulu se couper la gorge avec un rasoir), présentait des hallucinations terrifiantes : se croyait au milieu de bêtes, dans de l'eau ou dans de la boue.

D'autre part, nous savons qu'à l'époque ayant précédé son internement, elle a commis quelques excès alcooliques. Au bout de plusieurs mois, l'état d'agitation anxieuse fit place à une phase d'excitation maniaque, avec euphorie, idées érotiques, loquacité pathologique. Ensuite, survient une période de calme qui dure encore actuellement. Sans pouvoir poser un diagnostic rétrospectif ferme, nous pensons, toutefois, qu'il s'est agi, chez notre malade, d'un accès de délire dégénératif à forme circulaire, ressortissant peut-être à la folie maniaque-dépressive, et au début duquel il y a eu quelques signes associés d'alcoolisme. Pour notre part, nous n'avons jamais eu affaire qu'à un état sensiblement chronique, à la description duquel nous devons passer maintenant.

Mme T..., répond parfaitement aux questions usuelles. Elle ne présente pas trace de confusion mentale, est fort bien orientée, n'est pas hallucinée, ne manifeste aucune idée délirante.

On ne note aucun signe de débilité mentale. Elle a reçu une instruction moyenne parfaitement suffisante, joue assez bien du piano, se comporte, dans la conversation courante, comme les personnes de sa condition sociale (moyenne bourgeoisie). Ce qui domine son état mental, c'est une extrême émotivité. Quoiqu'elle séjourne toujours dans un quartier de malades tranquilles, elle ne peut supporter la moindre société. Susceptible à l'excès, elle a, pour la moindre raison, des colères brusques où elle ne se possède plus. C'est alors, dans sa bouche, un défilé d'expressions grossières, d'invectives violentes. Capricieuse, autoritaire et difficile, le personnel tout entier doit toujours être à ses ordres. Elle n'a pas de tendance à la mythomanie, mais constamment apparaît le désir de bien montrer la différence qu'il y a entre elle et les autres pensionnaires ; d'où, récits souvent vrais quant au fond, mais dans lesquels sa propre personnalité joue trop un rôle de premier plan. L'émotivité est très réelle. Elle se manifeste souvent par de la rougeur à la face, des sensations de malaise précordial et un pouls toujours accéléré. A plusieurs reprises, notre malade a eu des périodes d'aggravation. Nous avons suivi de près une de ces périodes, en 1911. A l'occasion d'une poussée de salpingoovarite (élévation thermique pendant quelques jours), Mme T... a dû garder le lit. Très préoccupée de sa santé, se croyant à plusieurs reprises à deux doigts de la mort, nous l'avons vue dans un état d'énervement extrême. Pour la moindre contrariété, elle devenait rouge de colère, criait, protestait, puis simulait une crise nerveuse et se roulait à terre. Au point de vue physique, on ne trouve ni goitre ni exophtalmie. Il y a peut-être un certain défaut de convergence des deux yeux, un peu de tremblement (intermittent), mais surtout une tachycardie manifeste. Il y a des périodes où le pouls est à 120 (sans fièvre aucune, bien entendu), parfois il descend à 80-90, jamais moins. Des crises de palpitations avec malaise précordial, ont été notées par nous à maintes reprises. Mais en dehors même de ces crises, où le pouls atteint et dépasse 120, nous avons compté bien des fois 100 pulsations sans aucun phénomène subjectif concomitant et absolument en dehors de toute émotion.

Il n'y a ni lésion orificielle, ni hypertrophie cardiaque. La malade présente quelques autres troubles de la série basedowienne : tendance à rougir, bouffées de chaleur, sudation pathologique par intermittence, quelquefois polyurie. Notons que Mme T..., très égocentrique, est indifférente envers sa famille. Depuis plusieurs années, elle refuse de voir son mari ou de lui écrire, demandant qu'il la reprenne chez lui mais disant que jusque-là elle ne voulait pas être en relation avec lui.

Ses demandes de sortie sont d'ailleurs peu sincères, sans insistance. Elle supporte bien le séjour à l'asile, ne tenant au fond qu'à une chose : c'est que ses caprices soient exécutés, que toutes les émotions lui soient épargnées et qu'on la traite avec les plus grands égards.

La première observation est celle d'un goitre classique, la seconde, d'un cas fruste. Les troubles mentaux sont profondément dissemblables chez les deux malades. Mme M... est atteinte de folie maniaque-dépressive (1), les trois accès

(1) Voy. sur l'association si fréquente de la maladie de Basedow avec la folie man. dépr., les communications récentes de : R. CHARPENTIER et COURBON. *Annales médico-psychologiques*, 1908, I, p. 227; Mme LANDRY et CAMUS. *Ibidem*, p. 238.

sont très nets, typiques, à diagnostic non douteux ; dans les intervalles, elle a pu sortir de l'asile et vaquer, pendant de longues années, à ses occupations. Mme T... est une déséquilibrée qui, malgré l'absence de débilité intellectuelle, ne peut vivre sans guide et sans surveillance.

La psychose aiguë qui l'amène à l'asile est atypique : des symptômes de folie des dégénérés, de folie maniaque-dépressive, de psychose hystérique, d'alcoolisme enfin, rendent difficile la tâche d'établir un bilan exact de ses troubles psychiques à cette époque. En tout cas, elle nous apparait depuis plusieurs années comme une véritable dégénérée, au sens de l'école de Magnan. Elle a des altérations graves du caractère, est absolument insociable, impulsive, s'attachant à des vétilles et négligeant les choses importantes.

On sait combien multiformes sont les états morbides ressortissants à la dégénérescence mentale. Celle-ci subit, après une éclipse passagère, un regain d'actualité, et il est remarquable, notamment, quelle grande place occupe cette notion de dégénérescence dans les idées développées par Stern et acceptées, en grande partie, par Kraepelin. Les auteurs essaient, depuis quelques années, de dégager du grand cadre créé par Magnan et ses élèves des types plus restreints, non pas absolument pathognomoniques, mais du moins suffisamment individualisés.

L'utilité d'établir des formes morbides relativement restreintes, par opposition aux grands syndromes, a été affirmée encore récemment par Sérieux (1).

Cet auteur avait en vue la pathologie mentale en général ; Alzheimer (2), en ce qui concerne plus spécialement les dégénérés, pense que ceux-ci renferment probablement des classes irréductibles, qu'il ne serait pas sans intérêt de délimiter.

Sans vouloir attribuer à des observations isolées plus d'importance qu'elles n'en peuvent avoir, remarquons, dans cet ordre d'idées, et en terminant, que si notre première malade ne présente rien de particulier qu'une association de goitre exophtalmique classique avec une psychose maniaque dépressive, il n'en est pas de même de Mme T... Une émotivité extrême, une apathie manifeste à l'égard de son propre sort, et des troubles graves du caractère, cet ensemble nous avait frappé chez elle, dès 1908. Mais ce n'est qu'en 1911, après des examens réitérés et à la lumière du diagnostic de forme fruste de maladie de Basedow, que la signification des symptômes observés nous apparut avec une suffisante clarté. Nous pensons que les dégénérés « basedowoïdes » ne sont pas extrêmement rares. L'aliéniste doit savoir les dépister et en tirer les conclusions voulues au point de vue du pronostic, de la thérapeutique et, le cas échéant, de la médecine légale.

(1) Sérieux. *Soc. médico-psychologique*, séance de janvier 1911.

(2) Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Originalien.* I, 1910, p. 1.

III

EXAMEN CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
SA VALEUR CLINIQUE
SYNDROMES HUMORAUX DES DIVERSES AFFECTIONS

PAR

Mestrezat (de Montpellier).

Société de Neurologie de Paris.

Séance du 1er février 1912.

Depuis une dizaine d'années, de très nombreux travaux ont été publiés sur la valeur clinique de l'examen du liquide céphalo-rachidien, et l'on serait tenté de croire que la séméiologie tout entière de cette humeur a été épuisée par eux.

Tel n'est cependant pas le cas, car, si l'on veut bien considérer la suite des phénomènes qui constituent l'inflammation, on s'aperçoit que l'exode *figuré*, qui fait l'objet des études cytologiques presque seules pratiquées, n'est qu'un *côté* de la réaction des méninges ou de l'organisme à l'agent infectieux ou toxique, et que la *réponse* de celui-ci se trouve, bien au contraire, presque entièrement contenue dans l'exode *non figuré*, dans la transsudation *sérique* qui, dès le stade congestif, s'échappe des vaisseaux. Dans cet exode, le chimiste ou le clinicien dosera, en effet, avec la plus grande facilité, grâce à des méthodes convenables : le *sucre*, les *chlorures*, l'*albumine* et bien d'autres substances envisagées en bloc dans les déterminations d'*extrait*, de *cendres*, d'*alcalinité*, etc. Or, la perméabilité des endothéliums vasculaires à l'un ou l'autre de ces éléments est essentiellement *élective*, comme la pathologie générale l'enseigne pour d'autres humeurs, et comme les faits que je vais rapporter le prouveraient pour le liquide céphalo-rachidien.

Dès lors, à envisager les fluctuations de ces nombreux facteurs, on ne jugera plus une réaction sur un seul de ses éléments, mais bien sur un *ensemble* de faits, sur un faisceau d'arguments, sur un *syndrome humoral* tout entier.

Le tableau ainsi dressé est plus complet dans ses détails, numériquement précis dans ses traits, et l'examen du liquide de ponction prend une signification plus haute que celle qu'il a eue jusqu'ici.

Guidé par ces idées, j'ai entrepris depuis bientôt trois ans l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien dans les diverses affections.

Dès le début, les résultats obtenus ont été des plus encourageants, les syndromes humoraux notés se retrouvaient identiques dans un même état pathologique. Aujourd'hui, envisageant l'ensemble des faits acquis, je puis dire que ce mode d'investigation a donné au delà même de mes espérances; l'examen chimique convenablement pratiqué, et non plus borné à la recherche isolée d'un ou deux constituants seulement, se montre merveilleusement précis dans ses réponses et sûr dans ses indications.

Je ne saurais songer à donner par le détail les faits observés, lesquels ont été

l'objet d'une publication détaillée (1), je ne retiendrai que les grandes lignes de la question.

En dehors de la *signification* des variations individuelles des divers constituants, que j'ai pu fixer d'une façon précise à l'aide de documents cliniques et expérimentaux, j'ai établi la réalité d'un certain nombre de *syndromes chimiques* rachidiens, dont les principaux sont : celui de la *méningite tuberculeuse*, celui des autres *méningites aiguës*, celui des *méningites chroniques*, celui des *myélites et des encéphalites*, celui des *infections générales et des intoxications*, avec ou sans réaction méningée, celui de l'*imperméabilité rénale*, ceux enfin des diverses *dyscrasies sanguines*.

De tous ces résultats, ceux qui concernent la méningite tuberculeuse, tant par la difficulté que l'on éprouve parfois à poser cliniquement d'une façon certaine ce diagnostic que par le caractère pathognomonique du syndrome observé, sont particulièrement intéressants. Le taux des chlorures, des cendres, de l'albumine, de l'extrait, fait le diagnostic de cette affection aussi sûrement que la racherche des bacilles de Koch dans le culot de centrifugation (quand celle-ci est positive). Dans la méningite tuberculeuse, les chlorures demeurent, en effet, compris entre 5 et 6 grammes chez l'enfant ou l'adulte; ils ne dépassent d'ailleurs pas chez ce dernier, même au début, 6 gr. 10, chiffre bien inférieur à ceux rencontrés dans l'une quelconque des méningites aiguës non bacillaires. La méningite cérébro-spinale, en particulier, a des valeurs comprises entre 6 gr. 50 et 7 grammes, et le plus souvent voisines de 6 gr. 70 à 6 gr. 80. Les *cendres* sont toujours abaissées dans l'infection bacillaire, ce que l'on n'observe qu'avec elle; les valeurs trouvées sont inférieures à 8 grammes, leur moyenne étant 7 gr. 40. L'albumine, malgré le caractère aigu de l'inflammation, n'est jamais très élevée. Elle demeure, chez l'enfant, comprise entre 1 et 2 grammes, alors qu'elle dépasse de beaucoup ces chiffres en dehors d'elle. L'*extrait* demeure normal, ce qui est assez caractéristique. Le *sucre*, la *perméabilité* ont les valeurs présentées par toutes les méningites aiguës. La perméabilité aux nitrates est cependant peut-être plus grande chez l'enfant, dans la méningite bacillaire qu'en dehors d'elle : 75 milligrammes au lieu de 55.

Ces données sont, en pratique, de la plus grande importance. Je pourrais citer des cas où l'examen chimique a, *dès la première heure*, orienté vers le diagnostic vrai, alors que les examens clinique et cytologique semblaient contraires à l'idée d'une méningite tuberculeuse.

D'une façon inverse, l'analyse chimique peut faire écarter tel diagnostic porté, et, au cas échéant, autoriser des injections sériques.

Deux de mes petits malades, considérés comme méningites tuberculeuses, en réalité atteints de méningite à méningocoques, doivent ainsi la vie à une simple analyse chimique. Inutile d'ajouter que les cas de méningisme qui pourraient en imposer pour une méningite tuberculeuse s'en distinguent parfaitement au point de vue chimique.

Les autres affections des centres ou de leurs enveloppes ne bénéficient pas moins de l'examen chimique. Il va de soi que la constatation, dans un cas donné, d'une formule de *méningite aiguë*, de *méningite chronique*, de *myélite* ou d'*encéphalite*, d'*infiltration œdémateuse* des méninges ou d'une simple *congestion* a une

(1) W. Mestrezat, *Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique ; valeur clinique de l'examen chimique; syndromes humoraux dans les diverses affections*, Paris, 1912, Maloine, éditeur.

importance bien naturelle. Elle éclaire un diagnostic indiquant parfois une lésion organique des centres, alors que l'on n'avait pu penser qu'à une affection périphérique ou *sine materia;* elle précise, par la grandeur des modifications observées, l'importance des lésions ; elle permet enfin de suivre l'évolution d'une affection et l'effet d'une thérapeutique.

Le tabes, l'hydrocéphalie, la paralysie générale, les diverses maladies de la moelle, les tumeurs cérébrales, les hémorragies cérébro-méningées, les névroses, les psychoses, les affections du système nerveux périphérique bénéficient ainsi, dans une large mesure, de la ponction lombaire; les syndromes humoraux rachidiens précédemment cités sont, en effet, très différents les uns des autres.

Dans les *infections générales* (fièvre typhoïde, fièvre de Malte, pneumonie, broncho-pneumonies, fièvres éruptives, etc.), l'examen du liquide de ponction lombaire ne manque également pas d'intérêt. La baisse des chlorures traduit une congestion, une infiltration méningée; il juge mieux que ne saurait le faire l'examen clinique (qui a à compter souvent avec un coefficient de réaction personnel important) de la participation des centres ou de leurs enveloppes au processus réactionnel. L'apparition d'une albuminose tant soit peu notable, la disparition du sucre, sont l'indice d'une infection de la cavité rachidienne.

Dans l'*imperméabilité rénale* et le *diabète*, les faits observés méritent également de retenir l'attention. Il y a longtemps que *Widal*, *Froin*, *Froment* ont montré que l'imperméabilité azotée pouvait être appréciée par un dosage d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, dosage qui, pratiquement, est infiniment plus simple et plus sûr que dans le sérum. L'imperméabilité chlorurée n'est pas moins aisée à constater et les dissociations observées utiles à relever.

Dans le diabète, enfin, le taux du sucre, la présence d'acétone ou celle d'acides acétoniques ont une signification bien établie. Le sucre se montre fonction de l'auto-intoxication du sujet, tandis que l'acétone se révèle la signature de la dyscrasie diabétique et que les acides acétoniques attestent une « faillite » des plexus soit, par là, une déchéance profonde de toutes les fonctions organiques.

Tels sont, messieurs, les principaux points sur lesquels je me suis permis d'attirer votre attention. A ne faire usage que de méthodes analytiques convenables, les résultats obtenus par l'examen chimique sont remarquablement précis. D'autres chimistes que moi ont déjà pu s'assurer de la réalité et des avantages des faits que je viens d'avancer.

Qu'il s'agisse d'affections systématisées ou non aux centres nerveux, l'examen chimique offre un moyen *sûr* d'acquérir des renseignements de première utilité, qui, justement *rapprochés des données cliniques*, permettent souvent de poser un diagnostic ou tout au moins de toujours l'éclairer.

Je serais heureux d'avoir fait entrevoir le parti que l'on peut tirer de l'exode *non figuré* et de réussir surtout à faire partager la conviction qu'une assez longue pratique m'a personnellement donnée, de la *valeur clinique* particulièrement grande de l'examen chimique en matière de diagnostic et de pronostic par la ponction lombaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

444) **Articles concernant l'Ophtalmologie,** par Péchin, parus dans la **Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée** de Brissaud, Pinard et Reclus, Masson, éditeur, Paris, 1912.

L'ensemble des articles écrits par l'auteur pour la *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée* met au point les questions suivantes : la cataracte, la cécité, le cristallin, les collyres, etc. D'autres articles se rapportent aux paupières, aux conjonctives, à la cornée, à la dacryocystite, etc. ; un article spécial est consacré au diabète oculaire ; il était intéressant de grouper les différentes manifestations oculaires qu'on peut rencontrer au cours du diabète. D'autres articles encore traitent de l'hémianopsie, des troubles oculaires de l'hystérie, des paralysies oculaires, des névrites et atrophies optiques, des tumeurs du nerf optique, etc. A propos de l'hémianopsie, l'auteur, après avoir rappelé le trajet des voies optiques, étudie le syndrome hémianopsie quelquefois précédé d'hémiparopsie, déformation des objets. Comme l'a montré Bard, il a constaté avec Léopold Lévi la persistance de la sensation et de la quantité lumineuse chez deux hémianopsiques. Puis vient l'étude complète de la valeur séméiologique du syndrome hémianopsie.

A propos des troubles oculaires de l'hystérie on n'oubliera pas que l'importance séméiologique du rétrécissement du champ visuel a beaucoup diminué avec les données nouvelles sur l'hystérie. Il en est de même de la dyschromatopsie. L'auteur admet l'existence de l'hémianopsie hystérique qui a été contestée, et de la mydriase.

Les paralysies oculaires sont bien étudiées : paralysies sus-nucléaires, bulbo-protubérantielles, sous-nucléaires, paralysies dans les affections de l'oreille, paralysies périphériques, paralysies des mouvements associés, paralysies d'origine traumatique, et il en a donné d'intéressants schémas.

Il faut encore citer les affections du nerf optique et les traumatismes du globe, un long article sur les affections de l'orbite, des paupières, d'autres sur

la syphilis et la tuberculose de l'œil; enfin l'étude de la vision, l'examen de cette fonction et l'hygiène de la vue.

Ces articles intéressants à plus d'un titre pour les ophtalmologistes, rendront des services aux praticiens auxquels la *Pratique médico-chirurgicale* est spécialement destinée. F. TERRIEN.

445) **Le Péril Alimentaire**, par A. RAFFRAY. Préface du docteur PAUL LE GENDRE. Un volume de 527 pages. Asselin et Houzeau, éditeurs Paris, 1912.

L'auteur de cet ouvrage, qui s'est déjà fait connaître par une étude clinique et thérapeutique sur les *Déséquilibrés du système nerveux*, donne un rare exemple de labeur solitaire persévérant.

Son nouvel ouvrage, intitulé *le Péril alimentaire*, est le fruit d'observations personnelles, d'autant plus intéressantes qu'elles ont été faites pour la plupart dans un cercle restreint, à l'île Maurice. Ces observations sont doublées d'une auto-observation particulièrement digne d'intérêt.

La présente étude est un plaidoyer en faveur d'une alimentation bien comprise, et ce plaidoyer est basé à la fois sur des notions scientifiques admises et sur une expérience personnelle déjà longue.

L'auteur propose une division originale des différents sujets en *normaux*, *sus-normaux*, *sous-normaux* et *normaux-anormaux*

Dans les sous-normaux rentrent non seulement ceux qui pâtissent d'une alimentation insuffisante, mais surtout ceux dont l'alimentation exagérée ne permet pas une digestion et une assimilation régulières. Il y a des sous-normaux de cause digestive, mais il y a aussi des sous-normaux de cause nerveuse, cérébrale, « grande pépinière de neurasthéniques ».

Les sus-normaux sont doués de puissantes machines digestives qui fonctionnent bien pendant un temps, mais qui ne tardent pas à péricliter; ils deviennent des obèses, des diabétiques, des goutteux, des artério-scléreux.

Enfin, ceux que l'auteur appelle les « normaux-anormaux » sont ces sujets paradoxaux dont les échanges nutritifs présentent des irrégularités troublantes notamment dans la fonction urinaire (uricémiques).

L'auteur passe ensuite en revue les différents troubles qui résultent d'une alimentation mal dirigée : la fatigue, la douleur, les crises vasculaires, les variations de la pression artérielle, l'artério-sclérose, et il montre, chemin faisant, comment ces accidents qui causent tant de perturbations de la santé générale peuvent être rattachés à des erreurs d'alimentation qu'il importe de corriger. Cette étude ne porte pas seulement sur les adultes, mais aussi sur les enfants, sur les femmes pendant la gestation; enfin un intéressant chapitre est consacré au péril alimentaire au cours des maladies aiguës.

La dernière partie de l'ouvrage contient des conseils thérapeutiques et de régime alimentaire qui méritent d'être médités et appliqués.

Ce livre est une œuvre d'expérience et de bonne foi. R. R.

446) **Les Poisons Tuberculeux et leurs rapports avec l'Anaphylaxie et l'Immunité**, par P.-F. ARMAND-DELILLE, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris. Une brochure grand in-8° (Monographie de l'*Œuvre médico-chirurgical)* de 48 pages (Masson et Cie, éditeurs), 1912.

Pour bien comprendre l'évolution de la tuberculose humaine, l'étude complète des poisons sécrétés par le bacille de la tuberculose s'impose. L'auteur

consacre cette monographie clinique à la description des poisons tuberculeux dans leurs rapports avec l'anaphylaxie et l'immunité. Les lésions locales sont produites par les substances adipo-séreuses du bacille de Koch, les lésions à distance et les phénomènes généraux par ses substances solubles. L'étude des toxines diffusibles ou *des tuberculines*, si importante au point de vue pratique et doctrinal, au point de vue diagnostic et thérapeutique, occupe plus de la moitié de la brochure. Les rapports entre l'hypersensibilité à la tuberculine et les phénomènes anaphylactiques y sont clairement exposés. Enfin, dans un chapitre terminal, sont exposés les différents facteurs du problème de l'immunité tuberculeuse, ceux de l'immunisation anti-tuberculeuse, et la tuberculinothérapie.

On lira avec profit cette étude résumant les données actuelles de la question des processus pathogènes tuberculeux. Elle pourra avoir, par la suite, une portée pratique dans la lutte contre la tuberculose. R.

ANATOMIE

447) **Dégénérescence précoce des Cylindraxes. Application à l'étude des Centres nerveux,** par J. Geerts (de Bruxelles). *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes (XIIIe réunion)*, Paris, 1911, p. 15-21.

La communication actuelle a pour but de démontrer que le cylindraxe lésé présente rapidement des modifications de structure caractéristiques qui le rendent facilement reconnaissable; ceci permet de retrouver aisément l'élément qui dégénère au milieu d'autres fibres saines dans les coupes des centres nerveux. Grâce à ce fait, la recherche de dégénérescence cylindraxile paraît devoir être utilisée dans l'étude des voies de conduction.

L'auteur s'est servi dans ses recherches expérimentales de la méthode de Cajal. Il a constaté que, 4 ou 5 jours après la section d'un nerf ou la lésion d'un faisceau, les fibres deviennent irrégulières. La fibre interrompue n'est plus cylindrique, mais ses contours se couvrent de sinuosités; on dirait que la fibre se fane. Elle paraît par endroits se tordre sur son axe; elle se rétracte et présente sur son trajet des nodosités séparées par des portions amincies comme si le neuroplasme se condensait en boule. Ces nodosités ou boule peuvent atteindre des dimensions et des aspects très variables. Certaines sont allongées, ovoïdes, d'autres sont sphériques et quelques-unes atteignent et dépassent le volume d'une cellule nerveuse. Certaines fibres prennent, par suite de la présence de ces nodosités, un aspect de chapelet.

Étudiées à un fort grossissement, ces nodosités, ces boules présentent une structure variable, tantôt fibrillaire, tantôt granuleuse, tantôt hyaline suivant l'évolution plus ou moins avancée de la dégénérescence; parfois les fibrilles paraissent être repoussées par la périphérie de ces boules qui prennent alors un aspect fasciculé ou réticulé.

La fibre en voie de dégénérescence devient de plus en plus irrégulière, elle se fragmente et finit par disparaître. L'hémolyse est complète.

Les figures de l'auteur montrent que ces fibres en dégénérescence, dans leur première phase, sont aisées à retrouver dans les centres. Aussi semble-t-il que l'étude de la dégénérescence précoce du cylindraxe est appelée à prendre une place utile à côté des méthode de Weigert et de Marchi.

E. Feindel.

448) **Localisation motrice sur le Cerveau du Gibbon,** par F.-W. Mott, Edgar Schuster et C.-S. Sherrington. *The Royal Society of London*, 4 mai 1911.

Les documents figurés que représentent les auteurs montrent que la distribution des cellules de Betz est très semblable, dans l'écorce cérébrale du gibbon à ce qui a déjà été constaté dans celle de l'orang et du chimpanzé. Le fait caractéristique du cerveau du gibbon est que l'aire pré-centrale intermédiaire s'étend beaucoup en avant. Thoma.

449) **Histologie de la Neurohypophyse** (Histologie der Neurohypophyse), par Stumpf (Breslau). *Virchow's Arch. f. pathol. Anat.*, bd. 206, fasc. 1, 1911.

Les cellules qui se trouvent dans la partie postérieure de l'hypophyse présentent entre elles un rapport synzitial tandis que les fibrilles se trouvent dans le protoplasma même ou bien au bord de la cellule. On constate aussi dans cette partie de l'hypophyse une certaine quantité de tissu cellulaire dont les cellules contiennent du pigment provenant très probablement de la pénétration en arrière des cellules glandulaires de la portion antérieure de l'hypophyse.

M. M.

PHYSIOLOGIE

450) **Sur les effets de la Compression de diverses régions de l'axe Cérébro-spinal isolé du Bufo vulgaris** (Sugli effetti della compressione di varie regioni dell'asse cérébro-spinal isolato di Bufo vulgaris), par S. Baglioni et E. Vecchi. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, t. XII, p. 277-296, 1911.

Les phénomènes consécutifs à la compression de l'axe cérébro-spinal varient suivant la grandeur du poids et consistent en augmentation, diminution ou perte de l'excitabilité. Les phénomènes d'excitation, provoqués par la compression du bulbe, se traduisent par des contractions tétaniques ou des secousses fibrillaires. La conductibilité de la queue de cheval ne disparaît que sous un poids de 30 à 50 grammes. M. M.

451) **Recherches sur la suppression de la Fonction des Centres nerveux sans excitation** (Untersuchungen über reizlose Ausschaltung am Zentralnervensystem), par W. Trendelenburg. *Pflüg. Arch. f. d. gesam. Physiologie*, t. CXXXVII, p. 515-544, 1911.

L'auteur a étudié les troubles fonctionnels provoqués par l'application du froid (à l'aide d'un procédé spécial) aux différentes parties de l'écorce cérébrale. Le refroidissement de la région des centres du membre antérieur, chez le chien, produit une diminution du tonus de la musculature du membre. L'animal accuse un embarras manifeste quand il veut se retourner ou corriger une fausse attitude du membre intéressé. Les réflexes supérieurs, celui d'attouchement de la patte est peu marqué chez le chien ; chez le chat le réflexe de redressement de la patte est supprimé. Chez le singe les troubles moteurs provoqués par l'action du froid sur l'écorce cérébrale sont très prononcés et peuvent même aboutir à une paralysie complète du membre lorsque son centre encéphalique est refroidi. Ces troubles disparaissent d'ailleurs très rapidement dès que la partie refroidie est de nouveau réchauffée. M. M.

452) **Modification de l'Excitabilité du Système Nerveux végétatif par Décalcification** (Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung), par R. CHIARI et A. FRÖHLICH. *Arch f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, t. LXIV, p. 214-227, 1911.

La décalcification provoquée par l'intoxication par l'acide chlorhydrique ou axalique produit une augmentation de l'excitabilité des terminaisons nerveuses du sympathique et de celle de ses centres autonomes. M. M.

453) **Contribution à la connaissance de l'Activité des Centres dans l'Accouplement des Amphibies** (Zur Kenntniss der Zentrentätigkeit bei der sexuellen Umklemmerung der Amphibien), par S. BAGLIONI. *Centralbl. f. Physiologae*, t. XXV, p. 233-238, 1911.

Les réflexes sexuels dans les membres postérieurs du crapaud sont sensiblement modifiés pendant l'accouplement et sont en rapport avec le centre situé dans les lobes optiques qui est un centre sexuel d'activité et non pas un centre d'arrêt. Le réflexe des membres antérieurs qu'on observe chez les animaux mâles ou femelles privés expérimentalement de leur cerveau n'est pas un réflexe sexuel. M. M.

454) **Sur l'Excitabilité du Centre Thermique** (Ueber die Erregbarkeiet des Wärmecentrums), par R. NIKOLAÏDES et S. DOUTAS. *Centralbl. f. Physiologie*, t. XXV, p. 192-199, 1911.

Les auteurs admettent l'existence dans le corps strié d'un centre pour la polypnée thermique. La paralysie de ce centre serait la cause de la fièvre. Les antipyrétiques exercent une action excitante sur le centre thermique dont l'excitabilité est augmentée par la quinine, l'antipyrine, la morphine et diminuée par la chlorolose, le chloroforme, l'éther, la toxine typhique. M. M.

455) **Contribution à la question de la Sensibilité des Organes internes** (Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe), par A. NEUMANN. *Centralbl. f. Physiologie*, t. XXIV, p 1213-1219 et t. XXV, p. 53-56, 1911.

Chez la grenouille presque tous les organes internes, à l'exception des reins et de la rate accusent une sensibilité aux excitations mécaniques, thermiques et chimiques. L'excitation de l'intestin localement dénudé de son mésentère provoque encore des réflexes tandis que les portions d'intestin dépourvu de sa couche musculaire longitudinale perdent leur sensibilité et ne transmettent même plus les excitations portées sur une partie intacte voisine du côté de l'anus. Ceci prouve que c'est bien le plexus d'Auerbach qui est la voie de transmission de la sensibilité intestinale. En général la voie centripète de la sensibilité des organes internes est constituée par les nerfs splanchnique et pneumogastrique. M. M.

456) **Sur la Sensibilité Gastrique** (On gastric sensation), par F.-R. MILLER. *Jour. of Physiology*, t. XLI, p. 409-415, 1911.

Les recherches de l'auteur, exécutées au moyen de l'inscription graphique des mouvements respiratoires, démontrent que c'est bien le pneumogastrique qui renferme les voies centripètes conduisant les sensations vomitives de la muqueuse gastrique au bulbe. L'excitation des branches ventrales et dorsales gastriques du vague détermine non seulement les mouvements réflexes du vomissement, mais provoque en même temps, avec les contractions spasmodiques du diaphragme, une sécrétion salivaire très prononcée. M. M.

457) **Origine et trajet des Fibres Vaso-motrices de la patte de la grenouille** (The origine and course of the vaso-motor fibres of the frog's foot), par J.-N. Langley. *Jour. of Physiology*, t. XLI, p. 483-498, 1911.

De son étude sur les réactions vaso-motrices de la membrane interdigitale de la patte postérieure de la grenouille, l'auteur conclut que les filets vaso-moteurs émanent de la moelle épinière entre la 3[e] et la 7[e] dorsale avant l'origine du plexus brachial, alors que chez les mammifères les premiers filets vaso-moteurs quittent la moelle après l'origine de ce plexus. Les fibres vaso-motrices empruntent ensuite le trajet de la chaîne sympathique et gagnent le sciatique sans accompagner les vaisseaux. L'auteur considère l'existence des vaso-constricteurs comme définitivement établie. Par contre il paraît très réservé en ce qui concerne l'existence des vaso-dilatateurs : il est aussi peu affirmatif sur l'existence de fibres vaso-motrices dans les racines postérieures. A cet égard les expériences ne lui permettent de conclure ni dans un sens ni dans l'autre.

M. M.

458) **Études sur les Nerfs Antagonistes** (Studien über antagonistische Nerven), par Hans Hopf. *Zeitschr. f. Biologie*, t. LV, p. 409-459, 1911.

Ce travail n'est qu'une contribution partielle à la question si importante des nerfs antagonistes et se rapporte spécialement à l'étude des effets antagonistes de l'excitation nerveuse sur l'estomac de la grenouille alimentée. La mise en jeu des nerfs vagues provoque d'abord une phase d'inhibition, ensuite une phase d'excitation qui est plus forte. On obtient un effet d'excitation prédominant ou bien une tendance au relâchement suivant que l'estomac est rempli préalablement par une solution acide ou alcaline. C'est donc l'état préalable de l'organe qui influe sur les effets antagonistes de l'excitation nerveuse.

M. M.

459) **Action de la Choline et de la Neurine** (Wirkung des Cholin und des Neurin), par J. Pal (Vienne). *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie*, T. 9, p. 2. 1911.

Il résulte des recherches expérimentales de l'auteur que l'action de la choline administrée par voie intraveineuse n'est pas constante et dépend non seulement de l'individualité de l'animal, mais aussi des conditions spéciales de l'expérience. La choline exerce une action excitante sur les centres moteurs du cerveau et de la moelle épinière, sur les terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles striés et sur les terminaisons du pneumogastrique dans le muscle cardiaque. L'action excitante de la choline sur les terminaisons nerveuses motrices dans les muscles est si manifeste qu'elle peut même supprimer, ne fût-ce que d'une manière passagère, l'action paralysante du curare. La choline stimule directement la sécrétion salivaire et lacrymale et agit indirectement sur la sécrétion urinaire et sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. Administrée par voie hypodermique, la choline est peu toxique.

Le chlorhydrate de neurine agit chez le chat sous bien des rapports d'une façon analogue à l'action de la choline. L'action de la neurine, administrée par voie intraveineuse est toutefois plus intense que celle de la choline. Injectée sous la peau, la neurine provoque une élévation de la pression sanguine.

M. M.

SÉMIOLOGIE

460) **Exploration systématique du Réflexe patellaire normal** (A systematic exploration of a normal knee jerk), par R. Dodge. *Zeitschr. f. Allg. Physiologie*, t. XII, p. 1-58, 1911.

Etude du phénomène du genou par l'enregistrement graphique du gonflement du quadriceps. Les courbes obtenues par l'auteur présentent deux élévations successives; la première serait l'effet mécanique du choc, la seconde, plus étendue et plus irrégulière, serait seule le fait réactionnel de l'excitation. Son amplitude et la forme de son plateau prouvent qu'il ne s'agit pas ici d'une simple secousse, ou d'une contraction idro-musculaire, mais d'un véritable réflexe dont l'amplitude dépend de l'intensité du choc et dont le caractère peut être influencé par des oscillations de l'attention et par des contractions volontaires du quadriceps ou de muscles voisins. M. M.

461) **Les anomalies de la Tension Sanguine comme signes objectifs des Névroses**, par M. Sand. *Congrès international de Médecine légale*, Bruxelles, 4-10 août 1910. *Archives internationales de Médecine légale*, 1910, p. 340-350.

Chez les névrosés les variations de la pression sanguine peuvent présenter trois anomalies : la première l'hypertension ou l'hypotension constante a déjà été signalée par divers auteurs. Les deux autres, l'inégalité de la tension dans le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche, et la variabilité extrême de la tension, constituent des faits nouveaux qui présentent un certain intérêt médico-légal comme signes objectifs des névroses.

D'après G. Sand, grâce à la connaissance de ces faits, l'on pourra, dans certains cas embarrassants, se prononcer contre l'hypothèse de la simulation et en faveur de la névrose si l'on trouve, toute précaution prise, une différence entre la tension sanguine de l'humérale droite et de l'humérale gauche.

Il est bien évident que les anomalies de la tension sanguine ne sont pas l'apanage exclusif des névroses. Mais il faut observer qu'en dehors de celles-ci, elles n'ont été rencontrées que dans des affections organiques unilatérales dont le diagnostic est aisé.

Au demeurant la question embarrassante, pour le médecin expert, concerne moins la nature que l'existence de la maladie.

Existe-t-il une anomalie importante de la tension sanguine? Dans l'affirmative, le sujet est malade; il est atteint d'une névrose ou d'une autre affection, ce point sera vite réglé. Dans la négative, le doute persiste évidemment, car les anomalies de la tension sont fréquentes, mais non constantes dans les névroses.

Sous ces réserves, et sans exagérer l'importance des signes décrits, la constatation d'anomalies de la tension artérielle paraît susceptible de venir en aide aux médecins experts dans certains cas épineux. E. Feindel.

462) **L'état Lymphatico-Thymique, la formule de Kocher et les Affections Endocrines**, par G. Marañon. *Boletin de la Societad española de Biologia*, nº 5, p. 75, 1911.

L'hyperplasie du tissu lymphoïde, état lymphatico-thymique de Paltauf se rencontre avec une grande fréquence dans les maladies qui tiennent à des altérations des glandes à sécrétion interne. On la retrouve dans la maladie de Basedow,

dans la maladie d'Addison, dans l'acromégalie; sa présence imprime aux affections en question une gravité particulière.

L'auteur est d'avis que l'analyse hématologique exprime l'existence de l'état lymphatico thymique. On sait que Kocher a décrit dans le goitre exophtalmique une altération sanguine caractérisée par une diminution plus ou moins marquée du nombre des leucocytes et par l'augmentation du nombre relatif des leucocytes mononucléaires (grands mononucléaires et surtout lymphocytes). S'appuyant sur de nombreuses recherches hématologiques, Marañon montre dans le travail actuel, que la formule de Kocher n'est pas particulière à l'hyperthyroïdisme; elle ne fait qu'indiquer l'existence de l'hyperplasie thymico-lymphatique, état commun à différentes affections endocrines La formule leucocytaire en question se rencontre et peut se constater dans le goitre exophtalmique, dans le goitre simple, dans la maladie d'Addison, dans l'acromégalie.

F. Deleni.

463) **L'Hypothyroïdisme chronique**, par Alberto Salmon. *Rivista Critica di Clinica Medica*, an XII, n[os] 33 et 34, Florence, 1911.

Après avoir retracé les différents symptômes de l'hypothyroïdisme chronique, l'auteur s'arrête plus longuement sur deux d'entre eux, sur l'*obésité* et la *tendance au sommeil* des hypothyroïdiens.

L'obésité, quand elle a son origine dans l'insuffisance thyroïdienne, n'est cependant pas sans rapport avec quelques troubles fonctionnels de l'hypophyse. Semblablement, l'hypersommie dans les cas d'hypothyroïdisme, bien qu'ayant son origine dans une intoxication thyroïdienne, se trouve en rapport étroit avec une modification fonctionnelle de l'hypophyse.

Il semble donc que, même quand on considère les symptômes nettement attribuables à la lésion fonctionnelle de telle ou telle glande, on se trouve reporté à envisager les troubles fonctionnels d'une autre glande; ceci s'explique précisément par les relations réciproques pré-établies entre les organes endocrines.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

464) **Zone Lenticulaire et Anarthrie**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Archives of Internal Medicine*, vol. VI, p. 709-716, décembre 1910.

Dans l'observation anatomo-clinique actuelle, la destruction des noyaux lenticulaire et caudé était complète; néanmoins le patient pendant sa vie n'avait pas présenté le moindre signe de dysarthrie. Sa parole, en ce qui concerne l'articulation, était claire et distincte. Il était néanmoins atteint de cécité verbale partielle et d'amnésie verbale partielle, symptômes d'aphasie sensorielle.

D'après l'auteur le fait actuel tendrait à indiquer que la zone lenticulaire de Marie ne joue pas nécessairement un rôle considérable dans l'aphasie sensorielle. La destruction de cette zone lenticulaire n'intervient pas forcément sur la phonation ni sur l'articulation du langage parlé; la zone lenticulaire n'apparaît donc pas comme un centre constant de l'anarthrie. Par conséquent si la conception de Marie sur l'aphasie peut être appliquée à une certaine catégorie de cas, elle ne saurait être généralisée à tous ceux dans lesquels les phénomènes de réception ou d'émission du langage sont intéressés

Thoma.

465) **Tumeur cérébrale affectant les Ganglions de la base du côté gauche et les deux Lobes Temporo-sphénoïdaux. Paralysie flasque. Altérations des Fibres nerveuses des Racines médullaires postérieures,** par R.-T. Williamson. *The Medical Chronicle*, août 1911.

Le cas actuel est intéressant en raison de la situation de la tumeur et aussi parce que la paralysie déterminée était flasque. L'examen microscopique de la moelle montra la dégénération des fibres radiculaires postérieures. Cette dégénération des fibres radiculaires postérieures et des cordons postérieurs est celle que l'on observe fréquemment dans les cas de tumeur cérébrale. C'est en raison de cette dégénération que la paralysie était flasque.

La situation de la tumeur était particulière. L'absence de la participation du goût et de l'odorat, malgré la lésion des deux lobes temporo-sphénoïdaux, s'explique parce que l'écorce ne se trouve pas intéressée.

C'est la lésion des racines qui empêcha la paralysie de devenir spasmodique. On sait que Förster a imaginé un traitement de la spasmodicité par une opération qui consiste à réséquer les racines postérieures. Le cas actuel confirme donc le bien-fondé des idées de Förster à cet égard. Thoma.

466) **Troubles des Sensations Gustatives à la suite des Tumeurs situées dans la partie postérieure de la Cavité Cranienne** (Geschmacksstörungen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube), par Bernhard Scholz (Frankfurt a. M.). *Mitt. a. d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirurg.*, bd. 23, p. 4, 1911.

Description détaillée d'un cas typique de tumeur ponto-cérébelleuse avec conservation de la sensibilité générale et abolition complète des sensations gustatives dans la moitié antérieure de la langue. L'auteur étudie dans ce mémoire richement documenté le trajet souvent inconstant et irrégulier des fibres nerveuses gustatives. M. M.

467) **De la connaissance des Tumeurs de la région Hypophysaire** (Zur Kenntnis der Geschwulste der Hypophysengegend), par R. Kuemmell (Erlangen). *Muench. med. Wochensch.*, n° 24, p. 1293, 13 juin 1911.

L'auteur rapporte un cas de tumeur de l'hypophyse observé à la clinique ophtalmologique d'Erlangen.

En dehors des symptômes cérébraux parlent encore pour une tumeur de l'hypophyse les troubles optiques; hémianopsie bitemporale (qui est le symptôme le plus sûr), l'atrophie des nerfs optiques. Quant à la stase papillaire, elle est rare.

Il y a encore d'autres symptômes moins fréquents, mais que l'on rencontre aussi çà et là dans les tumeurs de l'hypophyse : des états acromégaliques, une croissance de géant, parfois adiposité, infantilisme, aménorrhée, troubles de la sphère génitale.

Le rœntgen de la selle turcique peut aussi donner des indications pour pousser le diagnostic dans la bonne voie. Ch. Ladame.

468) **Troubles visuels par Tumeur Hypophysaire sans Acromégalie; traitement Radiothérapique,** par Cantonnet. *Soc. d'Opht. de Paris*, 10 décembre 1910.

Hémianopsie temporale droite chez un homme de 24 ans qui présente des troubles trophiques variés mais insuffisants pour en faire un myxœdémateux ou

un acromégalique. C'est plutôt un dyshypophysique par vice de fonctionnement de l'hypophyse. La radiographie démontre un agrandissement marqué de la selle turcique. Il s'agirait donc d'une hypertrophie de la partie postérieure de l'hypophyse venant léser la bandelette gauche. Une amélioration s'est produite à la suite du traitement radiothérapique. PÉCHIN.

469) **Hémianopsie homonyme due vraisemblablement à une Hémorragie corticale localisée**, par VELTER. *Soc. d'Opht. de Paris*, décembre 1910.

Hémianopsie homonyme droite survenue subitement chez un homme de 34 ans, à la suite d'une violente colère. L'auteur admet que l'hypertension due à l'émotion et à la colère a suffi chez ce malade qui n'aurait pas eu la syphilis, mais qui est ancien paludique et grand fumeur, pour déterminer une petite lésion localisée dans le centre visuel cortical et cela grâce à des altérations et à une friabilité particulière des artères corticales.

L'hémianopsie était bien limitée avec conservation du champ maculaire et sans autres troubles sensitifs ou moteurs. Il n'y avait pas de réaction hémianopsique de Wernicke. Sept mois plus tard l'hémianopsie persistait encore.

PÉCHIN.

470) **Hémianopsie par Ramollissement localisé de la Bandelette optique au cours d'une Méningite aiguë**, par CANTONNET. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 233, 1910.

Hémianopsie latérale droite, avec stase papillaire, produite par un ramollissement localisé de la bandelette gauche au cours d'une méningite suraiguë, de nature ignorée, probablement syphilitique chez une jeune fille de 19 ans. Il s'agissait d'une méningite aiguë avec exsudats plastiques très abondants à la base et surtout dans la région optopédonculaire. PÉCHIN.

471) **Du Champ visuel aveugle dans l'Hémianopsie**, par GONIN. *Annales d'Oculistique*, t. CXLV, p. 1, 1911.

D'après Bard l'hémianopsie homonyme absolue ne serait pas caractérisée par la perte complète de la vision, ainsi que cela est admis classiquement depuis les recherches de Wilbrand et Saïnger, mais elle réaliserait une dissociation de la perception de la lumière brute et de celle des formes.

Gonin a repris les recherches de Bard, dans les mêmes conditions bien entendu et est arrivé à des conclusions opposées. Il n'y a pas de persistance des sensations lumineuses dans le champ aveugle des hémianopsiques et nous devons continuer à penser que la destruction du lobe occipital des radiations optiques ou de la bandelette d'un seul côté entraîne la suppression complète des sensations lumineuses émanant des deux demi-rétines homonymes et par conséquent la production d'un scotome absolu bien que négatif dans la moitié opposée des champs visuels. PÉCHIN.

ORGANES DES SENS

472) **Étude sur le développement de la Rétine humaine**, par MAGITOT. *Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, p. 241, 1910. *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, p. 40, 1910.

Je signale tout particulièrement aux lecteurs de *la Revue neurologique* cette belle étude sur l'histogénèse de la rétine, dans laquelle sont décrites les trois

périodes de développement de cette membrane : la phase épithéliale, la phase de différenciation et la phase d'accroissement. Ce travail défie toute analyse et je n'en saurais trop recommander la lecture. Une pareille étude exigeait de patientes et difficiles recherches que l'auteur a su mener à bien, enrichissant ainsi d'un beau chapitre l'histogénèse oculaire.

Cinq figures et six planches, dont quatre représentent des coupes micrographiques d'après plaques autochromes, illustrent le texte dans le travail reproduit intégralement dans les *Annales d'oculistique*, 1910, tome LXCIII, page 241.

PÉCHIN.

473) **Pigmentation angioïde de la Rétine,** par MAGITOT. *Annales d'Oculistique*, t. CXLV, p. 12, 1911.

Au cours d'affections choriorétiniennes diverses on peut observer des aspects ophtalmoscopiques caractérisés par des lignes noires irrégulières dans leurs contours, leur continuité et leur largeur, généralement dirigée du voisinage de la papille vers la périphérie de la rétine et évoquant l'idée d'un trajet vasculaire. On pouvait croire *a priori* qu'il s'agissait d'une migration de pigment choroïdien ou rétinien dans les couches profondes de la rétine. *Magitot* a pu examiner l'œil d'une femme de 65 ans dont le système vasculaire encéphalique était gravement altéré (cérébrale postérieure, carotide interne, artère ophtalmique), présentait des signes cliniques et anatomiques d'endovascularite et avait donné lieu à des hémorragies vasculaires de la couche plexiforme externe de la rétine et des modifications particulières qu'avaient subies les extravasations sanguines. Cet examen a montré qu'il s'agissait d'une accumulation de pigment hématique dans les couches profondes de la rétine. PÉCHIN.

474) **Un cas de Névrite optique double suite de Pyémie,** par BOURLAND. *Annales d'Oculistique*, t. CXLIV, p. 339, 1911.

Le malade a d'abord présenté des symptômes traduisant un état général grave : anorexie, langue saburrale, vomissements, céphalée, fièvre et le diagnostic de diothiénentérie fut écarté parce que le séro-diagnostic fut négatif. La marche des accidents fébrile fit penser à la fièvre palustre et l'on fit même des injections de chlorhydrate de quinine. Cet état durait depuis 8 jours lorsque apparut un abcès aigu au niveau de la partie supérieure de la cuisse gauche et 2 jours après un autre au coude droit. L'ouverture de ces abcès donna issue à du pus abondant renfermant du staphylocoque. En même temps apparaissaient des troubles visuels dus à une névrite optique bilatérale et à une paralysie de la VIe paire droite. Au bout de 15 jours la diplopie disparaissait, mais il subsista une légère diminution de la vision. Il est à noter qu'on ne trouva aucune porte d'entrée de l'infection staphylococcique qui fût la cause de la septicémie.

PÉCHIN.

475) **Iritis et Névrite optique spécifiques, sur le même œil, après injection de « 606 », chez un Syphilitique à la période secondaire,** par ANTONELLI, COURTOIS-SUFFIT, LÉVY-BING. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 décembre 1910.

Cette observation montre une fois de plus qu'après une injection de « 606 », des accidents oculaires spécifiques peuvent survenir.

Il s'agit d'un homme de 46 ans à qui l'on fit une injection de 0,60 de Salvarsan dans la fesse droite pour une syphilis récente qui se traduisait par la céphalée et la roséole.

Un mois après, iritis et névrite optique de l'œil droit. On ne continue pas le traitement par l'arsenobenzol. Injection quotidienne intramusculaire de biiodure. Au bout d'une quinzaine de jours la papillite subsiste encore, mais la vision est bonne (0,9); l'iritis est en voie de guérison. PÉCHIN.

476) **De la Névralgie cornéenne traumatique récidivante. Kératalgie traumatique,** par CAUVIN. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 163, 1909.

Cauvin rapporte une observation de névralgie cornéenne traumatique récidivante et ajoute que cette affection est rare, que les livres classiques la mentionnent à peine. Revue générale de la question.

Ne méconnaissant pas l'importance de cette affection, nous l'avons décrite dans la *Nouvelle pratique médico-chirurgicale* illustrée, tome II, p. 662 (cornée-traumatismes). PÉCHIN.

477) **Un cas d'Hémiplégie oculaire (Paralysie des mouvements associés de latéralité),** par ROHMER. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht.*, p. 243, 1910.

Rohmer a trouvé, outre des lésions tuberculeuses de la plèvre et des poumons, des ganglions intertrachéobronchiques et préaortiques du foie, des reins, des capsules surrénales, de la surface du cerveau et de l'espace interpédonculaire, une lésion tuberculeuse limitée au noyau gris de la VIe paire gauche chez un homme de 38 ans. Ce malade avait une déviation conjuguée de la face et des yeux; la face était tournée à gauche; les yeux à droite. A noter qu'il n'y avait aucun trouble sensitif ou moteur du côté des membres. Seul le mouvement associé vers la gauche ne peut se faire. La convergence s'effectue bien ainsi que les mouvements de chaque œil à droite et à gauche, l'autre œil étant fermé.

Cette constatation anatomique vient à l'appui de la théorie de Raymond, Duval, Laborde et Saussel, d'après laquelle le noyau d'origine de la VIe paire envoie un filet anastomotique à la IIIe paire du côté opposé et qui innerve le droit interne. La lésion paralysant le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre détermine la déviation conjuguée.

Nous ne voyons pas dans l'observation qu'on ait recherché l'hémianopsie qui a été invoquée pour expliquer le syndrome de la déviation conjuguée de la face et des yeux. PÉCHIN.

478) **Troubles visuels et Hypertension du liquide Céphalo-rachidien, sans stase papillaire,** par VELTER. *Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, p. 282, 1910.

Une amblyopie, sans névrite optique, sans phénomènes de stase, peut faire partie d'un syndrome dû à l'hypertension. Velter rapporte l'observation d'un éthylique de 42 ans qui présenta les symptômes suivants : maux de tête, bourdonnements d'oreille, nystagmus, torpeur et obnubilation intellectuelle et troubles visuels qu'on prévoyait pouvoir attribuer à une stase papillaire. Or il n'y avait aucune lésion du fond de l'œil, si ce n'est une légère décoloration de temporale des papilles. La tension (au Potain) varie de 16 1/2 à 20. On fit plusieurs ponctions lombaires; le liquide sort sous forte pression; pas de lymphocytose. Ces ponctions ont amélioré la vision. Il est à noter que l'affaiblissement de la vision n'était pas proportionnel à la gêne qu'éprouvait le malade qui ne pouvait ni lire, ni travailler, à peine se conduire. C'est un caractère qu'on a déjà rencontré dans certaines amblyopies dans des cas d'hypertension par tumeur.

PÉCHIN.

479) **Quelques remarques sur la nature et le traitement du Strabisme**, par Delozé. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 201 et 234, 1910.

Delogé pense que la cause la plus habituelle du strabisme chez l'adulte est une différence appréciable de la vision entre les deux yeux, et l'anisométropie. Souvent on obtiendra la guérison en corrigeant l'anisométropie et en faisant des exercices diploscopiques.

On devra s'attacher à rechercher chez les enfants comme chez les adultes s'il s'agit d'un trouble nerveux central ou d'un vice de réfraction, ou si le strabisme n'est pas dû à ces deux causes combinées. Là est la difficulté pour le traitement, mais, comme on l'a déjà dit bien des fois, c'est après avoir fait le traitement orthoptique que l'on opérera s'il est besoin et encore après l'opération devra-t-on s'assurer que la vision binoculaire est bien établie.

Péchin.

480) **Recherches étiologiques sur le Strabisme**, par Aubineau. *Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, p. 107, 1910.

Étude de 745 strabiques. On sait quelles difficultés on rencontre à établir l'étiologie et la pathogénie du strabisme, car les diverses causes que l'on incrimine se trouvent chez des sujets qui ne louchent pas. Aubineau a bien entendu retrouvé ces causes chez les strabiques : vices de réfraction et lésions oculaires ; mais il insiste particulièrement sur les tares nerveuses héréditaires ou personnelles.

Péchin.

MOELLE

481) **Sur la Topographie Spinale Motrice et Sensitive**, par G. Mattirolo (Turin). *Archivio per le Scienze mediche*, vol. XXXV, n° 8, 1911.

Dans une première partie de son travail l'auteur résume les données que l'on possède sur la topographie médullaire motrice et sensitive.

Il donne ensuite l'observation d'un cas de paraplégie flasque complète, accompagnée de troubles moteurs et sensitifs des membres supérieurs, affectant une disposition radiculaire.

Laissant de côté la grosse lésion ayant déterminé la paraplégie, il s'occupe spécialement du petit ramollissement localisé dans les cornes antérieures et postérieures des VIIIe et VIIe segments cervicaux, cette lésion productrice d'une paralysie et d'une anesthésie à type nettement radiculaire. L'étude de cette lésion lui permet de faire quelques considérations sur la distribution des centres moteurs et sensitifs dans la substance grise de la moelle; le cas s'y prêtait mieux que tout autre, parce que seule la substance grise des cornes antérieures était détruite, alors que les racines antérieures, comme les racines postérieures, étaient intactes, et que la substance blanche des cordons médullaires ne présentait aucune altération.

La destruction des cornes antérieures du premier segment dorsal, des VIIIe et VIIe segments cervicaux, n'a pas déterminé la paralysie de tous les muscles d'un segment de membre (paralysie segmentaire), ni la paralysie des groupes musculaires adaptés à une même fonction (paralysie fonctionnelle), ni la paralysie de certains nerfs périphériques (paralysie nervo-périphérique); mais elle a donné lieu à une paralysie de type nettement radiculaire. Ceci prouve, dit l'auteur, que, conformément à l'opinion de Dejerine, les localisations motrices de la

moelle sont radiculaires et chaque racine antérieure provient des groupes cellulaires situés dans l'axe gris spinal à leur niveau.

La destruction des cornes antérieures du Ier segment dorsal des VIIIe et VIIe segments cervicaux a produit la paralysie des muscles exclusivement innervés par des racines provenant de ces segments, tandis qu'elle n'a produit qu'un simple état de parésie dans des muscles innervés partiellement par des fibres provenant de la VIe racine cervicale. Ceci prouve que, comme le veut Lapinski, les muscles n'ont pas de centre individuel dans le sens anatomique; ils possèdent seulement des centres physiologiques, c'est-à-dire des centres fragmentaires distribués dans plusieurs segments spinaux.

La destruction des cornes postérieures du Ier segment dorsal des VIII et VIIe segments cervicaux a déterminé une anesthésie en bande dans le territoire innervé par les racines postérieures de la Ire dorsale de la VIIIe et VIIe cervicale. Cela prouve que les filaments cutanés des racines postérieures conservent, dans la substance grise des cornes postérieures, leur individualité; toute partie de cette substance qui correspond à un segment spinal représente une projection cutanée dont la topographie est identique à celle de l'innervation radiculaire correspondante.

L'anesthésie, déterminée par la destruction des cornes postérieures, s'est manifestée par le type classique de la dissociation syringomyélique. Cela donne à supposer que les voies qui conduisent la sensibilité thermique et douloureuse sont uniques et passent toutes nécessairement par la substance grise des cornes postérieures; au contraire les voies de la sensibilité tactile sont doubles, et l'une de ces voies passe directement des racines spinales postérieures dans les cornes postérieures. F. Deleni.

482) **Contribution à la Symptomatologie et au Traitement chirurgical des Tumeurs de la Moelle,** par J. Ramsay Hunt et George Woolsey. *Annals of Surgery*, p. 289-357, septembre 1910.

Ce travail est basé sur 13 observations rapportées en détail. Voici leurs titres :

I. — Tumeur extra-médullaire (endothéliome) des segments cervicaux inférieurs. Ablation pratiquée avec succès.

II. — Tumeur extra-médullaire (fibro-sarcome) au niveau des segments VIIIe cervical et Ier dorsal. Extirpation suivie de succès.

III. — Tumeur extra-médullaire (fibrosarcome) de la région cervicale supérieure (segments II, III et IV). Extirpation suivie de récidive et deuxième opération avec succès.

IV. — Tumeur extra-médullaire (fibrosarcome) du dernier segment cervical et des premiers segments dorsaux. Extirpation. Mort du malade trois jours plus tard.

V. — Tumeur extra-médullaire (fibrosarcome) au niveau du Xe segment dorsal. Opération heureuse.

VI. — Tumeur extra-médullaire (fibrosarcome) de la région lombo-sacrée. Extirpation; disparition des douleurs, mais récidive de la tumeur au bout d'un an.

VII. — Tumeur extra-médullaire (neurofibrome) de la région cervicale; autopsie. Il s'agit ici d'un cas fort remarquable de neurofibromatose nerveuse et cutanée.

VIII. — Tumeur intra-médullaire de la région cervicale supérieure. Opération exploratrice et évacuation du liquide contenu dans l'intérieur de la moelle.

IX. — Tumeur intra-médullaire do la région cervicale avec lamnectomie exploratrice. Tumeur inopérable.

X. — Sarcome des méninges dans la région dorsale supérieure. Lamnectomie exploratrice. Tumeur inopérable.

XI. — Sarcome des méninges dans la région lombaire. Autopsie. Tumeur inopérable.

XII. — Carcinome vertébral avec compression de la moelle au niveau du XII[e] segment dorsal. Opération exploratrice.

XIII. — Mélanome du sacrum avec compression de la queue de cheval. Opération exploratrice.

Les auteurs font suivre le compte rendu de leurs observations de considérations générales concernant les techniques opératoires avec leurs indications dans les différents cas, la mortalité de la chirurgie médullaire, les mesures thérapeutiques à appliquer après l'intervention chirurgicale, etc.

En ce qui concerne les résultats, ils sont immédiats et éloignés. Les résultats immédiats dépendent de la situation de la tumeur extra-médullaire ou intra-médullaire, de la durée et du degré de la compression exercée sur la moelle, de l'intensité du traumatisme que l'on exerce sur la moelle pendant l'ablation de la tumeur, cela malgré les plus grandes précautions observées. En général, immédiatement après l'opération il y a une augmentation marquée des paralysies et souvent deviennent paralysés des groupes musculaires qui ne l'étaient pas auparavant. Ceci ne provient pas seulement du léger traumatisme de la moelle, mais aussi de l'œdème consécutif. Dans les cas de tumeur extra-dure-mérienne, cette augmentation des paralysies peut être nulle ou transitoire à ce point qu'elle disparaît au bout de peu de jours. Dans les tumeurs intra-dure-mériennes, la rétrocession des paralysies ne commence pas avant deux ou plusieurs semaines; l'amélioration de la motilité ne progresse que lentement et elle peut continuer pendant un temps fort long; cette amélioration est particulièrement lente quand la compression médullaire a duré très longtemps. Dans un cas de Warren, l'amélioration se continua cinq ans après l'opération.

Lorsque les faisceaux médullaires sont dégénérés, il est évident que la guérison ne sera pas obtenue. Mais quand cette dégénération n'a pas eu le temps de s'établir, la guérison peut être à peu de chose près complète. Ce qui guérit d'abord, c'est ce qui a été paralysé en dernier lieu. C'est la crainte que la dégénération ne s'établisse qui doit faire opérer de bonne heure. On perd un temps précieux à essayer le traitement anti-syphilitique dans les cas où l'étiologie n'est pas nettement affirmative. Dans les cas où la moelle est dégénérée et où l'on ne peut espérer la guérison, il faut intervenir encore, car c'est la seule manière d'arrêter les progrès de la maladie et de sauver la vie du patient.

Les douleurs peuvent persister pendant quelque temps lorsqu'il y a eu atteinte des racines postérieures; mais en général c'est sur le symptôme-douleur que portent les premiers bénéfices de l'opération. Dans le cas de Warren déjà mentionné, les phénomènes douloureux continuèrent six ans encore, mais un tel fait est tout à fait exceptionnel. Immédiatement après l'opération il y a souvent une hyperesthésie considérable; mais celle-ci disparait bientôt. Les mouvements passifs, et plus tard les mouvements actifs des paralysies, peuvent quelquefois occasionner des douleurs intenses. L'état spasmodique des régions d'abord affectées peut persister pendant longtemps et quelquefois d'une façon permanente lorsque les faisceaux pyramidaux sont dégénérés.

En ce qui concerne les résultats définitifs, l'expérience enseigne qu'ils sont très satisfaisants. Les opérés s'améliorent ou guérissent, et cela même dans les cas où le pronostic était très mauvais.

Les sarcomes de la moelle, malgré leur nom, ne récidivent pas facilement. Beaucoup de tumeurs, qui étaient autrefois appelées fibrosarcomes, sont maintenant données pour des endothéliomes; cette distinction est plutôt une affaire de terminologie que de fait.

Sauf dans les cas où la tuméfaction provient d'un processus tuberculeux guéri, les résultats des opérations pour des foyers tuberculeux intra-spinaux sont moins bons que ceux fournis par le traitement orthopédique aidé du traitement général; il y a danger de récidive, danger de tuberculose méningée lorsqu'on touche au foyer; et la lésion, si elle siège à l'intérieur de la moelle, est le plus souvent inopérable. D'ailleurs, d'une façon générale, les auteurs tiennent les cas de tumeurs intra-médullaires comme étant d'un pronostic mauvais.

THOMA.

483) **Maladie Nerveuse Familiale, Ataxie spino-cérébelleuse,** par C.-A. BASKER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 198, 8 juillet 1911.

Le malade, actuellement âgé de 13 ans, est infirme depuis 5 ans; une de ses sœurs vient d'être admise à l'hôpital pour paralysie; les parents et les grands-parents n'ont pas été atteints de la maladie qui frappe les enfants comme il va être dit :

1° Fille aînée. Elle est morte, il y a 9 ans, à l'âge de 20 ans. Elle n'avait jamais marché. Au cours de la dernière année de son existence elle présentait du tremblement de la tête; ses mains étaient secouées par le tremblement lorsqu'elle prenait sa nourriture; elle était incapable de parler.

2° Enfant, garçon actuellement âgé de 25 ans; il est infirme depuis 9 ans; son pied gauche est bot et creux et présente le réflexe en extension. Tremblement des mains, mais pas d'incoordination; pas de nystagmus.

3° Enfant, fille morte à l'âge de 22 ans, il y a 4 mois. A 8 ans, elle tombait lorsqu'elle marchait; peu à peu elle devint paralysée. Elle perdit la parole quelques mois avant de mourir.

4° Enfant, fille de 20 ans, boiteuse depuis l'âge de 9 ans; depuis 4 ans la marche est devenue impossible. Lorsqu'on l'examine, on note une parésie faciale droite avec chute des paupières. La tête est tournée du côté droit et le menton est porté en avant. Cyphose dorsale supérieure. Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus; papilles normales. Il y a un tremblement menu de la main gauche. La malade a les pieds tombants et il y a un peu de spasmodicité des jambes. Réflexe plantaire faiblement en extension.

5° Enfant, fille âgée de 19 ans, bien portante.

6° Enfant, garçon âgé de 13 ans, est le malade présenté à la Société. Il boite du pied gauche. Signe de Romberg. Pas de nystagmus. Réflexes patellaires actifs, surtout du côté gauche, et de ce côté le réflexe plantaire est également en extension. L'auteur ne se prononce pas sur le diagnostic exact de cette maladie familiale, mais il lui semble qu'il s'agit d'une forme d'ataxie spino-cérébelleuse.

H.-D. ROLLESTON est d'accord avec le présentateur pour croire que le cas rentre dans le groupe des ataxies cérébelleuses dont il y a plusieurs variétés, et plus particulièrement dans le type spino-cérébelleux. Le caractère familial est tout à fait remarquable dans le cas actuel.

THOMA.

484) **Progrès récents dans le traitement chirurgical des Tumeurs de la Moelle**, par R.-T. WILLIAMSON. *The Medical Chronicle*, août 1911.

L'auteur réunit dans ce travail les cas les plus récemment publiés de tumeur médullaire opérés avec succès ; il montre que l'intervention chirurgicale est non seulement justifiée, mais indiquée; les résultats sont particulièrement favorables quand l'intervention est précoce. THOMA.

485) **L'influence du Salvarsan sur les lésions Syphilitique et Parasyphilitique du Système nerveux central**, par L.-M. POUSSEPE. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 27 novembre 1910.

Le rapporteur arrive à cette conclusion que seulement dans les cas récents de lésion syphilitique du système nerveux central il est possible d'attendre du salvarsan une certaine amélioration; l'effet produit par cette préparation semble identique avec l'effet de l'atoxyl et d'autres préparations similaires. En tout cas, l'administration du salvarsan n'est pas nuisible.

SERGE SOUKHANOFF.

MÉNINGES

486) **Étude biopsique de la Méningo-vascularite Syphilitique**, par PAUL RAVAUT. *La Presse médicale*, n° 77, p. 761, 27 septembre 1911.

Si les interprétations pathogéniques de certaines complications nerveuses de la syphilis sont nombreuses et discutables, presque tout le monde est d'accord pour reconnaître que la plupart des processus portant atteinte au système nerveux, pendant le cours de cette affection, ont pour substratum anatomique un ensemble de lésions artérielles, veineuses, lymphatiques et méningées; elles sont primitives, et créent, par leur évolution, les lésions nerveuses proprement dites, celles de l'axe cérébro-spinal et des nerfs.

Il est presque impossible de préciser le rôle de chacun de ces éléments dans la production de tel ou tel processus; ils s'associent, s'imbriquent les uns dans les autres; aussi, pour éviter toute discussion, l'auteur désigne le processus sous le terme général de méningo-vascularite syphilitique.

Le processus méningo-vascularite se retrouve à l'origine de la plupart des lésions nerveuses déterminées par la syphilis; il peut se rencontrer aussi bien dans les premiers mois de la maladie qu'à une période plus tardive; chez les malades atteints de syphilis acquise, aussi bien que chez des syphilitiques héréditaires; il peut se présenter sous des intensités et des étendues différentes, se localiser dans des régions diverses et par suite se traduire au dehors par des signes cliniques variés. De plus, cette méningo-vascularite peut évoluer pendant des mois, des années, sourdement, insidieusement, ne se révélant par aucun symptôme clinique; à la longue le système nerveux finit par en souffrir; il se laisse atteindre, et c'est alors que se manifestent les premiers symptômes cliniques certains. Il est donc d'une importance capitale de pouvoir dépister ces lésions pendant leur phase latente. Seule la ponction lombaire peut donner les renseignements utiles. Il est possible, par l'étude du liquide céphalo-rachidien, de saisir à toutes ses phases l'évolution de la méningo-vascularite, et d'en apprécier l'intensité.

Cette véritable biopsie est d'autant plus nécessaire que, si cette lésion peut

évoluer pendant longtemps avant de se traduire au dehors par un symptôme clinique, il s'en faut qu'elle détermine toujours des modifications du sang; la réaction de Wassermann du sang est souvent négative alors qu'il existe de grosses lésions nerveuses en évolution.

La possibilité de reconnaître et d'apprécier sur le vivant l'intensité de la méningo-vascularite syphilitique par l'étude du liquide céphalo-rachidien est aujourd'hui bien démontrée. La ponction lombaire fournit le moyen de dépister les atteintes passagères de la période secondaire et surtout permet de dépister la méningo-vascularite qui, évoluant pendant des mois et des années sans se traduire par aucun signe clinique, produit en fin de compte des lésions nerveuses irréparables. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de suivre l'évolution et d'apprécier l'intensité des lésions méningo-vasculaires.

La constatation de leucocytose rachidienne représente une partie du résultat à rechercher; il faut aussi se préoccuper de la présence d'albumines en excès dans le liquide céphalo-rachidien; il sera bon d'appliquer la réaction de Wassermann à l'étude de ce liquide, quoique ici la réaction des albumines paraisse donner des résultats plus complets. Enfin il y a nécessité de pratiquer l'examen qualitatif des éléments leucocytaires du liquide céphalo-rachidien. Cet examen qualitatif est très important, car il permet de mettre en évidence les lymphocytes des polynucléaires, des grands mononucléaires, et surtout des cellules dont le noyau est excentrique, dont le protoplasma, volumineux, se colore en rouge vif par le réactif de Unna-Pappenheim, et que Ravaut désigne sous le nom de cellules à type de plasmazellen.

C'est en faisant l'étude comparée des résultats obtenus par ces différentes méthodes que le médecin pourra être très rapidement fixé sur l'existence et sur l'intensité de la participation méningée, et par conséquent sur l'état du système nerveux de tel et tel malade.

Pour dépister cette méningo-vascularite si fréquente et si traîtresse au cours de la syphilis, le praticien ne doit pas compter sur des recherches détournées comme l'examen du sang; il ne doit pas attendre qu'elle se manifeste par des symptômes cliniques; il doit aller au-devant d'elle et la mettre au jour par la ponction lombaire. Il ne faut pas hésiter à y recourir d'une façon systématique chaque fois qu'un malade demande une réponse précise à ce sujet ou que le médecin estime nécessaire ce renseignement.

Il n'y a pas lieu d'insister sur les données fournies par la rachicentèse au point de vue du diagnostic ou de la pathogénie des affections nerveuses d'origine syphilitique, la question thérapeutique est beaucoup plus importante.

La possibilité de dépister la méningo-vascularite à la période latente, de la traiter avec d'autant plus de succès que la thérapeutique est plus précoce, trace nettement la voie dans laquelle il faut s'engager. La constatation de réactions méningées chez un syphilitique équivaut à un symptôme nerveux et constitue une indication formelle de traitement. Aussi longtemps que persisteront les traces de la méningo-vascularite, il faudra leur opposer le traitement le plus actif dont on puisse disposer. Peut-être, ainsi que permettent de l'espérer quelques succès thérapeutiques, les injections médicamenteuses intra-rachidiennes constitueront-elles dans l'avenir le traitement le plus efficace de la méningo-vascularite syphilitique.

E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

487) **Les complications Nerveuses de l'Ulcère de l'Estomac (Polynévrites et Pseudo-tabes polynévritique)**, par MAURICE KLIPPEL et MATHIEU PIERRE WEIL. *La Presse médicale*, n° 76, p. 753, 23 septembre 1911.

En dehors des infections ou des intoxications, certaines maladies peuvent aussi déterminer des polynévrites; tel est le cas de quelques affections gastro-intestinales et tout particulièrement de l'ulcère de l'estomac.

L'existence de polynévrites liées à l'ulcère de l'estomac a longtemps échappé aux cliniciens et Klippel semble avoir été le premier à attirer l'attention sur leur existence.

Dans l'article actuel les auteurs donnent trois observations typiques de polynévrites chez des sujets affectés d'ulcère gastrique. Chez les trois malades le diagnostic d'ulcère ne souffre aucun doute; d'autre part, dans les trois cas, on note du côté des membres des troubles de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité; ces troubles ont débuté après les troubles gastriques.

Il s'agit incontestablement, dans les trois cas, d'une quadriplégie flasque relevant d'une polynévrite; celle-ci ne peut d'ailleurs être rapportée à aucune des causes classiques. En présence d'une étiologie qui ne comporte ni alcoolisme ni tuberculose, ni aucune autre infection ou intoxication antérieure, l'ulcus seul peut être mis en cause.

Dans les trois cas le syndrome polynévritique se présentait avec netteté; mais dans d'autres cas, et il en est ainsi dans une quatrième observation des auteurs, la polynévrite de l'ulcus gastrique peut revêtir les allures du pseudo-tabes; si bien que dans les faits de ce genre le clinicien peut hésiter entre un tabes compliqué de crises gastriques et un ulcère de l'estomac compliqué de pseudo-tabes polynévritique. On voit donc que la connaissance d'un pseudo-tabes polynévritique lié à l'ulcère de l'estomac est importante au point de vue pratique. On décrit, en effet, une forme clinique de crises gastriques tabétiques caractérisées par l'existence d'hématémèses. Klippel et Pierre Weil ont fait l'étude des 13 observations françaises de crises gastriques tabétiques avec hématémèses; cette étude leur permet de conclure que ce groupe d'observations doit être dissocié; on y a rangé des observations de tabétiques atteints d'ulcère de l'estomac, de pseudo-tabétiques polynévritiques par ulcus stomacal, et enfin de tabétiques à crises avec hématémèses. Cette confusion enseigne qu'au lit du malade il est essentiel de savoir distinguer les cas, non pas tant seulement au point de vue didactique qu'au point de vue pratique, le pronostic et le traitement étant éminemment différents ici et là. E. FEINDEL.

488) **Mouvements involontaires d'Élévation Palpébrale associés à ceux de la Mâchoire et de la Face**, par CANTONNET. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 216, 1909.

Ces mouvements associés apparurent dans la paupière gauche vers l'âge de 20 ans chez un sujet qui était déjà de ce côté atteint d'un ptosis congénital partiel. On opéra avec succès ce ptosis, mais le mouvement d'élévation associé persista. *Cantonnet* pense que ce phénomène est dû à des voies d'association préétablies. Revue générale du sujet. PÉCHIN.

489) **Paralysie de l'Oculo-moteur commun après l'Injection de « 606 »,** par TRANTAS. *La Clinique ophtalmologique*, p. 406, 1911.

Neuf semaines après une injection de 0 gr. 45 de « 606 » dans la région interscapulaire, faite 18 jours après l'apparition du chancre, apparut une paralysie de la IIIe paire gauche. *Trantas* se demande auquel des deux doit être attribuée la paralysie, à la syphilis ou à l'injection. Vingt jours après l'apparition de cette paralysie la séro-réaction (procédé de Dungern et de Porges) était positive. La discussion des raisons en faveur de l'une ou l'autre hypothèse ne permet pas de répondre affirmativement. Si la fréquence des paralysies devenait plus grande après les injections il y aurait là une raison d'accorder à l'étiologie toxique un rôle important. PÉCHIN.

490) **La restitution fonctionnelle dans les Parésies Oculaires,** par E. LANDOLT. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 129, 1909.

Pour bien apprécier le résultat de l'intervention opératoire dans la paralysie oculaire, on ne doit pas se borner à considérer la diminution ou la disparition de la difformité. C'est là un côté esthétique appréciable sans doute, mais insuffisant. On devra étudier l'état de la mobilité avant et après l'opération et pour cela mesurer l'angle de déviation objectivement et subjectivement par la diplopie, la fausse projection, les excursions dans les différentes directions et le champ de fixation binoculaire.

La ténotomie seule peut donner quelque satisfaction au point de vue esthétique, pour la photographie dit Landolt, mais la restitution fonctionnelle ne s'obtiendra qu'avec l'avancement du muscle paralysé. Suivent des détails de technique opératoire propres à l'auteur. PÉCHIN.

491) **Syndrome de Horner consécutif à la Neurolyse ganglionnaire du Trijumeau au cours de la Névralgie faciale,** par SICARD et GALEZOWSKI. *Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, p. 208, 1911.

Sicard et Galezowski rapportent trois observations de malades atteints de névralgie faciale et qui après une injection d'alcool à 90° chez deux d'entre eux et 80° chez le troisième, au niveau du trou grand rond et du trou ovale, ont présenté les symptômes moteurs du syndrome de Horner; les troubles vasomoteurs et secrétoires manquaient. Ces injections ont produit la neurolyse des ganglions de Meckel et d'Arnold et donné lieu, par la destruction des fibres du sympathique, à une paralysie du sympathique céphalique, moins connue que la paralysie du sympathique cervical. PÉCHIN.

DYSTROPHIES

492) **Atrophie musculaire progressive spinale des Nourrissons et des jeunes Enfants,** par FREDERICK-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Neurological Section*, p. 53-84, 19 janvier 1911.

Cette communication envisage l'atrophie musculaire progressive diffuse des nourrissons et des jeunes enfants, due à une lésion de la moelle. Le travail se base sur l'examen clinique et pathologique de 8 cas.

D'après les constatations pathologiques, ces 8 cas se divisent en trois groupes :

1° cas dans lesquels une faiblesse musculaire progressive apparaît au cours des premières semaines ou du premier mois de la vie; cette faiblesse s'accentue progressivement et se termine par la mort après un nombre variable de semaines, de mois ou d'années. Quelquefois plusieurs enfants de la même famille sont atteints.

L'altération pathologique trouvée dans ces cas est une dégénération des neurones moteurs inférieurs, et le caractère de l'altération dépend de la durée d'évolution depuis le début de la maladie jusqu'à la mort. Ce type correspond aux cas décrits par Werdnig et Hoffmann.

Le deuxième groupe concerne les cas dans lesquels la faiblesse musculaire et l'atrophie débutent un peu plus tard, après que l'enfant a déjà marché; elle progresse lentement jusqu'à ce que la mort survienne par insuffisance de la respiration ou par pneumonie. Les altérations pathologiques trouvées dans ces cas ressemblent à ceux que l'on constate dans les névrites toxiques.

Les cas du troisième groupe sont ceux dans lesquels la faiblesse et l'atrophie musculaire commencent un peu plus tard, après que l'enfant a déjà marché, et elle se développe lentement ; il s'agit d'une myélite diffuse.

Faisant la critique de la littérature parue sur la question, l'auteur admet 10 cas de la première série : 2 cas ont été rapportés par Werdnig, 3 par Hoffmann, 2 par Ritter, 1 par Bruce et Thomson, 1 par Beevor et le dernier par Armand Delille et Boudet. Parmi les cas publiés comme appartenant au groupe Werdnig-Hoffmann, l'auteur se refuse d'accepter ceux de Senator, de Bruns, de Lange et le deuxième cas de Wimmer; mais il admet le premier cas de Wimmer et celui qui a été rapporté par Sevestre. THOMA.

493) **Acromégalie et Hémiatrophie faciale** (Arcromegalie und Hemiatrophia facialis), par HARBITZ. *Ztralbl. f. pathol. Anatomie*, t. XXII, pl. 13, 1911.

L'auteur a observé dans un cas typique d'acromégalie les symptômes d'hémiatrophie faciale progressive qu'il croit être de nature congénitale. A côté de l'absence du rein gauche, on constata chez ce malade une augmentation considérable de l'hypophyse, de la thyroïde et du pancréas. L'auteur conclut à une relation directe entre ces trois glandes à sécrétion interne. M. M.

494) **La Buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'Hémihypertrophie de la face**, par CABANNES. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht.*, p. 292, 1909.

Une enfant de 6 ans atteinte d'hémihypertrophie congénitale de la face avait du même côté un œil buphtalme. La présence d'un angiome profond de la région temporale correspondante serait d'après *Cabannes* la cause de l'évolution hypertrophique de tout le côté correspondant de la face, orbite et œil compris; cette coïncidence de l'état de l'œil et de la face ne serait pas fortuite.

PÉCHIN.

495) **Cas d'Hydrocéphalie avec Buphtalmie**, par J.-C.-W. GRAHAM. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 197, 8 juillet 1911.

La buphtalmie de l'œil droit nécessita l'ablation de cet œil à la naissance; deux ans plus tard, il fallut procéder à l'ablation de l'œil gauche. La tête de l'enfant, actuellement âgé de 3 ans, continue à augmenter de volume.

THOMA.

496) **Deux cas de Microphtalmie chez les Hydrocéphales,** par Rochon-Duvigneaud et Coutela. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 257, 1909.

Étude microscopique de quatre yeux appartenant à des enfants microphtalmes et hydrocéphales. Les lésions inflammatoires choriorétiniennes d'origine infectieuse ont entravé le développement normal des yeux à des degrés variable jusqu'à la phtisie du globe.

L'infection se fait par l'intermédiaire de la mère. A côté de cette microphtalmie d'origine inflammatoire il y a la microphtalmie d'origine tératologique. L'hydrocéphalie elle-même est le plus souvent consécutive à une épendymite infectieuse et vient ici confirmer l'origine infectieuse. Mais on ne doit pas oublier que l'infection peut déterminer de simples arrêts de développement; et ces derniers se produiront pendant la période embryonnaire, alors que pendant la période fœtale les troubles seront de nature inflammatoire et non plus seulement morphologiques.

Chez le premier enfant la cause de l'infection est restée ignorée. Chez le second la tuberculose paternelle est la cause probable. Péchin.

NÉVROSES

497) **Étude de pathologie comparée sur l'Aérophagie simple non éructante, silencieuse ou Sialophagie chez le Cheval,** par Pécus. *Revue vétérinaire militaire*, 1910.

Depuis plusieurs années l'auteur avait été frappé par les troubles gastro-intestinaux avec déchéance générale présentés par certains chevaux nerveux; il considérait ces chevaux comme atteints d'entérite chronique ou comme des cardiaques. Il se trouva peu à peu entraîné à ranger ces malades dans la catégorie des tiqueurs inconnus. On ne pouvait les surprendre à se livrer à leur déglutition d'air; mais l'application d'un collier anti-tiqueur très actif sur les aérophagies, avec éructations bruyantes, faisait merveille sur ces chevaux qui reprenaient leur embonpoint; d'autres, grâce à une observation assidue, furent enfin surpris la nuit à tiquer; d'autres de ces tiqueurs silencieux devinrent de bruyants tiqueurs éructants.

L'auteur a pu en somme se convaincre que, chez le cheval comme chez l'homme, il existait, en dehors de l'aérophagie spasmodique éructante, une autre forme non éructante, silencieuse, l'aérophagie simple ou sialophagie d'Hayem.

Celle-ci, on le sait, a sa source dans l'augmentation du flux salivaire. Les chevaux « tiqueurs nocturnes », tout comme l'homme sialophage, passent leur temps à déglutir de la salive. Alors qu'un cheval sain, en pleine période de digestion, peut rester plus de 20 minutes sans avoir une déglutition salivaire ou un mâchonnement, les chevaux aérophages nocturnes présentent des mâchonnements, des bâillements et des déglutitions de salives incessants. Dès qu'un cheval a plus d'un mâchonnement ou d'un bâillement toutes les deux minutes avec ou sans léchage de la mangeoire, le tout entrecoupé de déglutitions de salive, on peut être certain que les troubles de maigreur, de coliques, etc., sont dus à une gastropathie chronique décelée par cette sialophagie.

La gravité de la sialophagie réside tout entière dans la nature des troubles des fonctions digestives dont elle n'est qu'un symptôme. Elle pourra s'améliorer

ou même guérir, suivant la gastropathie qui en est la cause, suivant l'hygiène alimentaire et le genre de travail, suivant l'ancienneté des lésions, etc. Malheureusement, elle a beaucoup de chances de s'accentuer. Il y a donc tout intérêt à ne pas laisser la gastropathie s'exagérer dès qu'elle retentit d'une façon sérieuse sur l'état général ; car, s'il est vrai que certaines sialophagies peuvent rester bénignes indéfiniment, par contre, dans certains cas, la gastro-névrose tend à se compliquer en se transformant en une névrose plus étendue, plus complexe et plus éclatante. Le sialophage devient un éructant, après avoir été candidat à cette aggravation pendant un temps plus ou moins long, que l'examen des livrets d'infirmerie permet parfois de déterminer; cette transformation du sialophage a lieu lentement ou brusquement chez les malades non soumis à un régime approprié ou traités par des irritants et présentant un terrain nerveux prédisposé.

Le cheval, comme l'homme, doit éprouver une certaine satisfaction à éructer, ce qui l'amène en réalité à avaler de l'air suivant divers mécanismes. Comme bien souvent la sialophagie n'a pas été reconnue, ces malades semblent être d'emblée des névropathes éructants. Ces derniers continuent d'ailleurs à présenter, en dehors de leurs crises, les signes de la sialophagie ordinaire et surtout celle des lécheurs, symptômes communs qui permettent de certifier la parenté qui existe entre les sialophages ou aérophages simples (silencieux) et les aérophages éructants (bruyants) appelés tiqueurs en vétérinaire; ces deux formes pouvant se présenter alternativement ou simultanément chez le même sujet (cas mixtes).

E. Feindel.

498) **Étude sur les Tics. Relations entre l'Aérophagie simple (silencieuse) ou Sialophagie, le Tic Rédhibitoire avec ou sans usure des dents (Aérophagie éructante) et le Tic ou Stéréotypie de Léchage,** par Pécus. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, n° 179, 1er juin 1910.

On sait, depuis les travaux de Chomel, que les chevaux tiqueurs qui correspondent aux aérophages éructants humains sont des sujets atteints de troubles psycho-moteurs; ces animaux présentent des stigmates de dégénérescence indiquant une prédisposition initiale de leur système nerveux.

Les éructants ne sont pas les seuls aérophages, il y a des hommes et des chevaux aérophages simples. L'aérophagie simple peut se transformer en éructante et inversement; il est de règle que le tic abandonné à lui-même s'aggrave en devenant bruyant, mais l'auteur a aussi connu des chevaux, tiqueurs éructants, qui sont redevenus simples aérophages silencieux, simples sialophages plus ou moins lécheurs. D'après les observations de l'auteur, le tic est même curable sous l'influence d'une meilleure hygiène, d'une modification de la nourriture et du travail, etc.

Il est donc légitime d'escompter une guérison de ce vice par des moyens appropriés; c'est ici l'emploi d'un collier antitiqueur qui, par son action automatique, soumet le cheval à une véritable auto-éducation des plus favorables et dont le résultat est analogue à celui qu'on obtient chez l'homme aérophage éructant en s'adressant à son raisonnement et à la persuasion, voire même à la suggestion. Pour lutter efficacement contre le tic du cheval, il faut recourir à l'utilisation des réflexes naturels pour mettre les malades dans l'impossibilité d'éructer, et c'est cet objet que réalise le collier antitiqueur; il présente cet avantage de supprimer instantanément toutes les éructations et de transformer, par suite, une aérophagie éructante en une aérophagie silencieuse, beaucoup

moins grave. Celle-ci peut, à son tour, disparaître complètement ou s'atténuer au maximum avec le temps, si on a soin de surveiller l'hygiène alimentaire et de traiter l'estomac du malade. Les lèchements, si fréquents dans la sialophagie, disparaissent même à leur tour par l'emploi du contre-tic. Ce dernier fait explique que l'auteur ait pu depuis longtemps, avec cet appareil, diagnostiquer et combattre l'aérophagie simple sans la connaître au point de vue scientifique.

Avant de terminer son travail l'auteur propose de classer toutes les aérophagies, avec ou sans appui, avec ou sans usure des dents, en 4 groupes : sialophages ordinaires, sialophages lécheurs, tiqueurs éructants, tiqueurs non éructants. E. Feindel.

499) **Procédé de diagnostic rapide des Tics Aérophagiques chez le Cheval,** par Pécus. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, n° 195. 1er février 1911.

On porte le diagnostic de la sialophagie, c'est-à-dire de la gastropathie chronique chez le cheval, par le procédé de l'attache au râtelier devant une mangeoire vide d'aliments, le matin au réveil ou une demi-heure après le repas; on compte les mâchonnements, bâillements, lèchements et déglutition de salive en prenant comme base que le cheval sain peut rester dans ces conditions de 10 à 20 minutes sans déglutir de salive ; que tout cheval léchant d'une façon anormale ou ayant plus de deux déglutitions en moyenne par minute doit être considéré comme atteint de gastropathie chronique.

Au point de vue de la médecine légale, il est très important de pouvoir déterminer rapidement et sûrement si cette gastropathie chronique s'accompagne de troubles moteurs convulsifs toniques et cloniques pouvant faire ranger les sujets dans la grande catégorie de tiqueurs. La loi française accorde, en effet, des privilèges spéciaux aux acheteurs de chevaux affectés de tics avec ou sans usure des dents.

Or, rien n'est plus simple que de poser rapidement le diagnostic du tic chez le cheval. En effet, le fait d'être attaché au râtelier pousse tellement les chevaux à se livrer à tous leurs vices (tics aérophagiques, tic de lèchage, tic de l'ours) que les tiqueurs se mettent à lécher abondamment, à tiquer avee ou sans bruit, avec ou sans appui, par flexion ou l'extension de l'encolure, à se balancer, comme des ours, dès qu'on les immobilise. On peut encore augmenter la rapidité de production et l'intensité des tics de léchage et aérophagiques en donnant à la main au cheval qu'on vient d'attacher au râtelier un petit morceau de pain; si le cheval est tiqueur, le léchage commence presque aussitôt après l'ingestion alimentaire, et le tic se produit en quelques minutes. On provoque le tic pour ainsi dire au commandement. En réalité on a utilisé l'estomac comme zone éructogène.

Ces faits constituent une nouvelle preuve de l'existence de l'incitation gastrique chez les tiqueurs, puisqu'une très légère surexcitation de l'estomac suffit à provoquer le déclanchement d'une réaction nerveuse intense, alors que chez les animaux à système nerveux et à estomac sains elle ne produit rien d'anormal.

Il est bon de savoir également que l'excitation de la peau, comme celle produite par le pansage ou par le simple frottement de la main, pousse certains chevaux à se livrer à leurs vices. Le « tiqueur cheval » obéit en cela aux lois générales qui régissent le « tiqueur-homme », à savoir : que toute excitation d'une zone éructogène quelconque met en branle, par un véritable déclanchement, les tics qui peuvent exister à l'état latent chez le sujet.

Il importe de faire le diagnostic précoce des gastropathies si l'on ne veut pas incorporer des chevaux appelés très souvent à n'être, en raison de leur estomac amoindri, que des non-valeurs ou des piliers d'infirmerie, sans compter les troubles psychiques qui rendent souvent leur dressage difficile. Le mieux serait de ne pas accepter ces chevaux incapables de subir gaillardement les vicissitudes de la vie militaire. Il suffirait de remplacer les clauses rédhibitoires légales : « tic avec ou sans usure des dents » par celle de « tics aérophagiques, éructants ou non, avec ou sans usure des dents ». On considérerait ainsi, comme rédhibitoire, tous les déglutisseurs d'air, bruyants ou silencieux, se livrant à leurs vices en exécutant certaines contractions musculaires convulsives, cloniques ou toniques qui sont caractéristiques du tic en neurologie.

Le bénéfice que l'armée pourrait retirer d'une telle mesure serait des plus importants; en effet plus de la moitié des chevaux malades de l'appareil digestif sont des sialophages plus ou moins lécheurs, ou tiqueurs aérophages éructants ou non. Les vétérinaires qui voudront examiner systématiquement les sujets qu'on leur amène pour affections du tube digestif seront étonnés du nombre considérable des tiqueurs qui constituent ce lot de malades.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

500) **Analyse physiologique de la Perception,** par Édouard Abramowski (de Varsovie). Un vol. in-16 de 120 pages, de la *Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie,* Bloud, édit., Paris, 1911.

L'auteur consacre ce petit livre à édifier et à discuter la théorie de la perception qui lui est personnelle.

L'ouvrage est divisé en 5 chapitres : 1° Différenciation biologique des neurones; 2° Recherche du corrélatif physiologique d'une perception visuelle; 3° Méthode dans Recherche des éléments du corrélatif physiologique; 4° Théorie de la perception; 5° Corrélatifs physiologiques des successions mentales.

Voici en un mot l'essentiel de la théorie actuelle. D'après l'auteur tout ce qui, à un moment donné, agit sur l'organisme a son expression du côté subjectif; mais l'état des centres corticaux « mnésiques » déterminera lesquelles de ces excitations vont devenir objet de perception et lesquelles d'entre elles ne seront exprimées que dans la qualité émotionnelle de l'objet. De cette manière le même moment psychique, en tant qu'expression des différentes excitations simultanées, peut donner lieu à des perceptions différentes. La question étant ainsi posée, on peut affirmer que tous les groupes de neurones qui fonctionnent simultanément à un moment donné appartiennent aux corrélatifs physiologiques de l'état de conscience en ce moment.

Par rapport à chaque état de conscience, l'organisme se comporte comme s'il se divisait en deux parties : l'une contient des éléments nerveux qui sont actifs au moment donné et les éléments des tissus qui dépendent de ses neurones. C'est la partie vivante de l'organisme, celle où se produit en cet instant la réaction élémentaire d'assimilation et de désassimilation.

L'autre partie contient tous les autres éléments du système nerveux et de l'organisme, éléments qui ne sont pas actifs au moment donné et demeurent à l'état de vie latente : c'est la partie endormie de l'organisme dont la faculté fonctionnelle et psycho-physiologique demeure en suspension jusqu'à ce qu'elle soit libérée par un nouveau système d'excitation.

Lorsque l'état de conscience se modifie, ce dédoublement de l'organisme se modifie aussi et la partie qui était vivante auparavant passe partiellement à l'état de repos, tandis que la partie supplémentaire se réveille partiellement pour prendre part au groupe dynamique nouveau.

En d'autres termes, chaque état de conscience possède, dans l'organisme, sa caractéristique chimique, de même qu'il possède une caractéristique motrice.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

501) **L'importance de l'Étiologie dans l'estimation d'États Dépressifs légers** (Ueber die Bedeutung der Aetiologie bei der Beurteilung leichter Depressionszustaende), par G.-L. Dreyfus (Frankfort-s.-M.). *Muench. med. Wochensch.*, n° 20, p. 1063, 16 mai 1911.

Il semble qu'on s'est par trop consacré en psychiatrie à affiner la symptomatologie, ce qui, certes, est excellent, mais ne conduit pas toujours au but poursuivi.

Dreyfus, qui passe en revue les différents cas de dépression légère, montre combien l'image de cet état est symptomatologiquement le même, alors que si on considère ces mêmes états au point de vue de l'étiologie, on constate de grandes différences.

L'auteur constate qu'entre ces différents états de dépression qu'il étudie, il y a de grandes ressemblances, mais il y a aussi des différences, celles-ci toutefois ne sont que quantitatives.

Du reste c'est plutôt encore le médecin praticien que le neurologue qui rencontre de ces cas dans sa clientèle.

La plupart de ces malades portent l'étiquette de neurasthénie, terme vague et sous lequel on range bien des choses disparates.

Les principaux traits communs à tous ces malades sont :

1° Une dépression plus ou moins marquée, mais qui ne prend pas l'individu tout entier.

2° Le pleurer assez facile.

3° De la crainte, une légère angoisse, mal définie en général. A noter que la crainte est secondaire à la dépression.

4° Le cours des pensées est sombre, le malade s'accuse, se reproche, se fait des scrupules; le présent et l'avenir sont constamment vus sous un jour sombre.

5° Beaucoup parmi ces individus ont littéralement peur de la vie. Ils n'ont pas d'idées nettes de suicide. Ils expriment plutôt leur pensée sous la forme du désir de ne plus vivre, c'est moins un vrai dégoût de la vie que l'image d'un soulagement s'ils ne vivaient plus.

La sensibilité chez ces gens-là est exagérée, les moindres sensations prennent des proportions énormes. Ils présentent aussi des troubles de l'attention et de la mémoire. Leur horizon est nettement rétréci, ils sont particulièrement égocentriques.

On remarque encore une fatigabilité excessive.

Les fonctions vitales sont peu ou pas touchées.

Ces états de dépression peuvent être *endogènes* ou *exogènes*.

Pour se faire une idée exacte de la situation, il est indispensable de connaître la personnalité du malade, savoir si son état psychique était sain jusque-là ou si c'est un psychisme labile, une psychopathie que l'on a devant soi. La *dépression endogène* est essentiellement une dépression de l'involution, se rencontre aussi bien chez l'homme que chez la femme. Elle n'a rien de commun avec la mélancolie d'involution qui, elle, est d'origine cyclothymique. Cette dépression de l'évolution est conditionnée par les troubles survenant dans les sécrétions internes des organes de la génération.

Dans la plupart des cas la maladie évolue vers la guérison en six mois ou un an. La *dépression exogène* peut se rencontrer chez des normaux jusque-là ou chez des psychopathes. Il y a deux groupes à établir :

La dépression physiologique (gens épuisés, usés avant le temps, soit par surmenage, soit par nutrition insuffisante, soit par insomnies rebelles).

La dépression psychologique (douleurs morales, pertes d'argent, etc).

La différence nette à établir entre normaux et pathologiques réside dans la conscience de leur état et de la cause de leur dépression que possèdent les gens normaux à l'encontre des psychopathes qui n'ont pas cette conscience.

La guérison est plus ou moins rapide par l'éloignement des causes provocatrices. Il va de soi que les succès sont plus fréquents et plus sûrs chez les gens normaux.

Cette forme de dépression se rencontre assez fréquemment dans les névroses traumatiques. (Voir la sinistrose de Brissaud.)

La dépression chez les psychopathes est constitutionnelle, le milieu y joue aussi un grand rôle, ce sont les pessimistes, le plus souvent incurables, mais on peut parfois obtenir des améliorations passagères ou durables par un changement dans les conditions de vie et de milieu du malade.

Notons encore que souvent, chez le psychopathe, la dépression est endogène, c'est-à-dire qu'elle vient sans cause connue, en tout cas sans cause externe visible.

L'auteur touche encore le sujet de la dépression dans d'autres malades, l'hystérie, l'épilepsie, etc. CH. LADAME.

502) Notes statistiques sur le régime des Aliénés dans le duché de Bade (Statistiches aus dem badischen Irrenwesen), par MAX FISCHER (Wiesloch). *Psych. Neurol. Wochensch.*, n° 6, p. 47, 6 mai 1914.

Ceci est un complément à l'étude du même auteur parue en 1909 sur l'assistance des aliénés dans le grand-duché de Bade.

Nous avions ici des graphiques que l'auteur commente, aussi ne me sera-t-il pas possible d'analyser cette note, mais seulement d'en relever les traits principaux.

Le 31 décembre 1830, les asiles de Heidelberg et de Pforzheim comptaient *264* malades. (C'était avant l'ouverture de l'asile d'Illenau.)

Le 31 décembre 1850, les asiles d'Illenau et de Pforzheim comptaient *648* malades, et le 31 décembre 1910 *3 950* malades pour le duché de Bade. On voit le chemin parcouru pour un petit espace du monde civilisé.

Les sommes annuelles des entrées pour tous les asiles du grand-duché sont :

	Entrées totales.	Entrées pour la 1re fois.	Augmentation de la population en %.	% de l'augmentation des malades.
1870.......	464	269	7,6	21,93
1880.......	509	328	5,5	32,01
1890.......	849	433	12,6	79,67
1900.......	1 284	778	14,6	79.69
1910.......	2 771	1 398	46,54	419,70

Le total des assistés est monté de 1 455 en 1870 à 6 572 en 1901.

Le nombre des journées de malade qui était de 413 349 en 1880 atteint en 1910 le chiffre de 1 452 135.

Cependant le nombre des journées de maladie pour chaque malade a diminué, car en 1880 on comptait en moyenne 255, 62 journées de maladie par malade et, en 1910, on compte seulement 220, 95 journées.

Les dépenses étaient en 1870 de M. 132 700 et en 1908 de M. 2 345 800. Ces chiffres se passent de commentaires. CH. LADAME.

503) **De la Réaction à l'Attouchement chez les Catatoniques d'après la méthode des Réflexes moteurs d'Association,** par R.-A. GREKER. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

La méthode des réflexes moteurs d'association donne la possibilité de mettre en évidence, chez les malades souffrant de catatonie, la réaction à l'excitation cutanée par attouchements, ou une faible excitation électrique quand les mêmes excitations de la peau, sans éducation préliminaire du réflexe moteur d'association n'éveillent aucune réaction. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

504) **Un cas de Délire infectieux sans Confusion mentale et sans Amnésie de fixation, avec Tétanie et Polynévrite au cours d'une Dothiénentérie peu pyrétique chez un enfant de treize ans (Guérison rapide),** par LESAGE et COLLIN. *Arch. de Méd. des enfants*, n° 7, p. 521, 1911.

Après un court prélude fébrile, un état méningitique se prononce avec signe de Kernig, mais sans modification du liquide céphalo-rachidien.

Le délire et l'excitation durent environ une quinzaine de jours, au cours desquels apparait aux mains la tétanie à deux reprises, pendant 2 jours consécutifs.

En même temps, on note la disparition des réflexes rotuliens et achilléens, et la douleur à la pression des mollets.

Au décours, troubles vaso-moteurs qui font craindre une issue fatale; recrudescence mentale pendant 3 jours; puis guérison rapide. Pendant le délire, la malade restait orientée et conservait la mémoire des menus faits de la veille. Il ne s'agissait donc pas de psychose de Korsakoff, mais bien du délire de rêve, tel que Clippel et Lopès l'ont étudié. LONDE.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

505) **Contribution à l'étude de la soi-disant Psychose Gémellaire,** par S.-A. Préobragensky. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, séance du 10 novembre 1910.

Sœurs jumelles, de 25 ans. Chez M... se développa la démence précoce. L'autre sœur, K..., qui soignait la malade lorsqu'elle était encore à la maison, commença aussi à manifester un délire mystique et religieux, semblable à celui de sa sœur, et des hallucinations. Le rapporteur est d'avis qu'il s'agit d'une psychose induite chez K..., avec des phénomènes hystériques.

Serge Soukhanoff.

506) **De la soi-disant Psychose Gémellaire,** par S.-A. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, séance du 10 novembre 1910.

Sœurs jumelles, nées en 1853, ayant une grande ressemblance physique. Chez toutes deux on pouvait parler d'une seule et même maladie mentale, à savoir de la psychose maniaque dépressive. Analysant ce cas et le comparant avec les observations des autres auteurs, le rapporteur pense qu'il n'y a point de psychose gémellaire dans le sens de Ball; on peut parler seulement de psychose chez les jumeaux.

Serge Soukhanoff.

507) **Jeunesse Criminelle et Déficience Psychopathique** (Straeflinge sugend u. psychopathische Minderwertigkeit), par Rupprecht (Munich). *Muench. med. Wochensch.*, n° 14, p. 743, 4 avril 1911.

Un degré plus ou moins marqué de déficience, d'insuffisance psychique est assez souvent observé dans la jeunesse. Le juge, le régent savent bien le remarquer. Mais ces défects psychiques ne sauraient être établis nettement que par une expertise spéciale de la personnalité, du développement, de l'éducation et de ses conditions.

Il est à cet effet indispensable de placer ces jeunes gens dans les maisons spéciales afin de pouvoir les observer et faire le tri entre les normaux et les pathologiques. Il ne faut pas oublier, en effet, que la plupart des dégénérés psychiques sont susceptibles d'éducation.

Il s'agit souvent d'un simple retard dans l'évolution du développement de l'intelligence ou de la volonté que l'éducation dans un milieu adapté peut parfaitement mener à bien.

L'expérience a montré suffisamment que, pour ces enfants-là, il faut d'autres éducateurs que pour les normaux. A une profonde patience, il faut ajouter du coup d'œil pédagogique et psychologique.

508) **Essai médico-psychologique sur les causes et les remèdes de la Criminalité infantile,** par H. Dauchez. *Arch. de Méd. des enfants*, n° 7, p. 497, 1911.

Cinq pour cent environ des crimes ou délits sont l'œuvre de mineurs, parfois de moins de quinze ans ; il est à redouter que la prétendue irresponsabilité de l'enfant n'ait pour conséquence d'augmenter le nombre.

Il n'existe pas de criminel-né, mais seulement une tendance héréditaire, qui

peut ne pas se réaliser. La société doit lutter contre les mauvais instincts de l'enfance au lieu d'en favoriser le développement.

La responsabilité est atténuée par l'âge, par l'hérédité et les conditions du milieu (mauvais exemples).

Il n'y a que l'idée délirante, l'hallucination ou l'impulsion vraie qui puissent, avec l'idiotie, supprimer la responsabilité.

Il faut surtout éviter le contact de la collectivité criminelle. L'hypnotisme est parfaitement inefficace. « Le relèvement de l'enfant est presque toujours possible, si on lui fait saisir la responsabilité de ses actes... » Telle est du moins la conclusion de Dauchez. LONDE.

THÉRAPEUTIQUE

509) **Traitement du Tétanos**, par J. NORMAN HENRY (Philadelphia). *Medica Record*, n° 2135, p. 720, 7 octobre 1911.

Analyse de dix cas guéris par des traitements divers; sulfate de magnésie, sérum antitétanique, acide phénique; un cas a guéri sans aucun traitement. L'antitoxine est indispensable à la prophylaxie, le sulfate de magnésie constitue un médicament symptomatique efficace. THOMA.

510) **Traitement efficace d'un cas de Tétanos**, par HENRY BEATES et B.-A. THOMAS (de Philadelphie). *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XXV, p. 326-332, juin 1911.

Observation détaillée d'un cas de tétanos à propos duquel les auteurs mettent au point la question de traitement de cette infection. Celui-ci consiste en l'observation de trois principes fondamentaux : destruction des bacilles au foyer d'origine, neutralisation de la tétanolysine dans les tissus, neutralisation de la tétanospasmine dans la moelle même.

Les manifestations symptomatiques, insomnies et crampes, sont traitées au moment utile par les remèdes appropriés. THOMA.

511) **La faillite des effets toniques et stimulants de l'Alcool**, par T.-D. CROTHERS. *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XXV, p. 410-418, juillet 1911.

L'auteur se base sur ses recherches expérimentales, cliniques et thérapeutiques, pour apprécier les modalités de l'action toxique de l'alcool, auquel il dénie le pouvoir tonique et stimulant qui lui a été attribué. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 29 février 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. M. Chiray, Lésion du centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux. — II. M. Claude et Mlle Loyez, Atrophie croisée du cervelet après lésion traumatique de la capsule interne par balle de revolver. — III. MM. Jumentié et Regnard, Monoplégies d'origine cérébrale. — IV. MM. Jumentié et Aubert, Hémorragie méningée à forme convulsive. — V. MM. Dejerine et Long, Poliomyélite antérieure chronique. — VI. MM. Lhermitte et Kindberg, Poliomyélite de la région lombaire avec hémiatrophie de la moelle. — VII. M. Long, Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière. — VIII. MM. Lhermitte et Pascasso, Lésions radiculo-ganglionnaires des vieillards. Kystes radiculaires. (Discussion : M. André-Thomas.) — IX. M. Jumentié, Tumeurs de la queue de cheval. — X. M. Henri Claude et Mlle Loyez, Évolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux. — XI. MM. André-Thomas et Heuyer, Un cas de zona ophtalmique avec autopsie. — XII. MM. Tinel et Goldflam, Sur un cas de polynévrite tuberculeuse.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Lésions du Centre des Mouvements conjugués de la Tête et des Yeux, par M. Chiray.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

II. Atrophie croisée du Cervelet par lésion traumatique de la Capsule interne, par M. Henri Claude et Mlle Loyez.

Nous apportons les pièces concernant un cas d'atrophie croisée du cervelet, observé chez un homme qui se présentait avec les symptômes cliniques d'une hémiplégie infantile : paralysie atrophique du membre supérieur gauche et à un moindre degré du membre inférieur, avec exagération des réflexes, sans trouble de la sensibilité. La lésion avait été provoquée à l'âge de 13 ans par un coup de feu dont on trouvait la trace au milieu de l'os frontal. A l'autopsie, on trouve une atrophie avec sclérose des circonvolutions internes du lobe frontal droit, et, sur une coupe transversale, on voyait une cicatrice scléreuse allongée d'avant en arrière et un peu de haut en bas, traversant la partie interne du noyau caudé, le genou de la capsule interne, une partie de son bras postérieur, entamant légèrement la couche optique, séparée du ventricule latéral par un épaississement du tissu épendymaire et se terminant à l'extrême pointe de la corne

postérieure de ce ventricule. Cette lésion, qui sectionnait en somme la plus grande partie des fibres de la capsule interne sur une largeur d'environ 6 à 7 millimètres, avait provoqué une dégénération du faisceau pyramidal croisé et direct, nettement visible sur toute la hauteur de la moelle. On constate, de plus, une atrophie du lobe cérébelleux gauche dans son ensemble avec altération de la substance corticale, surtout au niveau du lobe quadrilatère, et atrophie du noyau dentelé correspondant. Les pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur ne sont pas très nettement atrophiés. Dans le pédoncule, on constate la dégénérescence de la zone moyenne du pied du pédoncule. La protubérance est manifestement atrophiée dans l'ensemble de la partie droite. Enfin, au niveau du bulbe, la pyramide présente une dégénération des plus accusées. L'olive inférieure est aussi un peu atrophiée du côté opposé.

En outre, la moitié gauche de la moelle est aussi nettement atrophiée.

Ce cas montre que, ainsi qu'on l'a fait remarquer récemment, les atrophies croisées du cervelet peuvent s'observer en dehors des cas de lésions congénitales ou de la première enfance, et qu'une lésion strictement limitée aux fibres motrices de la capsule interne peut engendrer cette atrophie, alors que dans les cas rapportés jusqu'à présent il s'agissait d'altérations très étendues des hémisphères cérébraux.

La constatation, en même temps que l'atrophie croisée du cervelet, d'une hémiatrophie de la moelle, du même côté que l'atrophie des membres, conduit à penser que ces diverses lésions, peut-être de même ordre qu'elles, relèvent d'une même origine, c'est-à-dire de l'inactivité fonctionnelle, de la suppression du stimulus moteur.

III. **Monoplégies d'origine Cérébrale,** par MM. MICHEL REGNARD et JUMENTIÉ. (Travail du laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses.)

Les observations que nous publions aujourd'hui ont rapport, toutes les trois, à des tumeurs détruisant en partie la zone motrice du cerveau. Le rapprochement des études clinique et anatomique de ces cas présente un grand intérêt au point de vue de la connaissance des localisations cérébrales de l'écorce.

OBSERVATION I

RÉSUMÉ. — *Monoplégie brachiale gauche avec crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne. — Tumeur volumineuse au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante.*

Lec..., Émile, imprimeur, âgé de 36 ans, est entré à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine, le 10 novembre 1911.

Cet homme est amené dans le coma absolu, il est impossible d'avoir sur lui le moindre renseignement, sinon que depuis deux ou trois mois il se plaint de violents maux de tête.

Le malade repose dans son lit, incapable de répondre à aucune question; de temps en temps il soupire fortement et porte la main à sa tête, sur le front et sur l'occiput, indiquant une violente douleur.

Si on soulève les membres au-dessus du plan du lit, ils ne retombent pas complètement inertes, sauf cependant le bras gauche qui semble entièrement paralysé.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade a eu deux crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne ; ces crises ont débuté par des mouvements de la main gauche qui se propagèrent au bras, à la face, puis à la jambe. Le côté droit est resté indemne.

Réflexes : un peu exagérés au membre supérieur gauche. Au membre inférieur, les réflexes sont normaux. A droite et à gauche le signe de Babinski est négatif. Il existe des deux côtés un peu de clonus du pied.

De plus, il y a à gauche un léger degré de parésie faciale qui se traduit par un peu de déviation de la bouche et par un effacement des plis cutanés de ce côté.

Aux yeux, on ne remarque pas d'inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent très lentement aux excitations lumineuses.

Il n'y a pas de strabisme ; les globes oculaires se meuvent librement.

Le fond de l'œil est normal.

Le malade n'a pas de vomissements ; mais il a de la rétention d'urine et une constipation opiniâtre.

La ponction lombaire montre une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien ; ce liquide est absolument clair. L'examen y décèle un peu d'albumine et une forte leucocytose.

La réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Le malade ne semble pas s'éveiller après la ponction. il ne peut s'alimenter et meurt le 17 novembre.

L'autopsie a été pratiquée le 19 novembre. Le cerveau présente alors une hypertension énorme avec un aspect tout à fait particulier.

L'œdème généralisé de tout l'organe fait que les scissures sont effacées surtout au niveau de l'hémisphère droit.

De ce côté la frontale ascendante est considérablement élargie ; à l'état frais, la partie moyenne de cette circonvolution était très dure et comme blindée de carton ; après formolage elle se laissait déprimer et semblait fluctuante. En essayant de séparer les bords du sillon de Rolando à ce niveau, le doigt a pénétré dans une cavité très large, à parois bien limitées, dans l'intérieur de laquelle se trouvait une petite masse arrondie comme une bille dans l'intérieur d'un grelot. Le cerveau a été coupé transversalement en arrière de la frontale ascendante le long du sillon de Rolando.

Sur le fragment antérieur de cette coupe on distingue très bien une large cavité kystique semblant presque avoir une paroi propre en certains points, l'intérieur de cette cavité a un aspect villeux.

Cette cavité à la partie externe affleure l'écorce cérébrale au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante, c'est en ce point qu'était appendue la petite tumeur arrondie dont nous avons parlé plus haut et qui s'est détachée après un ou deux jours de formolage entraînant avec elle un morceau de l'écorce.

La partie inférieure de cette cavité affleure la scissure de Sylvius : par sa partie profonde elle est en rapport avec le ventricule latéral dont elle n'est séparée que par la membrane épendymaire qui s'est même rompue en un point établissant une communication entre la cavité kystique et le ventricule latéral.

Le ventricule latéral de ce côté est complètement déformé, aplati, presque fermé par la compression de la tumeur. Tout l'hémisphère cérébral déplacé dans son ensemble semble pénétrer en coin dans l'hémisphère opposé qu'il repousse.

En résumé, en plein centre ovale, sous la circonvolution frontale ascendante énormément élargie, déplissée, aplatie comme une feuille de carton, se trouve situé un vaste kyste qui a refoulé toute la substance blanche du centre ovale sans l'avoir véritablement détruite.

Sur la portion postérieure de la coupe on remarque le même œdème généralisé de tout le cerveau et aussi de la protubérance surtout au niveau de la calotte : on ne peut distinguer les différentes formations qui la constituent : fibres transversales et faisceau perpendiculaire.

L'examen histologique de la tumeur a montré que l'on avait affaire à une tumeur d'origine douteuse : en effet, on ne rencontre sur les coupes aucune trace d'activité cellulaire, on se trouve en présence d'une portion étendue de tissu dégénéré où il n'y a qu'un réseau fibrillaire névroglique sans aucune cellule : en d'autres points, il y a une réaction conjonctive marquée avec des cellules fusiformes ressemblant à celles du sarcome. S'il s'agit d'une tumeur, on doit conclure à un sarcome ; mais il est très possible que l'on se trouve en présence d'une lésion en quelque sorte cicatricielle, résidu possible d'un accident infectieux ancien.

Observation II

Résumé. — *Monoplégie crurale gauche dissociée prédominant sur les muscles du pied avec crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne datant de trois ans. Tumeur volumineuse englobant le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions Fa et Pa.*

Go... Maurice, âgé de 15 ans, bourrelier, est entré à la Salpêtrière le 6 décembre 1911, dans le service de M. le professeur Dejerine.

Le sujet est d'apparence assez chétive, il tousse depuis longtemps et il était atteint de végétations adénoïdes dont on vient de l'opérer.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires; lui-même n'a jamais eu de maladies graves.

Go... se plaint d'être atteint, depuis trois ans, d'attaques d'épilepsie Bravais-jacksonienne s'accompagnant de céphalée violente. Les crises débutent par le gros orteil du pied gauche, elles gagnent la jambe, le membre supérieur et la face sans se généraliser au côté droit. Très fréquentes au début, se reproduisant parfois quatre ou cinq fois par jour, les crises se sont ensuite espacées de plus en plus et le malade n'en a pas eu depuis le mois de janvier dernier. Une fois seulement, sentant qu'une crise allait se produire, il a pu l'arrêter, dit-il, en serrant fortement la jambe.

Depuis le mois de juillet 1910, le sujet a vu s'établir des troubles de la motilité : la marche est devenue de plus en plus difficile, la jambe gauche se fatigue rapidement, la pointe du pied tendant à heurter le sol à chaque instant.

A la main, il n'y a aucun trouble de la motilité ou de la force musculaire; mais il existe certainement une gêne des mouvements délicats : Go... a remarqué que depuis quelque temps il devient maladroit dans son métier de bourrelier et laisse à chaque instant tomber son aiguille.

A l'examen, les muscles de la face sont indemnes, le malade peut siffler, rire. Au membre supérieur, ainsi que nous l'avons dit, la force musculaire est sensiblement égale à droite et à gauche; au membre inférieur, les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont un peu affaiblis; mais on note surtout une paralysie presque complète du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils et des péroniers latéraux.

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés à gauche, on détermine facilement du clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski est positif de ce côté.

Au membre supérieur, à gauche, le réflexe tricipital et le réflexe radial sont un peu vifs.

Sensibilité. — Il n'y a pas d'altération nette de la sensibilité superficielle ou profonde au membre inférieur gauche. Cependant, de ce côté, les cercles de Weber ne sont perçus qu'avec un écartement de 4 centimètres des pointes du compas, tandis qu'à droite un écartement de 2 centimètres suffit à provoquer la sensation de deux piqûres. Il y a aussi des erreurs de localisation de la piqûre assez étendues à gauche. A la main gauche, il existe des troubles d'astéréognosie, le malade hésite beaucoup pour reconnaître les objets placés dans sa main, tandis que du côté opposé il les identifie de façon immédiate. De même, il décrit mal la position imprimée à ses doigts.

L'examen des yeux, enfin, révèle un peu de nystagmus dans les positions extrêmes du globe oculaire, les pupilles sont dilatées, elles réagissent mal à la lumière. L'ophtalmoscope montre une névrite optique avec infiltration œdémateuse de la papille.

Ces troubles de stase papillaire augmentant et le malade étant sur le point de perdre la vue, on décide de recourir à une trépanation décompressive.

Cette opération est pratiquée le 30 décembre 1911, par M. de Martel; mais à la fin de l'opération, le malade meurt de syncope chloroformique.

L'autopsie, pratiquée le 31 décembre, vient confirmer le diagnostic posé pendant la vie d'une tumeur occupant la région du lobule paracentral.

Ce qui frappe à première vue, c'est comme dans le cas précédent, l'œdème énorme du cerveau qui fait que les circonvolutions sont élargies, aplaties, les sillons étant à peine visibles.

La frontale ascendante du côté droit a une largeur double de celle du côté gauche.

En examinant la face supérieure des hémisphères, on voit dans la substance cérébrale une tumeur de forme triangulaire, à sommet antérieur, adhérente aux méninges qui se sont laissé déchirer quand on a essayé de les disséquer.

Un repérage attentif montre que la tumeur occupe la partie supérieure de la frontale ascendante sur une longueur de 2 centimètres environ; elle empiète un peu, en arrière, sur le sommet de la 1re pariétale.

Sur la face interne de l'hémisphère, la tumeur prend tout le lobule paracentral, s'arrêtant en arrière au pli pariéto-limbique antérieur et en bas à la partie supérieure de la 1re limbique.

Sur une coupe faite en plein lobule paracentral, on voit que la tumeur n'occupe guère que la substance grise, repoussant devant elle la substance blanche qui est très peu atteinte.

Au point de vue histologique, il s'agit ici d'un gliome de nature un peu spéciale, ayant

tendance à s'encapsuler. Les cellules névrogliques sont par endroits ramassées en îlots limités et encerclés par du tissu fibreux.

Observation III

Résumé. — *Monoplégie crurale droite avec épilepsie Bravais-jacksonienne. Trépanation décompressive; hémiplégie post-opératoire. Gliome infiltré de la partie supérieure de Fa et du lobule paracentral.*

F... Émilie, âgée de 28 ans, femme de chambre, est entrée le 17 janvier 1911 à la Salpêtrière pour des crises d'épilepsie jacksonienne datant de dix-huit mois.

Ces crises débutent par le pied droit, puis la jambe, le bras et la face sont intéressés. Elle se plaint en même temps de céphalée très violente s'accompagnant de vomissements.

Les réflexes sont exagérés du côté droit ; au membre inférieur de ce même côté le signe de Babinski est positif, la simple recherche de ce signe suffit à déterminer une crise.

Le pied droit ne peut exécuter aucun mouvement volontaire; quand la malade veut essayer de le mouvoir, il se produit seulement un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Les orteils peuvent parfois ébaucher de très légers mouvements de flexion et d'extension.

L'extension de la jambe sur la cuisse est presque normale, la flexion est très affaiblie et se fait pas saccades.

A la jambe gauche la motilité est parfaite.

Aux membres supérieurs les mouvements semblent normaux, ils sont un peu limités du côté droit par suite de douleurs dans le biceps.

La sensibilité est intacte à tous ses modes.

Réaction de Wassermann : négative.

La ponction donne un liquide limpide sans réaction albumineuse ni cytologique.

Les réflexes oculaires sont normaux, le fond d'œil est intact.

La fréquence croissante des crises jacksoniennes nous amène à décider une intervention.

Le 24 février, M. de Martel pratique une trépanation décompressive.

A la suite de cette opération on note la disparition des crises d'épilepsie jacksonienne qui ne réapparaissent qu'une fois à la date du 25 mai; mais peu à peu il s'établit du côté droit une hémiplégie complète et persistante. En même temps la malade se cachectise progressivement et meurt, le 26 mai, dans le coma peu aprés sa dernière crise d'épilepsie.

A l'autopsie, le cerveau parait œdématié sur toute son étendue. La dilatation des circonvolutions porte surtout sur la frontale et la pariétale ascendante.

A la face supérieure des hémisphères on voit une tumeur occupant toute la partie supérieure de la frontale ascendante empiétant un peu sur la 1re frontale et la pariétale ascendante.

A la face interne cette tumeur occupe tout le lobule paracentral.

Sur une coupe passant sur le lobe frontal au niveau du pôle pariétal on voit en plein centre ovale une zone ovoïde à grand axe vertical dans laquelle la substance blanche est en partie œdématiée diffluente même, avec au centre tout à fait un amas d'aspect gélatineux ou colloïde ; il semble qu'il s'agit là d'une lésion secondaire qui est probablement survenue après la décompression, ce qui cadre avec l'apparition de l'œdème à ce moment.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome très net.

En somme, dans les trois cas dont nous venons de parler, l'examen clinique du malade pendant la vie a permis une localisation très exacte de la lésion sur l'encéphale suivant les zones motrices déjà connues sur la frontale ascendante. Mais peut-être peut-on arriver à une précision plus grande dans la situation des lésions, puisque dans notre observation II non seulement il existait une monoplégie crurale, mais la paralysie semblait prédominer nettement sur un groupe de muscles composé du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils, des péroniers latéraux.

IV. Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intra-cérébrales multiples, par MM. J. Jumentié et J. Aubert (travail du service de M. Babinski).

Les pièces que nous présentons à la Société sont celles d'un malade que l'un de nous a pu suivre dans le service du docteur Babinski à la Pitié, et dont l'observation fort intéressante sera rapportée par ailleurs.

Il s'agissait d'un individu qui avait présenté des crises d'épilepsie jaksonienne de la face, du bras et de la jambe gauches, en même temps que des signes d'irritation méningée : raideur de la nuque, Kernig, et qui mourut dans un véritable état de mal avec crises subintrantes : une ponction lombaire avait montré qu'il s'agissait d'une hémorragie méningée.

L'examen anatomique ne nous a pas seulement confirmé l'existence de l'hémorragie méningée, mais nous a encore expliqué la symptomatologie vraiment particulière de ce cas.

A l'ouverture de la dure-mère, au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, on trouvait, recouvrant toute la partie moyenne de sa face externe, un volumineux caillot sanguin d'une consistance assez grande, d'une épaisseur de 3 à 4 millimètres environ et du volume d'une paume de main environ. Ce caillot ne présentait aucune adhérence avec la face interne de la dure-mère qui était parfaitement lisse et d'un aspect normal. Par contre, les méninges molles qui recouvraient cette face externe étaient fortement épaissies, surtout au niveau de la partie toute supérieure, au voisinage du sillon interhémisphérique, où elles prenaient un aspect blanchâtre très particulier. De plus, les vaisseaux sillonnant cette face interne et en particulier la grande veine de Trolard et les canaux anastomotiques allant de cette veine au sillon longitudinal supérieur et au sillon latéral (veine de Labbé) étaient gonflés et distendus.

Le caillot sanguin recouvrait, en somme, la région motrice de l'hémisphère gauche, sauf sa partie toute supérieure, et, par la compression qu'il exerçait déterminait les crises jaksoniennes que présentait ce malade dans la moitié droite du corps, crises commençant toujours par la main droite.

Au-dessous du caillot détaché de la face externe du cerveau on constatait un état congestif de toutes les circonvolutions; on notait, en outre, une coloration bleu violacé de toute la pointe du lobe sphénoïdal au niveau des Ire et IIe circonvolutions temporales. Cet aspect se retrouvait, du reste, à la base du cerveau, à la face inférieure du pôle sphénoïdal, au niveau de la IIIe temporale et de l'extrémité antérieure des Ire et IIe circonvolutions temporo-occipitales; il se prolongeait en avant à la face inférieure du lobe orbitaire dans la portion orbitaire de la IIIe frontale. Il s'agissait d'une nappe hémorragique sous-pie-mérienne. Malgré un examen attentif des vaisseaux, nous n'avons pu trouver le siège d'une rupture ; il n'existait pas d'anévrysme rompu. Mais l'examen des méninges molles nous a montré des lésions si profondes de tous les vaisseaux que, s'il n'y a pas eu rupture d'un gros tronc vasculaire, il a pu se faire une entravasation lente des veines pie-mériennes, ce qui irait assez bien avec ce caillot nettement limité de la convexité et les nappes hémorragiques sous-pie-mériennes.

Des coupes horizontales pratiquées au niveau du pôle temporal ont montré, en plus de l'hémorragie sous-pie-mérienne, l'existence de *suffusions hémorragies intra-cérébrales* qui ne se présentaient pas avec l'aspect d'un foyer hémorragique unique, mais qui formaient une multitude de taches et de traînées, surtout marquées à la partie superficielle de l'écorce, mais filant jusque dans la substance blanche. Au microscope, on constatait que ces foyers hémorragiques, de la grosseur de grains de mil ou de lentilles, répondaient à des capillaires dilatés et rompus.

L'examen microscopique des méninges molles nous montrait, en outre, un fort épaississement de la pie-mère avec des vaisseaux présentant des lésions irritatives comme on trouve dans la syphilis, artères et veines ayant participé à cette réaction inflammatoire. Leur tunique interne, ainsi du reste que la pie-mère et les foyers hémorragiques, était parsemée de leucocytes surchargés de pigment sanguin.

Les lésions que nous venons de signaler n'étaient, du reste, pas limitées à l'hémisphère gauche, et, si l'hémisphère droit n'était pas recouvert de sang comme celui du côté opposé, il présentait toutefois des lésions des méninges molles très comparables, avec dilatations veineuses peut-être moins marquées toutefois que celles que nous avons décrites à gauche.

De plus, on trouvait à la face inférieure du lobe frontal une hémorragie sous-pie-mérienne analogue à celle du lobe temporal gauche, et des coupes faites à ce niveau

montraient dans l'éeoree et la substanee blanche de la portion orbitaire de la Ire frontale des suffusions hémorragiques nombreuses.

Enfin, sur une coupe horizontale de ee même hémisphère, passant juste au-dessous de

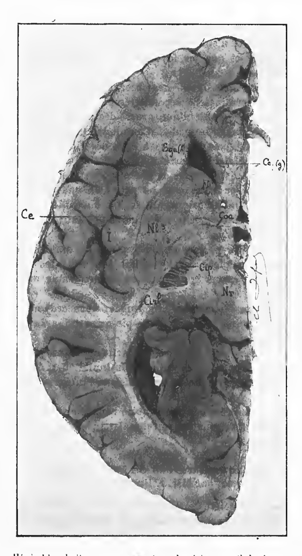


Fig. 1. — Hémisphère droit — coupe passant par la région sous-thalamique et en avant sous la corne du ventricule latérale. *Sgc (h.)*, substauce grise sous-épendymaire envahie par un petit foyer hémorragique.— *Cc.(g)*. Genou du corps calleux coudé. — *Ce*. Capsule externe. — *C.ge*. Corps genouillé externe. — *C.g.i*. Corps genouillé interne. — *Cip*. Segment postérieur de la capsule interne. — *Cirl*. Segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *Coa*. Commissure antérieure. — *I*. Insula. — *Nc*. Noyau coudé (tête). — *Nl*^{1,2,3}. Noyau lenticulaire avec ses trois portions. — *Nr*. Noyau rouge.

la corne antérieure du ventricule latéral *(fig. 1)*, on voyait une hémorragie en virgule dans la substanee sous-épendymaire entre le genou du eorps ealleux et la tête du noyau caudé.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas d'hèmorragie méningée s'ac-

compagnant d'hémorragies cérébrales multiples. La coïncidence de ces hémorragies est loin d'être rare, mais généralement l'hémorragie méningée est secondaire à l'hémorragie cérébrale lorsque cette dernière a été abondante et a envahi la cavité sous-arachnoïdienne après avoir fait irruption dans les ventricules.

Chez notre malade il n'en est pas ainsi, puisque les ventricules latéraux étaient vides de sang et que les foyers hémorragiques cérébraux étaient, en somme, très minimes.

Certains auteurs ont bien signalé des observations dans lesquelles des hémorragies méningées déterminaient secondairement des hémorragies cérébrales; mais, dans ces cas, il s'agissait d'une grosse destruction mécanique de la substance nerveuse au voisinage immédiat d'un anévrysme de la base rompu.

Notre cas ne répond pas non plus à cette description, les foyers cérébraux étant multiples, très éloignés souvent du caillot hémorragique (foyer du lobe orbitaire et foyer sous-ventriculaire de l'hémisphère droit).

Toutefois, nous ne voudrions pas ne pas voir une corrélation entre cette hémorragie méningée unilatérale ayant formé un caillot volumineux comprimant l'hémisphère cérébral gauche et les suffusions sanguines multiples du cerveau.

Vraisemblablement, l'hypertension cérébrale et la compression ont déterminé ces entravasations multiples; mais il fallait pour cela les lésions vasculaires généralisées que nous avons constatées en même temps que les lésions piemériennes.

Quant à l'origine de l'hémorragie méningée, nous croyons pouvoir la rattacher à des ruptures de fins vaisseaux de la pie-mère qui, très altérée, a saigné à la fois par sa face externe et sa face interne.

En effet, l'hypothèse d'une hémorragie par pachyméningite, qu'il serait tentant d'admettre en présence de ce caillot bien limité, doit être repoussée, étant donné l'absence d'adhérence de la dure-mère et l'intégrité complète de sa surface interne.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de rapporter de semblables faits que, nous le répétons, nous n'avons pas vu signaler jusqu'ici dans la littérature que nous avons fouillée à ce sujet.

V. **Examen histologique d'un cas de Poliomyélite antérieure chronique**, par MM. J. Dejerine et E. Long.

Nous apportons à la Société de Neurologie une nouvelle observation d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, causée par une poliomyélite antérieure chronique et présentant quelques particularités histologiques qui prêtent à la discussion.

Observation clinique. — Marie-Françoise M..., née en 1837, entrée le 30 septembre 1896, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine.

Antécédents héréditaires et personnels. — Son père est mort à l'âge de 85 ans, sa mère à la suite d'un traumatisme, un frère est mort à l'âge de 8 ans. Son mari et son fils sont bien portants, elle a perdu une fille, âgée de 19 ans, d'une affection pulmonaire. Dans sa famille il n'y a eu aucun cas d'atrophie musculaire.

Elle-même a eu une bonne santé jusqu'à l'âge de 58 ans; elle a été porteuse de pain pendant près de trente ans; elle travaillait alors de 4 heures du matin à une heure de l'après-midi, et pouvait porter à la fois une charge d'une quarantaine de kilos dans une hotte, quatorze pains de quatre livres dans un panier appuyant sur la saignée du bras gauche, et souvent encore quelques pains dans son tablier.

C'est environ 18 mois avant son entrée à l'hôpital. au commencement de 1895, qu'elle remarque une faiblesse du membre supérieur gauche; obligée d'abandonner son métier, elle essaie de faire de la couture, mais doit cesser au bout de quelque temps. Le membre supérieur droit n'a été atteint qu'un an environ après le bras gauche. Il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux, mais seulement de l'engourdissement par le froid.

Examen de la malade. — A son entrée dans le service (octobre 1896).

Membre supérieur gauche très atrophié. Main simienne avec les doigts en demi-flexion et une atrophie extrême des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. Les mouvements d'adduction et d'opposition du pouce sont abolis, ainsi que ceux d'écartement et de rapprochement des doigts. L'extension de ceux ci est nulle, tandis que leur flexion est conservée, quoique faible. Le triceps et le long supinateur ne fonctionnent plus; les membres fléchisseurs sont très affaiblis. Le deltoïde n'élève plus le bras, il est en état d'atrophie avancée, ainsi que les sus et sous-épineux. Le grand pectoral se contracte encore, mais sans force, et il a moins de volume que celui du côté opposé.

Membre supérieur droit, moins profondément atteint que le gauche : l'opposition du pouce, l'adduction et l'opposition des doigts, leur flexion, leur extension sont encore possibles, mais très affaiblies. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sont faibles; le bras reste collé au corps. Les muscles de l'avant-bras sont moins atrophiés que ceux de la main. Le long supinateur, malgré une notable diminution de volume, fait encore saillie sous la peau. Les muscles du bras, le deltoïde, les sus et sous-épineux participent à l'atrophie.

Contractions fibrillaires dans les muscles des mains. Les muscles de la face, du tronc et des membres inférieurs sont intacts.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis; les réflexes patellaires sont conservés.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

La sensibilité au contact, à la douleur, à la température, la notion de position segmentaire sont normales.

Pas de troubles sphinctériens.

La malade est restée jusqu'à sa mort dans le service du professeur Dejerine, où on a suivi les progrès de la maladie.

En juin 1899, on note dans l'observation .

L'atrophie musculaire, en progressant, a aboli les mouvements des doigts et des mains. Le long supinateur droit ne se tend plus dans la flexion de l'avant-bras. Les muscles de la nuque se sont affaiblis; la malade porte la tête penchée en avant.

Les réactions électriques des muscles atrophiés sont diminuées pour les courants faradique et galvanique, sans RD.

Les muscles de la face et des membres inférieurs sont intacts; les réflexes tendineux sont encore conservés aux membres inférieurs.

En octobre 1903, les deux membres supérieurs sont arrivés à un degré égal d'atrophie et à une impotence absolue. Il persiste : à gauche, une légère flexion du cinquième et du quatrième doigt par contraction partielle du fléchisseur superficiel; à droite une faible contraction du long abducteur du pouce.

Les muscles de la nuque et du dos dans la région des omoplates ont subi une atrophie notable.

Aux membres inférieurs, l'affaiblissement a débuté depuis un an environ. L'atrophie musculaire est ici peu sensible, mais elle est probablement masquée par la persistance du tissu adipeux. Les mouvements de flexion et d'abduction du pied sont limités. Les réflexes tendineux sont à présent affaiblis aux membres inférieurs.

En 1906, on note la suppression des réflexes rotuliens et achilléens. A cette époque et depuis quelque temps déjà, la malade reste alitée, et depuis lors elle ne s'est plus levée.

En janvier 1909, avant la mort, l'affection était arrivée au stade suivant : impotence complète des membres supérieurs; aux membres inférieurs, les mouvements des cuisses et des genoux sont conservés, la motilité des pieds et des orteils est par contre abolie; les pieds restent en équinisme, les orteils fléchis. Les réflexes rotuliens ou achilléens sont nuls, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles vésicaux. Réactions pupillaires normales.

Décès le 13 janvier 1909, à l'âge de 72 ans, par broncho-pneumonie.

Autopsie. — Pas de lésions du rachis, ni des méninges. La pie-mère, sur les faces antérieure et postérieure de la moelle ne présente pas d'épaississement.

Les racines antérieures sont très atrophiées; dans les région cervicale et dorsale supérieure elles ne se présentent plus qu'à l'état de filaments ténus. de couleur rosée; dans la partie supérieure de la moelle dorsale et sur le renflement lombo-sacré, elles sont un peu moins altérées, mais encore très inférieures à la normale.

Examen histologique. — *Les racines rachidiennes antérieures* ont été examinées après imprégnation par l'acide osmique et dissociation. Dans la région cervicale la plupart des tubes nerveux sont réduits à l'état de gaines vides, les tubes restés sains sont en très petit nombre. Les tubes en voie de dégénérescence wallérienne sont très rares. Dans la région lombaire, mêmes lésions, moins avancées.

La moelle épinière (coloration par le Weigert-Pal, le carmin, le Van Gieson) présente des altérations considérables, complexes au premier abord, car elles relèvent de processus différents; les unes, en effet, sont les lésions classiques des cornes antérieures, caractéristiques de la poliomyélite antérieure chronique; les autres intéressent les faisceaux blancs, éléments nerveux et tissus interstitiels. Pour établir la valeur exacte de ces divers états pathologiques, il a été fait un examen très étendu de la moelle épinière. Le renflement cervical et la partie supérieure de la moelle dorsale ont été débités en entier en coupes transversales ; dans les autres régions il a été prélevé un fragment de chaque segment.

Nous ne donnerons pas le détail analytique de cet examen, segment par segment. Il sera plus démonstratif de décrire séparément les lésions de l'axe gris et celles de la substance blanche avec leur répartition régionale.

I. *Lésions de la substance grise.* — Elles portent uniquement sur les cornes antérieures. Les cornes postérieures, dans leurs différentes parties constitutives (tête, base, colonne de Clarke, etc.), et la commissure grise sont indemnes d'altérations pathologiques.

a) *Nature des lésions des cornes antérieures.* — Les cellules nerveuses présentent des aspects très divers; leur structure normale se retrouve encore, mais exceptionnellement. D'autres cellules sont déformées, globuleuses, avec un protoplasma trouble, contenant peu de granulations chromatophiles, et un noyau excentrique. A un degré plus avancé la cellule a diminué de volume ; son contenu est presque opaque, le noyau à peine visible; les prolongements angulaires sont effacés; enfin, les cellules peuvent être remplacées par une petite masse amorphe ou même avoir subi une résorption complète.

En même temps que ces lésions cellulaires, on trouve une raréfaction du réseau myélinique, une dégénérescence des fibres radiculaires antérieures, une sclérose névroglique qui ne compense pas la perte des éléments histologiques du parenchyme, car dans sa totalité la corne antérieure subit une diminution de volume plus ou moins appréciable.

b) *La distribution régionale* de cette poliomyélite antérieure est la suivante : elle atteint déjà un degré assez avancé dans la partie supérieure de la moelle cervicale ; elle a son maximum dans le renflement cervical et les trois premiers segments dorsaux, région dans laquelle presque toutes les cellules motrices sont gravement altérées et les cornes antérieures déformées et aplaties. Elle s'atténue dans la moelle dorsale moyenne et inférieure. Dans le renflement lombo-sacré apparaît une nouvelle aggravation du processus atrophique.

II. *Lésions de la substance blanche.* — a) *Leur anatomie pathologique.* — On constate un épaississement plus ou moins marqué des tractus conjonctivo-vasculaires, une augmentation de la névroglie coïncidant avec une diminution du calibre et du nombre des fibres nerveuses, des vacuoles siégeant surtout à la périphérie de la moelle (sclérose marginale), raréfiant le tissu nerveux et le rendant friable à la coupe. Il faut noter que la pie-mère n'est pas épaissie, et que les vaisseaux extra-médullaires ne présentent pas de modifications de structure.

Nous n'insisterons pas sur les détails histologiques de ces lésions de la substance blanche, elles sont bien connues et leur interprétation, nous le dirons plus loin, n'offre pas de difficulté. Ce qui est plus intéressant dans l'espèce, c'est d'en relever la répartition.

b) *Répartition régionale.* — Dans la moelle cervicale supérieure, ces lésions sont disséminées, occupant surtout les cordons latéraux et la partie centrale des cordons postérieurs. En outre, dans le IVe segment cervical on voit apparaître une petite tache scléreuse dans laquelle les fibres nerveuses sont plus raréfiées et le tissu interstitiel plus dense. Cette sclérose insulaire est unilatérale, placée en avant de la corne antérieure. Plus bas elle se déplace dans le cordon latéral et à la fin du Ve segment cervical elle

disparaît. Ailleurs on ne retrouve que des lésions disséminées, non conglomérées. Dans le renflement cervical elles ne subissent pas la même aggravation que la poliomyélite antérieure.

C'est dans la moelle dorsale que la substance blanche est le plus modifiée, et sous une forme très typique : la sclérose marginale annulaire. La raréfaction des fibres et la formation des nombreuses vacuoles à la périphérie de la moelle donne, en effet, avec la méthode de Weigert l'image d'un anneau périphérique clair entourant une circonférence plus foncée. Lorsqu'on arrive au renflement lombaire, on voit d'une part reparaître avec plus d'intensité l'atrophie des cellules des cornes antérieures et d'autre part s'atténuer les lésions scléro-vasculaires de la substance blanche.

Les deux catégories de lésions que l'on constate dans la moelle épinière se montrent donc à un examen attentif, non seulement différentes par leurs caractères histologiques, mais aussi par leurs localisations.

Nous n'insisterons pas sur le reste de l'examen histologique. Le *bulbe rachidien* a été trouvé normal. La dégénérescence des racines antérieures se retrouve dans la traversée des *ganglions spinaux*, dans lesquelles les racines postérieures et les cellules nerveuses sont intactes. Dans *les troncs nerveux* (nerfs médian, radial, cubital), le déficit des fibres motrices est moins aisément constatable, car il n'est pas compensé par une sclérose équivalente du tissu conjonctif intra-vasculaire. Dans les *muscles* des extrémités, les fibres striées sont atrophiées pour la plupart ou altérées plus ou moins gravement.

Avant de passer à la discussion des lésions relevées dans l'examen histologique, nous montrons à la Société, pour une étude comparative, les coupes des deux cas de poliomyélite antérieure chronique, publiés par M. Dejerine en 1895 (1). Dans le premier cas, l'atrophie musculaire avait eu une évolution lentement progressive, jusqu'à la mort, survenue à 65 ans par suicide. Les coupes de la moelle, colorées par le Weigert ou par le carmin montrent la disparition presque complète des cellules des cornes antérieures et la dégénération des racines correspondantes. Les faisceaux blancs ont conservé leur intégrité, sans raréfaction des fibres à myéline, ni sclérose interstitielle.

Dans le second cas, l'atrophie musculaire avait débuté à l'âge de 28 ans et le malade était mort, à 38 ans, de tuberculose pulmonaire. Par suite de la dégénérescence atrophique des cellules nerveuses et de la raréfaction extrême du réseau fibrillaire des cornes antérieures, ces dernières ont un aspect presque réticulé. La substance blanche est complètement indemne, à l'exception d'une petite zone de sclérose interstitielle de faible intensité, placée à côté des cornes antérieures. (Elle a été indiquée par plusieurs auteurs, en particulier par J.-B. Charcot dans sa thèse inaugurale (1895), et est expliquée par la dégénérescence des fibres des cellules cordonales; il est vraisemblable que son absence dans d'autres cas est due à une résorption lente, quand l'évolution de la maladie est de plus longue durée.)

En résumé, et en faisant la comparaison des deux observations publiées autrefois par l'un de nous, avec celle que nous présentons aujourd'hui, nous voyons que dans toutes les trois l'atrophie musculaire progressive a pour cause la dégénérescence primitive, autonome, des cellules des cornes antérieures.

Dans l'observation actuelle nous avons relevé la répartition des lésions de l'axe gris dans les diverses régions de la moelle; elle concorde avec celle de l'atrophie des muscles : il y a, en effet, un maximum d'intensité dans la moelle cervicale et dorsale supérieure, une atténuation partielle dans la moelle dorsale inférieure et une reprise des lésions dans le renflement lombaire.

[1] J. Dejerine, Deux cas d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par poliomyélite chronique, suivis d'autopsie. (*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1895, p. 188.

Mais nous constatons, en outre, des lésions de la substance blanche qui n'existent pas dans les deux premières observations, même dans celle où la maladie a eu une très longue durée. Elles consistent surtout en une raréfaction marginale des faisceaux blancs, marquée par des vacuoles claires, par une augmentation du tissu névroglique et par un épaississement des travées conjonctivo-vasculaires. Dans la moelle cervicale il s'y ajoute des îlots de sclérose, tandis que dans la moelle dorsale la désintégration des faisceaux blancs a une disposition périphérique annulaire typique.

Ces lésions interstitielles non systématisées, se présentant le plus souvent sous la forme d'une sclérose diffuse, marginale, parfois insulaire, ne sont autres que ces altérations trouvées dans certaines moelles de vieillards et indépendantes généralement de symptômes parétiques graves. Nous n'insistons pas sur ces faits bien connus aujourd'hui; notre collègue, M. Lhermitte leur a consacré notamment dans sa thèse une étude très documentée; nous rappelons seulement que leur pathogénie, encore assez obscure, ne paraît pas explicable seulement par l'artério-sclérose des vaisseaux médullaires. Dans notre examen histologique le relevé topographique de ces lésions montre qu'elles n'ont pas la même distribution que celles de la poliomyélite antérieure; ce sont des lésions contingentes, survenues chez une femme âgée, grabataire pendant les dernières années de sa vie.

L'atrophie musculaire relève, elle, d'altérations d'un tout autre ordre, systématisées, limitées à la corne antérieure de la substance grise médullaire. Notre observation est donc une nouvelle démonstration de l'existence d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par poliomyélite antérieure chronique, forme anatomo-clinique devenue rare, il est vrai, depuis le démembrement des atrophies musculaires myélopathiques, mais dont l'existence ne saurait être contestée.

VI. **Poliomyélite de la région lombaire avec hémiatrophie de la moelle**, par MM. Lhermitte et Kindberg.

VII. **Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière**, par M. Long.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

VIII. **Les formations Kystiques radiculo-ganglionnaires du vieillard**, par MM. J. Lhermitte et Pascano. (Travail du laboratoire de M. Pierre Marie.)

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Pierre Marie des formations kystiques développées aux dépens du nerf radiculaire de Nageotte et nous avons pu en étudier la structure histologique.

Bien que les manifestations cliniques auxquelles donnent lieu les lésions des nerfs radiculaires nous soient tout à fait inconnues, ces formations kystiques présentent un certain intérêt non seulement au point de vue anatomique, mais encore relativement à la pathologie de la sénilité.

Les kystes radiculo-ganglionnaires ne paraissent pas être une rareté puisque nous en avons observé 8 cas sur une centaine d'autopsies de vieillards, la raison pour laquelle ils ont passé inaperçus tient vraisemblablement à ce que

l'ablation des ganglions rachidiens est rarement systématiquement pratiquée chez les sujets chez lesquels rien n'attire l'attention sur le système nerveux.

Macroscopiquement, ces formations kystiques se présentent sous l'aspect de tumeurs saillantes au niveau du nerf radiculaire ; leur enveloppe mince et transparente laisse entrevoir leur contenu qui n'est autre qu'un liquide clair ne contenant pas d'albumine ni d'éléments figurés, très analogue par conséquent au liquide céphalo-rachidien. Le plus souvent ces kystes ne communiquent pas avec la cavité sous-arachnoïdienne, aussi restent-ils tendus après l'ablation de la moelle et l'ouverture du sac arachnoïdo-pie-mérien ; il en est d'autres, en revanche, qui s'affaissent rapidement et qui communiquent largement avec la cavité sous-arachnoïdienne.

Pour étudier la structure de ces kystes nous avons injecté dans leur cavité de la paraffine molle pour éviter la rétraction de leurs parois et après conclusion à la celloïdine ou à la paraffine nous avons pratiqué des coupes sériées transversales ; certains ont été coupés parallèlement à l'axe du nerf radiculaire de façon à mettre en évidence l'abouchement de la cavité dans le tissu sous-arachnoïdien. Sur les coupes transversales qui portent sur la partie interne ou proximale du nerf radiculaire, on constate l'intégrité de la racine antérieure et de ses gaines nullement distendues ; au contraire la gaine durale de la racine postérieure apparaît élargie, remplie par les fascicules de la racine postérieure très œdématiés. Ces fibres radiculaires postérieures sont, en effet, séparées les unes des autres et isolées par des fibrilles conjonctives courant parallèlement autour d'elles.

La paroi du kyste est formée par la gaine durale dilatée et amincie, l'arachnoïde très légèrement proliféré et par endroits contient de petites masses calcaires.

Les coupes qui portent sur une région plus éloignée, par conséquent plus proche du ganglion montrent une extension beaucoup plus considérable de l'enveloppe conjonctive dure-mérienne autour de la racine postérieure : les fascicules de celles-ci sont plaquées contre les parois du kyste, soit isolées au milieu de la cavité. Celle-ci est généralement cloisonnée par deux ou trois brides conjonctives.

Au niveau du pôle interne du ganglion, on constate le refoulement du tissu ganglionnaire, lequel se déprime en cupule lorsque le kyste est de dimensions modérées. S'il s'agit de formations kystiques plus volumineuses le ganglion rachidien apparaît creusé de cavités irrégulières ne contenant pas d'éléments figurés, le tissu du ganglion est refoulé excentriquement et ses cellules sont légèrement deformées, aplaties par la pression du liquide du kyste. Les mailles du tissu conjonctif ganglionnaire sont dissociées par l'œdème et souvent épaissies. Ajoutons enfin qu'on observe de-ci de-là une prolifération des cellules de Cajal autour des cellules ganglionnaires

Sur les coupes longitudinales, l'aspect est identique : distension énorme de la gaine durale du nerf radiculaire, éparpillement des filets de la racine postérieure, dépression du pôle central du ganglion rachidien. Il est facile de juger ici les rapports de la cavité kystique avec le tissu sous-arachnoïdien. S'il s'agit de kystes isolés, on constate au niveau du point de pénétration de la racine postérieure dans le conduit dural du nerf radiculaire l'existence d'une cloison conjonctive formée aux dépens du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La cavité kystique se trouve ainsi complètement isolée du sac sous-arachnoïdo-pie-mérien.

Les racines ni la moelle ne nous ont paru dégénérées.

Les formations kystiques que nous venons de décrire nous apparaissent donc comme la distension mécanique de l'étui conjonctif du nerf radiculaire ; toutes les modifications que nous constatons sur les racines ou le ganglion rachidien s'expliquent aisément. Ce qui est moins simple, c'est la genèse de ces dilatations radiculo-ganglionnaires. Certes, il est facile de les distinguer de ces cavités ganglionnaires décrites par M. Marburg et qui sont le résultat de foyers hémorragiques ou nécrobiotiques du ganglion lui-même, celles-ci siègent au pôle ganglionnaire externe et la gaine radiculaire n'est pas distendue. Il en est de même des foyers kystiques que laissent souvent à leur suite les inflammations du nerf radiculaire et qui ont été décrites par M. Nageotte et M. Tinel.

Dans nos cas, nous n'avons pu constater aucune modification histologique de nature inflammatoire et nous serions portés à rapprocher les formations kys-

tiques que nous avons en vue avec celles que l'on observe parfois au cours des tumeurs cérébrales qui s'accompagnent d'hypertension céphalo-rachidienne; et cela d'autant plus que dans nos faits nous avons remarqué une distension considérable de la dure-mère spinale associée parfois à l'hydrocéphalie.

Mais ce n'est là assurément qu'une hypothèse provisoire que les recherches ultérieures infirmeront ou confirmeront.

IX. **Tumeur de la Queue de Cheval**, par J. Jumentié. (Travail du laboratoire de la clinique des maladies nerveuses.)

Dup..., âgé de 63 ans, entrait dans le service de notre maître le professeur Dejerine, le 6 décembre dernier, pour des troubles paralytiques marqués des membres inférieurs.

Le début de ces accidents semblait dater de septembre 1911; toutefois en l'interrogeant on apprenait qu'il y a trois ans il aurait eu subitement une paralysie de la jambe droite qui n'aurait duré que peu de temps; cependant dans la marche cette jambe fléchissait fréquemment et se fatiguait plus vite que la gauche.

En septembre dernier il sentit ses jambes devenir faibles, et la droite devint en même temps le siège de douleurs vives surtout marquées au niveau du genou et de la cuisse.

Ces douleurs, lancinantes par places, étaient constrictives en d'autres points et en particulier au mollet. Un mois plus tard elles apparurent dans la jambe gauche; et au moment de son entrée à l'hôpital il se plaignait en outre de violentes douleurs en ceinture.

Confiné au lit depuis trois mois, il éprouvait depuis trois semaines de la difficulté pour uriner, et depuis quelques jours il perdait ses matières.

En examinant le malade nous avons constaté une diminution considérable de la motilité des membres inférieurs surtout du droit, il présentait en somme une *paraplégie* qui l'obligeait à garder le lit. Les extrémités étaient plus prises que la racine des membres; c'est ainsi que les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, quoique très affaiblis, existaient encore alors que les mouvements des orteils étaient presque nuls à gauche et complètement abolis à droite. Les pieds étaient du reste tombants.

Cette paraplégie était flasque, il n'y avait pas trace de contracture.

Le malade signalait l'existence de contractions involontaires ou plutôt de secousses qui se seraient produites quelque temps avant son entrée à l'hôpital; à ce moment on ne notait que des palpitations musculaires dans le quadriceps gauche.

Il existait une atrophie marquée des muscles des membres inférieurs, surtout visible aux cuisses et aux mollets et particulièrement à droite.

Les *réflexes tendineux* étaient très altérés aux membres inférieurs.

Les achilléens étaient abolis des deux côtés, le patellaire existait et était même fort du côté gauche alors qu'à droite il paraissait aboli; toutefois la percussion du tendon rotulien déterminait un déplacement de la racine de la verge vers le côté correspondant.

Le réflexe de Mendel-Bechterew était normal.

Le réflexe cutané plantaire était aboli des deux côtés.

La *sensibilité* était nettement troublée dans le territoire des racines sacrées inférieures S^3, S^4, S^5, dans lequel on constatait une grosse hypoesthésie à la douleur.

Il n'existait pas de *mouvements réflexes de défense.*

Nous avons déjà parlé des *troubles sphinctériens* qui étaient marqués : nous devons ajouter que le malade avait de volumineuses *escharres* sacrées.

Il présentait en outre de la fièvre, avec un état cachectique marqué, faits explicables par l'infection urinaire.

Ces phénomènes s'accentuant, la langue devint sèche, rôtie, du subdélire apparut et le malade mourut.

A l'autopsie des cavités abdominales et thoraciques on ne trouva aucune production néoplasique pouvant expliquer la cachexie; pas de tuberculose mais une grosse infection de toutes les voies urinaires ayant atteint les reins, surtout le droit qui était une véritable éponge remplie de pus.

A l'ouverture du canal rachidien on vit de suite une volumineuse *tumeur* dans la région tout inférieure correspondant à la queue de cheval : cette tumeur, longue de 8 centimètres environ, était accolée à la face postérieure du sac dural et surtout développée du côté droit où elle poussait des prolongements vers les trous de conjugaison,

accompagnant les racines et les ganglions (IV[e] et V[e] lombaires) auxquels elle formait une gangue.

Après incision de la dure-mère sur la ligne médiane (qui ne pouvait se faire sans celle de la tumeur), on constata sur la tranche de section en certains points une forte adhérence du néoplasme à l'enveloppe méningée.

Enfin les racines de la queue de cheval présentaient au niveau où se faisait cette compression un état grisâtre très marqué qui prouvait de grosses lésions.

Les *examens microscopiques* nous ont montré :

1° Qu'il s'agissait d'un *sarcome* à cellules rondes avec réaction fibreuse au niveau de la dure-mère qui envoyait des cloisonnements dans les parties avoisinantes du néoplasme, les parties plus éloignées étant uniquement cellulaires;

2° Que cette tumeur qui semblait faire corps avec certaines racines et glanglions n'avait avec eux que des rapports de contiguïté et qu'elle ne les envahissait pas;

3° Que les racines sacrées présentaient une forte démyélinisation surtout marquée, presque complète même, au niveau de la compression avec une simple fragmentation dans leur portion centrifuge; le bout proche du ganglion étant relativement bien conservé.

Dans ces racines il y avait de grosses dilatations capillaires avec suffusions sanguines et une prolifération du tissu conjonctif;

4° La moelle présentait au Marchi et au Pal des lésions dégénératives discrètes sans doute, mais indubitables dans les cordons postérieurs avec leur topographie classique (1).

Nous tenons à signaler l'intérêt de cet examen anatomique qui est venu confirmer les données de la clinique en particulier au sujet des réflexes tendineux et de l'atrophie musculaire.

La perte du réflexe patellaire droit était expliquée par la compression des racines lombaires correspondantes alors que celles du côté opposé étaient libres. Nous n'oserions tirer aucune conclusion du déplacement de la racine de la verge qui se produisait par percussion du tendon rotulien droit, nous ne voyons cependant que l'action de la partie tout inférieure du grand oblique qui aurait pu la déterminer et l'on sait que l'innervation de ces faisceaux musculaires est fournie par des nerfs issus des branches supérieures du plexus lombaire. S'agirait-il là d'une variété d'inversion du réflexe patellaire? nous n'oserions le dire, nous nous contentons de signaler ce fait qui était des plus nets et tout au moins curieux.

Nous n'insistons pas sur l'absence de l'extension de l'orteil, on devait s'y attendre, la compression ne s'exerçant pas sur la moelle, nous ferons toutefois remarquer que bien qu'il n'y ait pas eu d'anesthésie plantaire : le réflexe en flexion des orteils manquait également.

Enfin la topographie de l'atrophie musculaire et de la paralysie portant surtout sur les muscles innervés par le sciatique (attitude des pieds tombants, si caractéristique) allait encore avec une compression portant presque uniquement sur les racines sacrées.

X. Évolution des Pigments sanguins dans les Hémorragies des centres nerveux, par M. H. Claude et Mlle Loyez.

Les coupes histologiques que nous présentons montrent que trois sortes de pigments dérivés de l'hémoglobine apparaissent successivement dans la paroi d'un foyer hémorragique :

(1) Nous signalerons à ce propos que les coupes au Pal que nous projetons à la séance ont été obtenues en vingt-quatre heures sur une moelle conservée dans le formol. Les coupes ont été faites à congélation, bichromatées en six heures et colorées à l'hématoxyline acide en une nuit : nous avons pu par le même procédé avoir des coupes au Marchi aussi rapidement.

1° Un *pigment noir*, généralement cristallisé, se rencontre seul dans les foyers les plus récents (moins de 48 heures), à la fois dans le sang épanché, soit dans les leucocytes, soit libre, et dans les éléments du tissu nerveux voisin. Les cellules pyramidales peuvent en être chargées même à une certaine distance du foyer. Ce pigment, insoluble dans la plupart des réactifs, sauf dans le sulfhydrate d'ammoniaque, ne donne pas les réactions caractéristiques du fer.

2° Au bout de quelques jours, on trouve dans la paroi du foyer un *pigment ferrugineux*, couleur de rouille : c'est celui qui est désigné communément sous le nom de *pigment ocre* en France, et d'*hémosidérine* en Allemagne. Il est généralement contenu dans des cellules, d'origine leucocytaire et névroglique, qui constituent de véritables corps granulo-pigmentaires. Il se présente toujours à l'état amorphe, et donne les réactions microchimiques du fer (se transforme en bleu de Prusse par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, — et en sulfure de fer par le sulfydrate d'ammoniaque) ;

3° A l'intérieur du caillot, on voit bientôt apparaître un troisième *pigment, jaune*, brillant, le plus souvent cristallisé en prismes clinorhombiques, et connu sous le nom d'*hématoïdine*. C'est ce pigment qui donne aux anciens foyers hémorragiques leur teinte ocreuse caractéristique. Il pénètre secondairement dans les cellules de la paroi du foyer, qui forment ainsi une bande ocreuse à l'intérieur de la zone à pigment ferrugineux ; il se présente alors sous l'aspect de fins cristaux ou de granulations amorphes. Ce pigment ne donne pas les réactions du fer, et se montre insoluble dans la plupart des réactifs.

A un moment donné, les trois pigments peuvent s'observer à la fois dans les foyers hémorragiques. Puis, c'est le pigment noir qui disparaît le premier, à mesure que se forme le pigment jaune. Celui-ci subsiste longtemps, en même temps que le pigment ferrugineux, mais il ne franchit jamais la zone des corps granulo-pigmentaires. Le pigment ferrugineux, au contraire, peut s'observer assez loin du foyer dans le tissu nerveux. C'est le seul que l'on puisse voir dans les gaines lymphatiques des vaisseaux; il accompagne fréquemment les cellules névrogliques hyperplasiées qui existent autour de la cavité hémorragique, et se rencontre même dans les cellules nerveuses.

Nous ferons remarquer que les cellules nerveuses qui donnent les réactions du fer présentent aussi les caractères microchimiques des éléments calcifiés. Il en est de même pour les parois des artérioles et des capillaires qui donnent ces réactions au voisinage des foyers. Ces cellules calcifiées et ferrugineuses à la fois prennent un aspect rigide, figé, et se conservent ainsi très longtemps.

Dans les foyers les plus anciens que nous ayons observés (12 ans après l'hémorragie), il n'y a plus trace de pigment jaune, mais on voit encore du pigment ferrugineux dans le tissu nerveux, ainsi que les cellules calcifiées dont il vient d'être question.

Les faits intéressants à retenir de ces observations sont donc les suivants :

1° C'est uniquement sous forme de pigment ferrugineux que les pigments dérivés de l'hémoglobine sont résorbés et éliminés par les voies lymphatiques;

2° Les éléments nobles du tissu nerveux peuvent être atteints et imprégnés à distance par certains pigments sanguins;

3° Les caractères des pigments permettent de révéler l'existence de foyers hémorragiques dans les cicatrices anciennes n'ayant pas l'aspect ocreux.

XI. Un cas de Zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire, par MM. André-Thomas et Heuyer. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine : Hospice de la Salpêtrière.) Projection de coupes.

Résumé clinique. — La malade, âgée de 72 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 1er décembre 1911, pour des douleurs intenses (sensations de brûlure) dans la moitié gauche de la face avec une prédominance marquée pour le domaine de la branche ophtalmique. Presque en même temps apparaissaient des vésicules larges et confluentes, transparentes et non hémorragiques, sur la moitié gauche du front et les parties voisines du cuir chevelu. La paupière supérieure gauche est œdématiée et recouvre presque complètement le globe de l'œil : la conjonctive est injectée : on y découvre quelques vésicules. Une sérosité louche s'écoule sous la paupière. Il existe également quelques vésicules dans la fosse nasale gauche et sur la face externe du nez. Enfin quelques vésicules aberrantes sur la lèvre supérieure (l'éruption a donc dépassé le domaine de l'ophtalmique et s'est distribuée en partie sur celui du maxillaire supérieur, mais très discrètement).

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence.

L'hyperesthésie cutanée est manifeste dans le territoire innervé par l'ophtalmique, elle fait défaut dans celui du maxillaire inférieur.

Aucun signe d'irritation méningée : pas de Kernig. Les réflexes sont un peu vifs. Pas de signe de Babinski.

Ponction lombaire. — Liquide clair non hémorragique. Histologiquement, quelques globules rouges et 10 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La malade succombe le 18 décembre après le début de l'éruption, a une bronchopneumonie. Les vésicules avaient suppuré, s'étaient ouvertes et avaient fait place à de vastes érosions. Les pupilles encore examinées huit jours avant le décès ne présentaient aucune modification dans leurs réactions à la lumière.

Examen histologique. — Le ganglion de Gasser, la branche ophtalmique et ses branches, le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires ont été, après fixation par le formol et les sels de chrome, traités par la méthode de Marchi : quelques coupes ont été ensuite décolorées par l'eau oxygénée, puis colorées par le Van Gieson, ou l'hématoxyline éosine.

Ganglion de Gasser. — Il a été débité en coupes longitudinales, comprenant à la fois les trois racines, de façon à mieux comparer leurs modifications.

On constate: 1° De grosses lésions de la racine sensitive du trijumeau entre le ganglion et la protubérance. Ces lésions prédominent sur leur segment interne, c'est-à-dire sur les radicelles qui proviennent des mêmes groupes de cellules que la branche ophtalmique. Les radicelles les plus externes sont, au contraire, épargnées pour la plupart; les intermédiaires contiennent un certain nombre de fibres malades.

Les altérations consistent en un semis de fines granulations noires dans la gaine de myéline : quelques fibres contiennent des gouttelettes de myéline plus volumineuses, disposées en séries linéaires comme dans les fibres en voie de dégénération wallérienne. La plupart sont tuméfiées : ces altérations indiquent un processus plus irritatif quo dégénératif.

La partie la plus interne du ganglion de Gasser est très malade : elle contient de grosses granulations noires disposées en amas, qui se sont substituées par places aux cellules nerveuses. Il y a eu destruction des cellules et des fibres nerveuses.

Dans les faisceaux qui forment les origines de la branche ophtalmique, les lésions sont très comparables à celles qui ont été décrites sur la racine sensitive du trijumeau : elles sont beaucoup moins marquées sur les origines du maxillaire supérieur, et plus discrètes encore sur celles du maxillaire inférieur.

Sur les coupes colorées par la méthode de Van Gieson on se rend mieux compte de la nature des lésions.

Elles consistent principalement en une vaso-dilatation énorme du ganglion de Gasser : les vaisseaux sont dilatés, il y a extravasation sanguine dans les interstices des éléments nerveux, par endroits et surtout dans la partie interne du ganglion de véritables lacs sanguins. Dans cette dernière région, les cellules sont en voie de dégénérescence, les capsules péri cellulaires sont remplies par des déchets cellulaires ou par des globules rouges. La trame conjonctive est épaissie. Quelques vaisseaux sont entourés par un manchon de lymphocytes. Même dilatation, même infiltration sanguine et mêmes hémorragies sur le trajet des racines. Par endroits des lymphocytes assez nombreux se mêlent aux globules rouges.

Dans les culs-de-sac du ganglion de Gasser (c'est-à-dire vers le pôle central) il existe des dépôts d'éléments figurés : ce sont surtout des globules rouges, un certain nombre de lymphocytes, des gros éléments ovales représentés par des noyaux (gros comme un lymphocyte), entourés de protoplasma. La paroi des vaisseaux est épaisse et sclérosée (ce sont des lésions anciennes). L'arachnoïde est épaissie. Toutes ces lésions prédominent encore sur le segment interne du ganglion.

La capsule du ganglion est épaissie, par endroits on y distingue d'abondants amas lymphocytaires, à ce niveau, au contraire, la congestion est beaucoup moins accusée.

Nerfs périphériques. — La branche ophtalmique contient un assez grand nombre de fibres malades : sur les préparations colorées par le Marchi on distingue de fines granulations noires dans la gaine de myéline ou des granulations plus volumineuses, comme dans un processus dégénératif. Les granulations noires sont moins nombreuses dans *le maxillaire supérieur* ; elles sont très rares dans *le maxillaire inférieur*. La branche motrice du trijumeau est épargnée.

Sur les coupes de la branche ophtalmique colorées par la méthode de Van Gieson, on retrouve l'épaississement du tissu interstitiel et par place l'infiltration hémorragique qui dissocie les fibres nerveuses.

Les granulations noires sont encore visibles sur les branches de l'ophtalmique (nerf nasal, nerf frontal, nerf lacrymal) : sur les nerfs longs ciliaires. Ces derniers nerfs sont encore accompagnés par des extravasations sanguines et des infiltrations lymphocytaires.

Ganglion ciliaire. — Épaississement de la capsule, vaisseaux dilatés entourés d'un manchon d'éléments embryonnaires ; infiltration sanguine, périganglionnaire et périfasciculaire ; infiltration leucocytaire Telles sont les lésions que l'on rencontre sur toute la hauteur du ganglion ciliaire avec quelques variations d'intensité suivant les niveaux. En outre, il existe une prolifération des éléments des capsules péricellulaires, de sorte que sur les coupes les cellules nerveuses paraissent en moins grand nombre qu'à l'état normal. Il existe des fibres avec des granulations noires (méthode de Marchi) dans la courte racine motrice et dans la racine sensitive du trijumeau, ce qui indique que la IIIe paire a été partiellement atteinte.

Les origines des courts nerfs ciliaires et les nerfs ciliaires eux-mêmes contiennent quelques fibres malades ; l'extravasation sanguine, l'infiltration lymphocytaire ne peuvent être saisies jusqu'à ce niveau. Le plus grand nombre des fibres des courts nerfs ciliaires sont cependant conservées.

Réflexions. — Les résultats de l'examen histologique concordent avec les constatations faites par Head et Campbell (Brain, 1900) dans plusieurs cas de zona du tronc ou des membres et même de zona ophtalmique, et avec celles que l'un de nous a pu faire dans deux cas de zona intercostal (1907). Ils mettent une fois de plus en évidence l'importance des altérations radiculo-ganglionnaires dans la pathogénie du zona. Laissant de côté la bibliographie, que nous aurons l'occasion de reprendre dans un travail plus complet, nous voulons seulement attirer l'attention sur quelques points plus spécialement intéressants. En première ligne vient la localisation très particulière ou du moins la prédominance des lésions sur les cellules d'origine, les racines et les fascicules de la branche ophtalmique. Il y a là une sélection remarquable de la maladie initiale.

Le processus est surtout hémorragipare, du moins en ce qui concerne le ganglion, les racines et les nerfs périphériques : il est plus nettement inflammatoire au niveau de la capsule ganglionnaire. La dilatation des vaisseaux était extrêmement marquée dans les deux cas de zona intercostal que l'un de nous a antérieurement communiqués, non seulement dans le ganglion rachidien, mais dans les segments correspondants de la moelle épinière, où s'étaient produites des hémorragies du même côté que la lésion. Il n'est pas invraisemblable de supposer que la dilatation vasculaire et l'extravasation sanguines soient la conséquence des lésions de fibres sympathiques.

La propagation des lésions au ganglion ciliaire et aux nerfs ciliaires mérite également d'être signalée ; les lésions des courts nerfs ciliaires doivent être considérées à la fois comme primitives (inflammation) et comme secondaires (con-

séeutives aux lésions du ganglion ciliaire). L'un de nous a eu l'occasion de démontrer que les fibres de la branche motrice s'arrêtent dans le ganglion ciliaire et ne passent pas dans les courts nerfs ciliaires. D'ailleurs ici il y a plus de fibres dégénérées dans la racine motrice que dans les courts nerfs ciliaires (1).

XII Polynévrite Tuberculeuse avec lésions des Cordons postérieurs, par M. J. Tinel et Mlle A. Goldflam.

Nous avons eu l'occasion de faire l'examen anatomique de trois cas de *polynévrite tuberculeuse* recueillis dans le service de M. le professeur Landouzy.

Ces trois cas, survenus chez des femmes jeunes, atteintes de tuberculose cavitaire, et sans aucun signe d'alcoolisme, paraissent bien imputables à la tuberculose.

Cliniquement, ils étaient presque uniquement caractérisés par des douleurs : douleurs spontanées, continues avec paroxysmes; douleurs provoquées par le poids des couvertures ou le contact des draps; douleurs vives surtout provoquées par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Ces douleurs constituaient le principal et presque le seul symptôme de polynévrite. En effet, il existait bien en même temps dans ces cas une émaciation considérable des masses musculaires, avec diminution de la force, peut-être un peu plus marquée dans le groupe antéro-externe de la jambe, mais pas de paralysie véritable.

Il n'existait que des troubles légers de la sensibilité objective; dans un seul cas nous avons constaté des troubles nets, consistant en une diminution globale de tous les modes de sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Enfin, dans aucun de ces trois cas nous n'avons constaté d'abolition des réflexes. Dans un cas seulement les réflexes rotuliens et achilléens étaient très affaiblis. Dans les deux autres cas, les réflexes étaient forts, manifestement exagérés, avec ébauche même de fausse trépidation épileptoïde. Cette exagération des réflexes, qui nous a paru remarquablement fréquente chez les tuberculeux émaciés, avec ou même sans symptôme de névrite, ne doit pas, nous semble-t-il, être mise sur le compte d'une altération médullaire. Elle coexiste au contraire avec du myxœdème, de l'exagération de la contractilité idio-musculaire, et semble traduire en somme un certain degré d'hyperexcitabilité neuro-musculaire périphérique.

Les lésions des nerfs périphériques rencontrées dans ces trois cas étaient de même type.

On constate, par la méthode de Marchi, une dégénérescence récente d'un certain nombre de fibres nerveuses; l'imprégnation osmique ou la méthode de Pal, montre également la dégénérescence, plus ancienne, d'un certain nombre de fibres dont la myéline a complètement disparu.

Mais à côté de ces dégénérescences, assez minimes, rencontrées dans les gros troncs nerveux comme dans les filets intramusculaires ou cutanés, il existe de grosses lésions de *sclérose interstitielle*.

On pourrait dire que dans ces trois cas de polynévrite tuberculeuse, il existait

(1) J. Dejerine et André-Thomas, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. *Revue Neurologique*, n° 10, 30 mai 1907 ; — André-Thomas, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. *Société de Neurologie*, de Paris, 6 juin 1907 ; — André-Thomas, Études sur les nerfs ciliaires. *Société de Neurologie* de Paris (30 juin 1910). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1910.

beaucoup plus de sclérose que de dégénérescence; contrairement à ce qu'on rencontre le plus souvent dans les autres polynévrites, la polynévrite alcoolique, par exemple.

Ce qui nous paraît le plus intéressant, c'est que, dans l'un de ces trois cas, il existait des lésions des ganglions, des racines, et des cordons postérieurs de la moelle.

En effet, la sclérose considérable des troncs nerveux périphériques se retrouve dans les ganglions rachidiens, où les faisceaux nerveux apparaissent comme de véritables bandes fibreuses, et où chaque cellule est en quelque sorte contenue dans une alvéole scléreuse.

Les gaines radiculaires présentent aussi des lésions scléreuses avec de volumineux nodules cicatriciels et quelques cavités kystiques fibreuses. Au-dessus de ces lésions transverses des gaines radiculaires, les racines présentent en certains points des lésions dégénératives.

Enfin, on trouve dans la moelle, et particulièrement à la région dorsale et à la région cervicale, une dégénérescence légère, mais indiscutable des cordons postérieurs, sous forme de véritables bandelettes externes. Ces lésions constituent un véritable TABES INCIPIENS.

On peut se demander s'il ne s'agit pas dans ce cas d'une coïncidence; et s'il n'existait pas un tabes latent en même temps qu'une polynévrite tuberculeuse.

Mais cette malade ne présentait aucun commémoratif ou stigmate de syphilis; elle n'avait pas d'abolition des réflexes, mais au contraire une exagération par hyperexcitabilité neuro-musculaire; elle n'avait pas d'Argyll-Robertson, mais des troubles associés du réflexe lumineux et du réflexe à l'accommodation, tous deux presque disparus. Elle n'avait pas de lymphocytose rachidienne. Enfin, la réaction de Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises sur le sang et le liquide céphalo-rachidien, a toujours été négative.

Dans ces conditions, on est en droit, nous semble-t-il, de se demander si la sclérose des ganglions et des gaines radiculaires, la dégénérescence légère des racines et des cordons postérieurs, ne sont pas, comme la sclérose et la dégénérescence légère des nerfs périphériques, en rapport avec la toxi-infection tuberculeuse.

La prochaine séance aura lieu le 7 mars 1912.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16914.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR UN CAS DE CAVITÉ MÉDULLAIRE CONSÉCUTIVE A UNE COMPRESSION BULBAIRE CHEZ L'HOMME ET ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES CAVITÉS SPINALES PRODUITES PAR LA COMPRESSION

PAR

J. Lhermitte et P. Boveri.

Société de Neurologie de Paris

(Séance du 25 janvier 1912).

I

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Marie, un cas de cavité médullaire qui nous a paru digne d'intérêt en raison de sa rareté et surtout du problème qu'il soulève relativement à la genèse de la syringomyélie. L'observation clinique détaillée devant être ultérieurement publiée par M. Chatelin, nous n'en donnerons ici qu'un court résumé. Il s'agissait d'un homme de 34 ans chez lequel, il y a 4 ans, se développa une parésie progressive des membres inférieurs. A l'examen, la station debout était possible mais non la marche, les membres supérieurs avaient conservé une force relative. Il n'existait comme troubles trophiques qu'une hémiatrophie linguale droite, et une atrophie légère des éminences thénar et hypothénar. La sensibilité était intacte, les réflexes tendineux étaient très exaltés aux membres inférieurs. Le signe de Babinski était positif des deux côtés. Le pouls était régulier, mais il existait un peu de dyspnée avec cyanose de la face. Le malade succomba subitement au cours d'une syncope respiratoire.

A l'autopsie, nous constatâmes que la moelle épinière était transformée en un tube creux à parois minces depuis la 1re cervicale jusqu'à la Xe dorsale; le *bulbe* rachidien très déformé était *aplati d'avant en arrière* par une tumeur osseuse développée aux dépens de l'apophyse basilaire de l'occipital. Celle-ci arrondie s'enclavait littéralement dans une cavité creusée au dépens de la partie antérieure de la moelle allongée.

Anatomie pathologique. Étude topographique — *Bulbe.* — Au niveau de la région bulbaire moyenne on constate un aplatissement de l'organe dans le sens antéro-postérieur, les pyramides sont littéralement écrasées et réduites à deux languettes

s'appuyant en arrière sur la substance blanche interolivaire. Le face antérieure du bulbe au lieu d'être convexe en avant offre une concavité antérieure des plus nettes. Les olives sont écartées et aplaties. Par la méthode de Pal, les pyramides apparaissent dégénérées, seules persistent quelques fibres ayant perdu leur direction verticale et orientées en divers sens.

En arrière des pyramides s'étend une fissure complète séparant les voies motrices de la substance blanche interolivaire.

Dans cette fissure transversale serpentent des vaisseaux sanguins entourés d'une enveloppe névroglique.

Du côté droit la fissure se prolonge vers le hile de l'olive et pénètre dans l'intérieur de ce noyau gris suivant la direction du vaisseau sanguin qui l'irrigue normalement.

La méthode de Pal met en évidence une dégénération de la substance blanche interolivaire du côté droit.

L'épendyme du IVe ventricule n'est pas sensiblement modifié, l'épithélium est normal; quelques vaisseaux sous-épendymaires sont seulement légèrement épaissis et dilatés.

Dans la *région olivaire inférieure*, on constate la destruction de la partie ventrale de l'olive droite par la fissure ci-dessus mentionnée; les pyramides sont toujours isolées de la substance blanche interolivaire par la large fissure transversale : en plus il existe à ce niveau une fissure mince partant de l'*obex* pour se diriger transversalement derrière l'olive et se perdre dans la pie-mère.

Au niveau du *collet du bulbe*, la partie inférieure du IVe ventricule paraît élargie l'épithélium épendymaire est aplati surtout dans le segment dorsal du canal épendymaire. En avant les pyramides sont flanquées de chaque côté par une fissure inégalement profonde qui isole ainsi la voie motrice du cordon latéral. On note aussi l'existence d'une fissure convergeant vers le canal en plein cordon latéral.

Au niveau des *IIe et IIIe cervicales*, la moelle est creusée d'une large cavité s'étendant transversalement et séparant presque la moelle en deux parties, l'une antérieure comprenant une petite partie des cornes antérieures, les faisceaux antéro-latéraux, l'autre les cordons postérieurs très amincis et présentant une dégénération du cordon de Goll. Dans l'ensemble, la cavité a la forme d'un croissant concave en arrière dont les deux cornes ne sont séparées de la pie-mère que par les zones de Lissauer. La commissure grise antérieure est intacte et tapissée en arrière par le revêtement épendymaire ; le canal épendymaire est largement ouvert dans la cavité pathologique.

La cavité est libre, on n'y rencontre que peu de bourgeons vasculaires entourés d'un reliquat de tissu névroglique.

Les cornes antérieures refoulées en avant contiennent quelques cellules ayant gardé leur aspect normal. Ni les racines antérieures, ni les racines postérieures ne sont dégénérées.

Depuis la IVe cervicale jusqu'à la IXe dorsale, la moelle est transformée en un tube complet à paroi mince; la cavité centrale est parfaitement libre, sauf en certains endroits où l'on voit quelques tractus vasculaires relier l'une à l'autre les parois opposées.

Aussi est-il inutile de faire l'étude topographique de la cavité spinale segment par segment ; nous nous contenterons d'exposer les principales particularités anatomiques.

La paroi de la cavité est extrêmement mince, un millimètre et parfois moins; on y retrouve des cellules nerveuses atrophiées, et des fibres séparées par un tissu névroglique peu proliférées. La substance grise entre le Ve segment cervical et le VIIIe segment dorsal paraît avoir complètement disparu.

Étude histologique. — *L'épendyme*. — Ainsi que nous l'avons vu, au niveau de la région olivaire moyenne on constate seulement un étalement de l'épithélium épendymaire, lequel s'accuse dans les régions sous-jacentes ; lorsque s'est formé le IVe ventricule, le canal épendymaire apparaît dilaté et son épithélium aplati, surtout dans la partie dorsale. Sur les coupes passant par le Ier segment cervical le canal épendymaire légèrement dilaté a sa paroi plissée irrégulièrement, mais l'épithélium a gardé sa forme cubique normale.

Les fissures bulbaires et la cavité médullaire. — Les fissures bulbaires, dont nous avons étudié plus haut la topographie, ont une structure identique à celle de la cavité spinale. Leur paroi est constituée en effet par un feutrage de fibrilles névrogliques très lâches comme si le réseau était imbibé d'œdème. Certaines fibrilles sont très volumineuses, notablement hyperplasiées. Ce feutrage névroglique, nous y insistons, est très peu important et manque en maints endroits où la cavité est bordée par le tissu nerveux en apparence nor-

mal, qu'il s'agisse de la substance grise ou de la substance blanche. En aucun point on ne trouve de rudiment de membrane papillaire.

Dans la cavité où les fissures ne sont pas cloisonnées, cependant, on peut voir partant de la paroi des végétations vasculaires enveloppées d'un rudiment de tissu névroglique.

Nous avons même observé en pleine cavité spinale, et isolées de toutes parts, des colonnettes névrogliques contenant à leur centre un vaisseau sanguin rempli d'hématies.

Vaisseaux sanguins. — Au niveau de la moelle, les capillaires et les vaisseaux de moyen calibre sont plus apparents que normalement, leurs parois sont légèrement épaissies ainsi que leur gaine lymphatique. Aucun vaisseau ne présente de thrombose ni d'infiltration cellulaire. Dans la partie la plus large de la cavité les vaisseaux se disposent parallèlement à la paroi de celle-ci et, en certains endroits, sont sur sa bordure même, ébauchant un rudiment de membrane conjonctive.

Au niveau du *bulbe*, les vaisseaux périépendymaires sont nettement hyperplasiés, leurs parois sont considérablement épaissies et en dégénérescence hyaline. Il semble même qu'ils soient multipliés; en réalité, les capillaires sont seulement plus visibles du fait de l'hypertrophie de leurs tuniques. En certains endroits, au niveau des fissures rétro et péripyramidales, des vaisseaux entourés de leur gangue névroglique saillent dans les cavités pathologiques sous forme de bourgeons irréguliers rattachés à la paroi par des tractus névrogliques.

Méninges. — Dure-mère. Elle est intacte; les méninges molles sont légèrement épaissies au niveau de la face antérieure du bulbe et la pie-mère contient des blocs abondants de pigment brun d'origine hématique.

Ganglions rachidiens. — Intacts.

Il s'agit donc, en résumé, d'une cavité de la moelle épinière étendue depuis le collet du bulbe jusqu'au Xe segment dorsal, extrêmement développée, puisque entre le IIIe segment cervical et le IXe segment dorsal, la moelle était comparable à une canne de Provence, c'est-à-dire à un tube dont la paroi n'atteignait que l'épaisseur d'un millimètre et par endroits moins encore. Il est remarquable que, malgré l'intensité de cette lésion, malgré la disparition presque complète de la substance grise au niveau des régions dorsale et cervicale, l'atrophie musculaire ait été aussi minime se limitant à une légère diminution volumétrique des petits muscles de la main, que le patient ait pu garder presque intactes ses fonctions sensitives, enfin que la motricité ait été aussi ménagée. Mais nous n'insisterons pas sur ces divers points, pour nous limiter strictement aux constatations anatomiques. Ainsi que nous l'avons exposé, nous avons constaté à l'autopsie l'existence d'une exostose développée aux dépens de l'apophyse basilaire de l'occipital, laquelle comprimait fortement la partie moyenne du bulbe et déterminait une déformation accusée de cet organe. Les pyramides apparaissaient en effet aplaties, écrasées contre le plan osseux antérieur. Au niveau de la compression on notait l'existence d'une fissure assez large transversalement tendue derrière les pyramides et s'enfonçant d'un côté dans le hile de l'olive bulbaire. Au niveau de l'*obex*, le IVe ventricule était légèrement dilaté.

Immédiatement au-dessous de la compression commençait la cavité spinale; à la IIIe cervicale celle-ci était développée au point de laisser seulement une minime partie de la substance grise.

La cavité qu'il nous a été donné d'étudier histologiquement était bordée par une paroi non gliomateuse, sans membrane papillaire et les vaisseaux qui y serpentaient ne présentaient que fort peu de modifications, l'épendyme effondré avait fusionné avec la cavité pathologique et ne se retrouvait sur la majeure partie de la moelle lésée que sous forme de cellules erratiques étalées sur la paroi; à la partie inférieure cependant la cavité s'isolait du conduit épendymaire et repoussait au-devant d'elle ce dernier.

En présence de ces constatations, on pouvait se demander si la coexistence d'une compression du bulbe avec une cavité spinale était purement fortuite et

due à un hasard de pathologie, ou bien s'il n'existait pas un rapport de cause à effet entre la compression bulbaire et le développement de cette « syringomyélie ».

La première hypothèse doit, selon nous, être rejetée et cela pour deux raisons : la première est qu'il serait d'un hasard bien curieux que la cavité spinale s'arrêtât juste au niveau de la compression, et la seconde qu'il s'agit d'un type de cavité assez spécial. On peut remarquer en effet qu'au niveau du bulbe la fissure transversale rétro-pyramidale occupe une position qu'il n'est pas habituel de rencontrer dans la syringomyélie, que la paroi de la cavité spinale est déchiquetée, tomenteuse, hérissée de vaisseaux qui sont très peu modifiés, qu'il n'existe pas de gliomatose réactionnelle ni de membrane papillaire véritable comme dans la vraie syringomyélie. De telle sorte, qu'à moins de forcer les faits, il nous paraît impossible de ne point rattacher par un lien quelconque le développement de la cavité spinale à la compression bulbaire.

L'idée d'une syringomyélie secondaire à une compression du névraxe n'est pas nouvelle et Langhans, le premier, édifia la théorie de la stase comme origine de la syringomyélie; Straub, Schmaus acceptèrent cette théorie, ainsi que Orlowski, et Kronthal essaya de l'établir définitivement par l'expérimentation. Malgré l'importance des travaux qui lui ont été consacrés, cette question est loin d'être définitivement jugée et il règne au sujet de la pathogénie des cavités spinales une grande incertitude. La raison en est en partie dans ce que l'on confond trop souvent sous le terme de syringomyélie des cavités très différentes de structure et d'origine et qu'il est évident qu'une même pathogénie ne peut s'appliquer à tous les faits de cavité spinale. Aussi bien, doit-on s'efforcer de faire un travail d'analyse plutôt qu'une synthèse assurément prématurée.

II

Si nous acceptons dans notre cas un rapport de causalité entre la compression osseuse et le processus cavitaire, en quel sens doit-il être envisagé? S'agit-il d'une stase du liquide céphalo-rachidien dilatant et faisant éclater le canal dans lequel il chemine? D'une stase veineuse, d'une oblitération des vaisseaux artériels à courant descendant comme l'artère spinale antérieure? Aucun fait ne nous permet de prendre parti pour l'une quelconque de ces hypothèses, aussi nous sommes-nous adressés pour éclairer ce problème à la méthode expérimentale.

Après laminectomie, nous avons introduit dans le canal vertébral de quatre chiens une tige de laminaire, de façon à déterminer une compression progressive.

Dans deux cas la mort survint au deuxième jour après l'intervention et nous constations, outre l'écrasement de la moelle par la tige de laminaire considérablement dilatée, un ramollissement rouge au niveau de la région centro-postérieure de la substance grise s'étendant sur la hauteur de un à deux segments médullaires *au-dessus* du point comprimé.

Dans un cas, la compression fut minime, l'animal survécut pendant un mois et demi sans présenter de paralysie; seuls les réflexes tendineux des membres postérieurs étaient nettement exaltés. L'étude anotomique montrait seulement un œdème de stase au niveau de la compression et une dilatation légère du canal épendymaire dans les segments sus-jacents.

Le dernier chien sur lequel nous avons expérimenté présente beaucoup plus d'intérêt.

Chien IV. — Introduction après laminectomie d'une tige de laminaire aplatie au niveau du VIIe segment dorsal. Paraplégie complète avec rétention des urines et des matières. Mort au 8e jour après l'intervention sans infection. A l'autopsie, on constate une compression intense portant sur le VIIIe segment dorsal lequel est réduit au diamètre d'une plume d'oie; à ce niveau, les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés et de nombreuses hémorragies donnent à la moelle une teinte violacée.

Au-dessous de la compression, sur l'étendue de deux segments, on note un foyer de

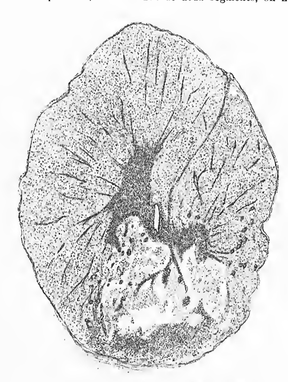


Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau de la compression. Écrasement des cordons postérieurs et d'une partie de la substance grise (D. VII).

teinte hémorragique, très petit, occupant la région rétro-épendymaire et une légère dilatation de l'épendyme lui-même.

Au-dessus de la compression, jusqu'au IIIe segment dorsal, il existe en arrière de l'épendyme dilaté un ramollissement de la substance grise centro-postérieure de couleur brunâtre; sur les IVe et Ve segments, la partie diffluente s'est écoulée et a laissé place à une cavité à bords réguliers exactement en arrière de l'épendyme.

L'étude histologique de ce foyer et de cette cavité que nous avons poursuivie sur les différents segments atteints a confirmé la *nature nécrobiotique* de cette lésion.

Au niveau de la compression (voir *fig. 1)*, la partie postérieure de la moelle apparaît aplatie, les cordons postérieurs complètement détruits, la substance grise est dilacérée, les cornes postérieures non reconnaissables. Dans le tissu de nécrose serpentent des vaisseaux dont les gaines lymphatiques sont bourrées de cellules mononucléaires, et de nombreux corps granuleux parsèment le champ des faisceaux postérieurs et celui du faisceau latéral droit. Dans les régions mieux conservées les capillaires sont ectasiés, enveloppés de quelques lymphocytes et les mailles du réticulum névroglique sont distendues par une sérosité œdémateuse.

On a sous les yeux le tableau complet de la myélite par compression, lequel est trop connu pour que nous y insistions davantage.

Dans le segment sus-jacent l'aspect se modifie sensiblement. Le foyer de nécrose se limite et une grande partie des cordons postérieurs est épargnée (voir *fig. 2*). Il existe entre les deux cordes postérieures un foyer de ramollissement hémorragique taillé en plein dans la substance grise, épargnant complètement le canal épendymaire qui n'est ni proliféré ni dilaté; dans ce foyer on constate une abondance de corps granuleux et des vaisseaux dilatés entourés d'un épais manchon de cellules mononucléaires. Les parois sont taillées à pic et dans celles-ci on peut voir, de-ci de-là, quelques flaques hémorragiques.

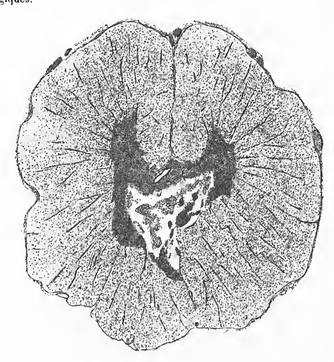


Fig. 2. — Foyer de myélomalacie occupant la région centro-postérieure ; le centre est occupé par des amas de corps granuleux (D. VI).

Au niveau de D. V (voir *fig. 3*), c'est-à-dire dans le IIe segment spinal situé au-dessus du point comprimé, on est frappé par l'existence d'une cavité large en forme de cœur de carte à jouer à pointe tournée en arrière. Elle est limitée par une paroi coupée comme à l'emporte-pièce, formée par la substance grise de la commissure postérieure en avant, les cornes postérieures latéralement, les cordons postérieurs en arrière. De la paroi, saillent en un point quelques vaisseaux entourés de corps granuleux. Le canal épendymaire dont les cellules ont gardé leur structure normale apparaît franchement dilaté d'une manière régulière.

En aucun endroit, il n'existe trace d'inflammation.

L'aspect des lésions ne se modifie guère dans le segment sus-jacent D. IV (voir *fig. 4*) IIIe segment au-dessus du point comprimé, si la paroi de la cavité apparaît plus irrégulière, plus tomenteuse, hérissée de vaisseaux ectasiés, mais la perte de substance elle-même occupe la même topographie. Le conduit épendymaire est toujours dilaté. La cavité s'arrête assez brusquement au-dessus de D. IV, c'est-à-dire au IVe segment médullaire sus-jacent à la compression.

Au niveau de D. VIII (voir *fig. 5*) on constate seulement un foyer de nécrose limité à la substance rétro-épendymaire ; ses dimensions sont très inférieures à celles de la myélomalacie sus jacente à la région comprimée que nous avons décrite.

Les modifications histo-pathologiques que nous venons de rapporter ne sauraient laisser le moindre doute sur la *nature* du processus cavitaire et l'origine ***nécrobiotique*** de la cavité rétro-épendymaire ne saurait être contestée; les réactions vasculaires, l'abondance des corps granuleux, la forme même de la perte de substance, taillée à pic dans la substance grise, en sont les témoins irrécusables. S'agit-il d'une myélomalacie pure ou associée à une infection? Telle est la question que nous nous sommes immédiatement posée. Nos constatations histologiques nous permettent d'exclure complètement tout processus infectieux. En effet, en aucun point de l'axe médullaire en dehors du foyer ramolli on ne constatait de réaction vasculaire et dans le foyer lui-même les éléments mononu-

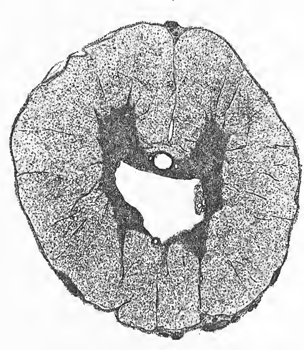


FIG. 3. — Cavité centro-postérieure à parois coupées nettement. Dilatation de l'épendyme (D. V).

cléaires qui distendaient les gaines adventitielles étaient toutes du type que l'on rencontre constamment dans l'encéphalomalacie et la myélomalacie pures. Les polynucléaires et les *plasmazellen* faisaient complètement défaut et l'on sait, comme l'un de nous l'a montré avec M. Schaeffer (1), que les derniers éléments sont les témoins les plus fidèles de l'infection compliquant le processus de nécrose du système nerveux central.

Nous ferons remarquer en outre que ce foyer, parfaitement limité par la substance grise, épargnait complètement le canal épendymaire lequel était seulement dilaté dans les régions sus-jacentes à la compression.

Ce fait démontre que la compression de la partie moyenne de la moelle dorsale *peut* déterminer la production d'une myélomalacie limitée à la substance

(1) J. LHERMITTE et SHAEFFER, Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral, *Semaine médicale*, 19 janvier 1910.

grise centro-postérieure, s'accompagnant par élimination des produits nécrosés d'une cavité ayant le même siège que la syringomyélie la plus authentique.

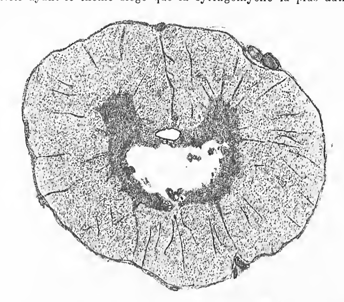


Fig. 4. — Cavité rétro-épendymaire dans laquelle serpentent quelques vaisseaux entourés de corps granuleux (D. IV).

Fait à remarquer, la myélomalacie était peu accusée au-dessous du point comprimé (voir *fig. 5)* et s'étendait au contraire en trait depuis la VII[e]

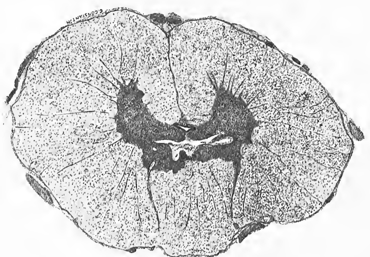


Fig. 5. — Petit foyer de myélomalacie rétro-épendymaire immédiatement au-dessous de la compression (D. VIII).

et la III[e] dorsale, c'est-à-dire sur la hauteur de quatre segments spinaux.
Ici le problème pathogénique est considérablement simplifié et il est indé-

niable qu'il sagit d'un processus nécrobiotique consécutif aux modifications apportées par la compression dans le régime circulatoire de la partie centrale de la moelle épinière.

Pouvons nous rapprocher de notre fait clinique les résultats expérimentaux étudiés et peut-on éclairer celui-là par ceux-ci? Il est difficile de l'affirmer. En effet, si dans notre cas expérimental le foyer de myélomalacie s'étendait au-dessus de la compression, chez notre malade c'était au-dessous du point comprimé que se développait la cavité pathologique. Il est bien certain que ce n'est pas là un argument irréfutable, car on peut bien penser que le sens des courants artériel et veineux est différent dans la moelle cervicale et dans la moelle lombaire, descendant dans le premier et ascendant dans le second, mais la circulation *intraspinale* nous est trop mal connue pour que nous puissions nous baser sur des présomptions pour établir une pathogénie.

Tout ce que nous nous croyons en droit de dire, c'est que, *dans certains cas*, une compression du bulbe chez l'homme peut suffire à déterminer la production d'une cavité étendue à la moelle cervicale et dorsale et que dans la genèse de cette cavité spinale intervient vraisemblablement une modification profonde dans le régime circulatoire de la substance grise. Les faits expérimentaux ne sont pas contraires à cette hypothèse.

II

SUR UN NOUVEAU RÉFLEXE DE LA CUISSE OBSERVÉ CHEZ LES ALIÉNÉS CHOLÉRIQUES

PAR

M. **Levi-Bianchini,**

Médecin de l'Asile interprovincial des Aliénés de Nocera Inferiore (Italie).

Pendant l'été de 1911, j'ai exploré méthodiquement le système nerveux des aliénés frappés par l'infection cholérique; au cours de mes examens, j'ai observé un réflexe de la cuisse non encore décrit, autant que je sache.

Mécanisme de production. — On obtient le réflexe de la façon suivante : le patient étant dans son lit, couché sur le dos, on découvre les extrémités inférieures jusqu'à l'abdomen. Dans cette position, les muscles du mollet et les muscles antéro-latéraux de la jambe débordent latéralement, au-dessous du tibia. Si l'on exerce une compression (étreinte), avec la main disposée en pince (pouce d'un côté, index et médius de l'autre), sur les centres débordants desdits muscles, au niveau du tiers moyen de la jambe (phase d'excitation), on obtient une contraction immédiate et énergique du quadriceps de la cuisse correspondante (phase de réaction). Cette contraction tonique peut durer 2 ou 3 secondes; en général, elle cesse lorsqu'on suspend l'excitation. Celle-ci dure le temps nécessaire pour l'exécution de la manœuvre de compression ou de pincement, c'est-à-dire une ou deux secondes. Le réflexe est très évident, il est même

violent dans la majorité des cas; mais il peut être plus atténué, lent, ébauché. La dénomination de « réflexe tétanique du quadriceps » pourrait être attribuée au phénomène en question.

Fréquence. — J'ai examiné 51 aliénés cholériques, dont 37 hommes et 14 femmes. Le réflexe se montra positif chez 25 hommes, soit dans 67 % des cas, et chez 9 femmes, soit dans 64 % des cas. Dans l'ensemble, sur 51 aliénés, j'eus un résultat positif dans 34 cas, soit dans 66 % des cas. Ce pourcentage élevé m'autorise à retenir qu'il ne s'agit pas ici d'une particularité accidentelle, mais d'un véritable symptôme morbide.

Pour mieux le démontrer, je m'appuie sur les éléments suivants de contrôle: 1° Une blanchisseuse de l'asile, non aliénée, frappée par le choléra et décédée en 17 heures, présenta le réflexe d'une façon très nette et typique. Malheureusement, comme j'étais isolé dans l'asile avec mes patients, je n'eus pas l'occasion d'étudier le réflexe chez un plus grand nombre de cholériques non aliénés.

2° Chez 10 infirmiers sains et robustes, dont 5 isolés dans le lazaret, je ne pus jamais mettre le réflexe en évidence. Pareil résultat négatif fut obtenu chez 30 aliénés non cholériques; 20 se levaient et étaient dans de bonnes conditions physiques, 10 étaient alités et cachectiques.

Sur 7 aliénés isolés comme suspects, mais pour qui l'examen bactériologique des fèces et le développement clinique ultérieur furent négatifs, le réflexe manqua 6 fois; un seul malade présenta une apparence de contraction du quadriceps. De même 5 porteurs de bacilles, isolés, donnèrent un résultat négatif.

Enfin, il me fut impossible de rechercher, n'ayant pas à ma disposition les cas nécessaires, si le réflexe existe dans les maladies infectieuses à symptomatologie nerveuse prédominante, comme le tétanos, la rage, la méningite cérébrospinale, la poliomyélite aiguë, la fièvre typhoïde, etc. J'espère que d'autres observateurs combleront cette lacune.

Anatomie. — Les muscles intéressés dans la phase d'excitation sont les jumeaux, innervés par le nerf poplité interne; le soléaire innervé par ce dernier et par le nerf tibial postérieur; les muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils innervés par le tibial antérieur; les muscles long et court péroniers innervés par la branche musculo-cutanée du poplité externe.

Le muscle qui donne la phase de réaction est le quadriceps extenseur de la cuisse; il est formé par le vaste externe, le droit antérieur, le vaste interne et le crural, et il est innervé par le nerf crural.

Les nerfs des muscles de la jambe cités ci-dessus constituent les branches de division du nerf sciatique; celui-ci à son tour représente la continuation directe du plexus ischiatique formé par le nerf lombo-sacré (IVe et Ve racines lombaires) et par les branches antérieures des trois premiers nerfs sacrés.

Le nerf crural est la branche la plus volumineuse du plexus lombaire. Il reçoit ses fibres des IIe, IIIe et IVe nerfs lombaires par trois racines qui se réunissent derrière le muscle grand psoas. (Van Gehuchten.)

Types et caractères du réflexe. — Le type le plus commun est le type *bilatéral*, ce qualificatif signifiant que le réflexe se produit chez le même sujet aussi bien à droite qu'à gauche, avec la même forme et la même intensité. Ce type fondamental a été trouvé 24 fois sur 34 patients, c'est-à-dire dans 70 % des cas positifs. Il peut arriver parfois que le réflexe soit plus prompt et plus actif d'un côté que de l'autre.

Dans un deuxième type, qu'on peut appeler *mixte*, la phase de réaction est exprimée par un soulèvement en masse de la cuisse, ou bien la contraction du

quadriceps est accompagnée par une contraction évidente du crémaster, comme je l'ai nettement observé dans 2 cas. Le réflexe mixte a été trouvé dans 3 cas sur 34, c'est-à-dire dans 9 °/₀ des cas.

Sept sujets (20 °/₀) présentèrent un troisième type, que j'appelle *unilatéral;* la réaction ayant eu lieu, dans un cas, seulement à droite, dans les 6 autres cas seulement à gauche, avec absence absolue du réflexe dans les cuisses des côtés opposés.

Envisagé dans ses rapports avec la nature et l'évolution des cas cliniques, je puis affirmer que le phénomène est positif dans la très grande majorité des cas graves et mortels : il apparaît et évolue parallèlement aux symptômes morbides, nerveux surtout ; il s'épuise dans l'état préagonique ou lorsque commence la guérison. Il s'épuise spontanément encore après des épreuves répétées.

Sur 22 cas suivis de mort, il fut positif 14 fois ; sur 10 cas exceptionnellement sérieux, mais guéris, 9 fois ; sur 19 cas moins graves, 11 fois ; il est donc décelable dans 72 °/₀ des cas très graves et mortels. Il peut manquer dans les cas foudroyants, surtout à type comateux, suivis de mort avant 12 heures, ou dans les 24 heures. Le fait s'explique facilement par l'instauration d'emblée d'une paralysie totale de la fonctionnalité conductrice et régulatrice de l'encéphale et de la moelle.

Il n'est point douteux d'ailleurs que les symptômes les plus imposants du choléra appartiennent au névraxe et au sympathique. Ils se manifestent en effet par la plus complète désorganisation des pouvoirs thermogénétiques (algidité), myokinétiques (crampes, myasthénie, anurie), conducteurs (troubles considérables des réflexes), sécréteurs (anidrose), coexistant avec le coma, l'œdème cérébral, une extrême vaso-paralysie périphérique (cyanose généralisée). Les toxines cholériques ont une affinité particulière pour le tissu nerveux ; c'est de l'intoxication suraiguë de celui-ci que dépend toute la symptomatologie du névraxe et du sympathique.

Le réflexe enfin s'est montré négatif chez les non-cholériques, dans les cas douteux, et chez les sujets normaux ; sa présence ou son absence peuvent donc parfois confirmer ou infirmer l'existence de l'infection et rendre service pour établir le diagnostic.

Physiopathologie du réflexe. — Les voies anatomiques ascendantes du réflexe nerf sciatique) aboutissent aux IVᵉ et Vᵉ racines lombaires et aux trois premières sacrées; les voies descendantes sont représentées par les IIᵉ, IIIᵉ et IVᵉ racines lombaires qui se terminent dans le nerf crural (fémoral).

L'arc réflexe est donc limité à la portion inférieure de la moelle lombaire et à la moelle sacrée. J'admets précisément que le réflexe du quadriceps est de nature purement spinale; il est encore l'exposant, à mon avis, d'une réaction diaschisaire en rapport avec un état d'hyperexcitabilité cytotoxique des cellules de la substance grise de la moelle.

Chez le sujet normal, en effet, l'excitation manuelle en masse des muscles de la jambe ne produit aucun réflexe moteur. Pour que cette excitation provoque une réaction motrice réflexe, il est nécessaire que, dans le relais médullaire où elle arrive, soit perdu, au moins dans une certaine mesure, le contact avec les neurones ascendants longs qui relient les cornes à l'écorce. Dans ces conditions il arrive que la stimulation, au lieu d'aller s'épuiser corticalement dans un acte simple de conscience cénesthésique, est recueillie par les cellules des racines voisines et se trouve repoussée à la périphérie sous forme de décharge motrice.

Un tel mécanisme, qui constitue au fond un phénomène de diaschisis cortico-

spinale et intraspinale, nous apparaît d'autant plus vraisemblable que l'exagération des réflexes tendineux ou la production de réflexes pathologiques, comme on le sait, s'observent dans des maladies où la conduction cortico spinale est interrompue, soit par des causes anatomo-pathologiques ou traumatiques (myélites transverses, lésions pyramidales hautes, etc.), soit par des causes toxiques ou infectieuses (empoisonnement par strychnine, tétanos, etc.). Dans ces maladies, l'excitabilité générale de la substance grise médullaire est spécifiquement exagérée à la suite de deux moments essentiels, parfois intégrants : interruption anatomo-fonctionnelle de la conduction vers l'écorce et hyperexcitabilité cellulaire toxigénique.

Il faut d'ailleurs invoquer les deux mécanismes pour bien expliquer la genèse du réflexe.

Si l'hyperexcitabilité locale des cellules nerveuses nous explique suffisamment la production des types bilatéral et mixte du réflexe, elle n'est plus suffisante pour expliquer le type unilatéral (qui, quoique assez rare, n'en est pas moins clair et précis), à moins que l'on ne veuille admettre que les cornes grises sont susceptibles d'un degré différent d'intoxication dans leurs portions droites ou gauches. Comme cela nous apparaît assez peu vraisemblable, il faut admettre que, au même titre que l'intoxication générale de la substance nerveuse est capable de déterminer un état de diaschisis cortico-spinale, elle détermine aussi dans d'autres cas un état de complète désorganisation dans la conduction intraspinale des neurones médullaires (neurones centripètes et intercalaires surtout) — diaschisis intraspinale — et que par effet de cette dernière il devient possible qu'un réflexe se produise d'un côté du corps, alors qu'il manque totalement de l'autre.

Cette hypothèse est confirmée par deux faits. D'abord nous avons vu que la phase de réaction, au lieu d'être représentée par une simple contraction du quadriceps, s'est manifestée dans plusieurs cas par un soulèvement et une contraction en masse de la cuisse avec contraction (ou non) du crémaster. En deuxième lieu j'ai trouvé que le réflexe patellaire (qui est également d'origine spinale : III[e] lombaire) présenta des caractéristiques parfois identiques à celles du réflexe quadricipital, mais parfois aussi directement inverses.

J'ai observé, en effet, plusieurs fois en suivant l'entière évolution clinique de plusieurs cas morbides, que le réflexe patellaire se comporte d'une façon inversement parallèle au réflexe du quadriceps : d'autant plus prononcé était ce dernier, d'autant plus faible était le premier. Mais j'ai noté souvent aussi que le réflexe du genou pouvait présenter les mêmes troubles que le réflexe du quadriceps; je veux dire que bien des fois il fut notablement différent, au point de vue de la rapidité, de l'intensité, de la durée, d'un côté du corps en comparaison avec l'autre côté. Tout cela n'indique autre chose que ceci : la conduction intraspinale de l'arc diastaltique était extraordinairement altérée et relevait des phénomènes de diaschisis intraspinale.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs de rappeler que tous les réflexes somatiques sont énormément modifiés dans le choléra; aussi je suis convaincu qu'une étude un peu poussée de ce côté conduira à des constatations très intéressantes pour la physiopathologie spinale et cérébrale.

Conclusion. — Le réflexe que j'ai observé chez les aliénés cholériques est un réflexe spinal pathologique, d'origine cytotoxique, dû à des phénomènes de diaschisis cortico-spinale et intraspinale. Il est de type tétanique, comparable aux réflexes spastiques de l'infection tétanique, et à plusieurs autres réflexes peu

communs et morbides (réflexe planti-crural de Van Gehuchten, réflexe fémoral de Remack, réflexe lombo-fémoral de Bechterew, réflexe patellaire paradoxal d'Eichhorst); il est comparable aussi aux mouvements choréiformes et athétosiformes dans certaines hémiplégies organiques. Tous ces réflexes sont au fond l'exposant d'une interruption transitoire ou permanente de la conduction cortico-spinale et intraspinale (diaschisis) ou d'une hyperexcitabilité cytotoxique locale des cornes grises de la moelle.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

512) **Contribution à l'étude de l'absence du Corps calleux dans le Cerveau de l'homme,** par A.-S. Kotzovsky. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livre 4, 1910.

L'auteur a trouvé, à l'autopsie d'un vieil épileptique, l'absence partielle du corps calleux.

Serge Soukhanoff.

513) **Du Fasciculus subcallosus**, par Grinstein. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livre 4, 1910.

Se basant sur des recherches personnelles, l'auteur pense que le lieu de terminaison des fibres du fascicule *subcallosus* reste jusqu'à présent inconnu; ce n'est pas la voie frontale-occipitale d'association.

Serge Soukhanoff.

514) **Documents pour l'étude des Voies conductrices du Corps strié,** par A. Grinstein. *Thèse de Moscou*, 1910.

D'après l'auteur, l'existence dans le *centre ovale* de fibres unissant l'écorce avec le *nucleus caudatus* et avec le *putamen*, n'est pas prouvée; si ces fibres existent, elles ne sont qu'en très petite quantité. Quoique le *fasciculus subcallosus* ne contienne pas de fibres d'association et, en particulier, de fibres fronto-pariétales, vu que c'est une partie du système de projection, il est très possible que dans sa composition entrent aussi les fibres allant de l'écorce vers le *nucleus caudatus* et le *nucleus lenticularis*. Le *globus pallidus* se trouve en connexion intime avec l'écorce des circonvolutions frontales et pariétales; dans le *globus pallidus* entrent des fibres fines, traversant la capsule interne et prenant leur origine dans le noyau caudé. On ne peut démontrer l'existence de fibres prenant leur origine dans le noyau caudé et se dirigeant vers les noyaux du *thalamus* et

de l'*hypothalamus*, immédiatement à travers la partie antérieure de la capsule interne, en laissant de côté le *globus pallidus*.

Une grande partie des fibres qui prennent leur origine dans le *putamen* se terminent dans le *globus pallidus*; il n'en est que très peu qui passent à travers le *globus pallidus* et qui se continuent en formant une *anse lenticulaire;* la grande partie des fibres de l'*ansa lenticularis* prennent leur origine dans le *globus pallidus*. Quant au sort ultérieur des fibres de l'*ansa lenticularis*, il faut dire qu'elles se terminent dans les noyaux du *thalamus* et de l'*hypothalamus* (plus précisément dans les *nuclei ventralis* et *lateralis thalami*), le corps de Luys et, semble-t-il, dans la *substantia nigra Sommeringi;* il n'existe point de relation entre le *nucleus lenticularis* et le noyau rouge. La réunion du *putamen* et du *globus pallidus*, en une seule formation, sous le nom de *nucleus lenticularis*, est purement conventionnelle. Quant aux fonctions du corps strié (à l'exception du *globus pallidus*), elles restent, pour le moment, non élucidées; il est très possible que ce soit un organe rudimentaire dépourvu de fonction définie. SERGE SOUKHANOFF.

515) **De la structure et des relations des Tubercules quadrijumeaux (Paire antérieure chez le lapin)**, par E.-K. SEPPE. *Thèse de Moscou*, 1911.

Dans la composition des liaisons tectipètales entrent ici : 1° les fibres du nerf optique, conduisant les impulsions de la rétine, de l'œil opposé seulement; 2° les fibres du système cortico-bigéminal, conduisant les impulsions de la région optique de l'écorce; 3° le *tractus thalamo-tectalis*, conduisant les impulsions de la partie caudale du *thalamus* et du *ganglion paragenic*, dans lesquelles se termine une partie des fibres du *lemniscus;* 4° les collatéraux du *lemniscus latéral*, conduisant les impulsions auditives.

Au système tectifuge se rapportent : 1° le *tractus tectoreticularis medialis* et le *tractus tectoreticularis lateralis*. Ces deux trajets représentent une relation très importante du *tectum* avec la *formatio reticularis;* ces faisceaux s'étendent aussi sur les régions internes et externes de la protubérance et de la moelle allongée. Parmi les faisceaux descendants l'auteur note encore les collatérales, allant vers le noyau rouge du côté opposé et vers les noyaux du nerf oculomoteur. Les relations complexes du bijumeau antérieur indiquent qu'il reçoit des impulsions de divers endroits; ses propres impulsions sont uniformes, mais cette simplicité n'est qu'apparente. SERGE SOUKHANOFF.

516) **Expériences de Conservation et d'Autolyse du Tissu Nerveux**, par S. RAMON CAJAL. *Travaux du laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. VIII, fasc. 3, décembre 1910.

L'auteur a fait de nombreux essais de conservation des neurones sensitifs, et de fragments de moelle épinière dans le sang stérilisé, dans le globe de l'œil d'animaux de même espèce, dans le liquide céphalo-rachidien. Ce matériel, après un séjour à l'étuve de 16, 24 ou 48 heures, a été fixé au formol, puis traité par les différentes méthodes.

Les résultats ont été très variables et rentrent en général dans l'ordre des processus que l'on nomme autolytiques. Avec cette manière de procéder, on ne peut surprendre aucun indice de végétation nerveuse (formation d'expansions neuronales, ramifications des axones). Si au contraire on maintient les organes nerveux dans leur réceptacle osseux, colonne vertébrale et plasma naturel, liquide céphalo-rachidien, on peut reconnaître dans les neurones sensitifs

quelques phénomènes de néoformation, jusqu'à un certain point comparables à ceux que Nageotte a signalés dans les ganglions transplantés.

On constate que les fibres sans myéline résistent beaucoup mieux à l'autolyse que les autres. Il en est de même des neurofibrilles des nerfs musculaires.

BACH.

517) **Sur la Karyoschexis Névroglique,** par GONZALO-R. LAFORA. *Travaux du laboratoire des Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. VIII, fasc. 3 et 4, décembre 1910.

On nomme karyoschexis la dislocation de petites masses de chromatine en dehors des noyaux. Il s'agit probablement d'un processus régressif de dégénérescence nucléaire, lequel s'observe bien souvent dans les atrophies du système nerveux et qui par contre est rare dans les tumeurs de nature névroglique où la névroglie montre une activité prolifératoire extraordinaire. La karyoschexis est limitée à certaines zones où ces cellules abondent, tandis qu'elles sont rares dans les zones voisines. Il semble par conséquent que cette altération peut dépendre d'un défaut partiel de nutrition du tissu nerveux. BACH.

518) **Quelques faits concernant l'Anatomie pathologique du Lépromé,** par E. DEL RIO LARA. *Travaux du laboratoire des Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. VIII, fasc. 3 et 4, décembre 1910.

Les cellules géantes, niées par Unna, Klebs, etc., existent; mais, comme le disent Cajal et Babes, elles ne sont pas constantes. Dans beaucoup de coupes de tuberculomes, elles manquent complètement. Mais dans des cas déterminés de lèpre tuberculeuse la richesse des corpuscules géants augmente et dans une seule coupe on trouve quatre ou six éléments qui présentent une taille démesurée (35 à 60 μ), ont de nombreux noyaux et une quantité abondante de protoplasma dans lequel se voient des bacilles isolés et une ou plusieurs colonies microbiennes d'une grande richesse. Le sang, même recueilli loin des lésions, aussi bien pendant les périodes fébriles que durant les intervalles, présente des leucocytes bacillifères, et si au lieu de faire une seule préparation, on en examine six ou huit avec grand soin il sera bien rare de ne pas trouver un leucocyte hébergeant des bacilles de Hausen. Ils sont plus nombreux, comme l'a montré Kolle, au moment des accès aigus. C'est donc un moyen précieux de diagnostic.

BACH.

PHYSIOLOGIE

519) **De la Localisation des Centres Vaso-moteurs dans la Moelle épinière de l'homme,** par S.-D. WLADYTCHKO. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* juillet-août 1910.

On doit considérer comme en rapport avec l'innervation vasomotrice les cellules de la corne latérale et certaines cellules de la corne postérieure et du groupe paracentral. La « syncope locale » et « l'asphyxie locale » peuvent avoir une origine centrale et dépendre de la modification des éléments cellulaires de la moelle épinière, notamment de ceux de la corne latérale.

SERGE SOUKHANOFF.

520) **Résection des Racines médullaires postérieures avec relation d'un cas et rappel de plusieurs autres. Enquête sur le trajet des Conducteurs de la Sensibilité,** par William-A. Jones (Minneapolis). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVII, n° 15, p. 1175-1179, 7 octobre 1911.

D'après les recherches de l'auteur, les territoires sensitifs radiculaires sont variables; chaque individu a ses centres particuliers de la douleur.

Les segments de la moelle ne se comportent pas avec une parfaite similitude en ce qui concerne la sensibilité, sauf lorsqu'il existe des lésions grossières; et encore dans ces cas on peut être induit en erreur.

Lorsqu'on a décidé de sectionner des racines postérieures dans le but de faire disparaître des douleurs, il est nécessaire d'en couper plus de trois et peut-être jusqu'à cinq pour que le but soit atteint. Dans quelques cas, on se trouvera bien de sectionner la moitié de plusieurs racines ou d'en sectionner une sur deux dans la série pour diminuer la douleur et l'état spasmodique. Si l'on procède de cette façon, il y a moins à craindre les résultats fâcheux, tels qu'une perte plus ou moins complète du contrôle de la volonté.

Si après l'opération la douleur persiste, il ne faut pas craindre de replacer le malade sous l'anesthésique et de rouvrir la plaie opératoire pour compléter la série des sections radiculaires. Thoma.

521) **Documents pour l'étude des fonctions du Plexus Cœliaque; recherches pharmacologiques,** par B.-S. Bliokh. *Thèse de Moscou,* 1910.

D'après l'auteur, le *plexus cœliaque*, les nerfs splanchniques et vagues influent sur toutes les régions de l'intestin grêle et, en particulier, sur le duodénum.

L'héroïne, la codéine et la dionine retiennent le mouvement des intestins, affaiblissant l'excitabilité des nerfs vagues; mais l'influence du *plexus cœliaque*, des nerfs splanchniques et des ganglions intestinaux sur les mouvements des intestins ne s'en trouve pas modifié.

L'excitation du *plexus cœliaque* augmente la sécrétion de la bile et de l'urine. L'excitation du *plexus cœliaque* ne se modifie pas à la suite de l'administration d'hydrate de chloral ou de *pilocarpine*. Serge Soukhanoff.

522) **Des modifications des Ganglions nerveux du Cœur dans la Péricardite expérimentale,** par Th. Wénoulète. *Thèse de Moscou,* 1910.

L'auteur a constaté que des cellules ganglionnaires se rencontrent en petit nombre, sous le *péricarde* des ventricules; de petites doses de chloroforme et de morphine ne provoquent pas de modification de structure dans les ganglions nerveux du cœur qui sont lésés dans tous les cas d'inflammation du *péricarde*.

Entre les modifications des ganglions et le cours de l'inflammation du *péricarde* il existe une certaine corrélation; l'affaiblissement de la force compensatoire du cœur dans la péricardite s'explique par la présence du *processus* pathologique dans les ganglions. La dépendance de la capacité fonctionnelle du cœur de l'état de son appareil ganglionnaire ressort nettement dans la péricardite provoquée par la térébenthine. Serge Soukhanoff.

523) **La Sensibilité du Canal Alimentaire,** par Arthur-F. Hertz. *Oxford Medical Publications,* Frowde, Hodder et Stoughton, 80 pages, Londres, 1911.

L'auteur a fait des recherches cliniques et expérimentales sur la sensibilité

du canal alimentaire dans l'état de santé et dans l'état de maladie. Les résultats de ses investigations sont les suivants :

La membrane muqueuse du canal alimentaire, depuis l'extrémité supérieure de l'œsophage jusqu'au canal anal, est insensible à l'excitation tactile.

La membrane muqueuse de l'œsophage et du canal anal est sensible à l'excitation thermique, mais la muqueuse de l'estomac et de l'intestin est insensible à cette excitation thermique.

La membrane muqueuse de l'œsophage et de l'estomac est insensible à la stimulation par l'acide chlorhydrique dilué et par les acides organiques dilués; le rectum est insensible à l'excitation par la glycérine. L'alcool, mis en contact avec la muqueuse de toutes les régions du tube digestif, détermine une sensation de chaleur.

La surface des ulcères gastriques et des ulcères intestinaux n'est pas davantage sensible aux excitations tactile, thermique et chimique, que la muqueuse intacte.

La sensation de plénitude du canal alimentaire est due à une lente augmentation de la tension exercée sur les fibres de sa tunique musculaire; l'augmentation de volume nécessaire pour produire cette tension varie avec la tonicité des fibres musculaires.

La sensation de plénitude du rectum a un caractère spécial qui invite à l'acte de la défécation.

La faim consiste en une sensation générale de malaise et de faiblesse du corps, unie à une sensation locale de vacuité de l'abdomen. Cette dernière est due à l'activité périodique motrice de l'estomac et des intestins à jeun; pendant le jeûne il y a hypertonie musculaire et hyperexcitabilité du tube digestif.

La seule cause immédiate de la douleur viscérale vraie est la tension. Celle-ci s'exerce sur la tunique musculaire des organes creux et sur les capsules des organes pleins. La sensation de douleur du tube digestif est due à une augmentation plus ou moins grande et plus ou moins rapide de la distension de sa tunique musculaire.

Au cours des maladies du tube digestif, la douleur est le plus souvent de la douleur viscérale vraie; quelquefois il s'agit d'une diffusion de la maladie aux tissus sensibles avoisinants ou de tractions exercées sur le péritoine; la douleur peut également être localisée dans le tégument, les muscles et le tissu conjonctif; c'est alors une douleur qui se trouve réfléchie par le segment du système nerveux central qui reçoit des fibres afférentes de l'organe intéressé.

La sensibilité à la pression dans les maladies du tube digestif est le plus fréquemment due à l'hyperalgésie de la peau, des muscles volontaires, et du tissu conjonctif nerveux par le segment du système nerveux central qui reçoit des nerfs afférents du viscère malade. Cette douleur à la pression peut aussi provenir de l'augmentation de la tension à l'intérieur de l'organe; cela est rare pour l'estomac, mais relativement fréquent dans les états spasmodiques du colon et dans l'appendicite. Enfin cette susceptibilité à la pression peut être due à l'extension de la maladie au péritoine pariétal.

La sensibilité viscérale est exagérée par l'habitude de souffrir dans l'hypocondrie; la sensation viscérale et les sensations réflexes sont exagérées par l'état d'irritation du système nerveux central dans la neurasthénie et dans l'anémie.

Thoma.

524) **Influence de la Castration sur le poids du Cerveau et de la Moelle chez le Rat blanc, et sur la proportion d'Eau contenue dans ses organes**, par Henry-H. Donaldson et S. Hatai. *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXI, n° 2, p. 155-160, avril 1911.

La castration chez le rat blanc réduit le poids du cerveau et le poids de la moelle; elle ne modifie pas leur proportion d'eau. Thoma.

525) **Les effets de la Demi-Castration Testiculaire ou Ovarienne sur la détermination du Sexe chez le Rat blanc**, par Helen Dean King. *The Journal of Experimental Zoology*, vol. X, n° 4, p. 381-392, mai 1911.

Chaque ovaire produit des œufs pouvant se développer soit en mâles soit en femelles; chaque testicule contient des spermatozoïdes aptes à féconder les œufs mâles comme les œufs femelles. La demi-castration n'influe en rien sur la proportion relative des mâles et des femelles dans la descendance.

Thoma.

526) **Action de quelques extraits de Glandes à sécrétion interne sur la Courbe de Fatigue (Hypophyse et Capsules Surrénales)**, par A. Trerotoli (de Pérouse). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 39, p. 1070-1078, 25 septembre 1911.

Ceci est une étude physiologique et ergographique des actions des extraits glandulaires sur la fatigue et sur la courbe de fatigue.

D'après les résultats de l'auteur, l'influence des injections d'extrait surrénal est bien nette chez les individus normaux et chez les convalescents; elle devient très marquée chez les addisoniens. Lorsque ces sujets ont reçu une injection d'adrénaline de 5 à 20 minutes avant de procéder au travail ergographique, celui-ci s'exécute plus longtemps avant d'aboutir à la fatigue et la courbe enregistrée se trouve prolongée d'autant.

Quant à l'action de l'extrait hypophysaire sur la fatigue, elle est nulle.

Cette dernière constatation se met mal en rapport avec l'asthénie que l'on rencontre dans l'acromégalie et dans le gigantisme. Si l'extrait hypophysaire n'exerce aucune action, ni excitante ni déprimante, sur la force musculaire, il faut, pour expliquer l'asthénie que l'on rencontre dans ces syndromes, la rapporter à l'influence que l'hypophyse exerce sur les autres glandes à sécrétion interne. Cette détermination secondaire de la faiblesse musculaire s'accorde bien avec les rapports réciproques que l'on admet aujourd'hui entre les diverses glandes endocrines.

D'autre part, tenant compte de sa démonstration de l'influence de l'adrénaline sur la force musculaire, et considérant les résultats d'autres expériences, l'auteur admet que, tant *in vitro* que *in vivo*, les extraits hypophysaire et surrénalien se neutralisent.

Si donc on tient pour exacte la théorie qui fait dériver l'acromégalie et le gigantisme d'une hyperactivité fonctionnelle de l'hypophyse, on a toute raison de penser que l'augmentation de la sécrétion hypophysaire neutralise, chez le malade, la sécrétion surrénale nécessaire à l'énergie musculaire et que, de l'absence d'adrénaline qui s'ensuit, résulte l'asthénie des géants et des acromégales. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

527) **Ataxie Cérébelleuse**, par J. Aldren Wright. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 190, 8 juillet 1911.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui avait perdu l'usage de ses membres, celui de la parole à l'âge de 4 ans 1/2. Depuis, il s'est amélioré; mais son état mental reste insuffisant, sa parole est lente et il présente une démarche de type cérébelleux.

Thoma.

528) **Enfant présentant une Démarche particulière (Ataxie Fonctionnelle)**, par J. Alden Wright. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 191, 8 juillet 1911.

La fillette est âgée de 6 ans. Lorsqu'elle porte en avant son pied gauche pour avancer, son corps penche de ce côté au point qu'une chute paraît imminente.

Thoma.

529) **Du Clonus de la plante du pied d'origine Fonctionnelle**, par M.-N. Nikitine. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre-novembre 1910.

Dans l'hystérie et dans la maladie de Basedow on peut parfois obtenir le clonus de la plante du pied; ce clonus présente une parfaite ressemblance avec ce qu'on observe dans les lésions de la voie pyramidale; mais, à l'inspection du graphique, ce clonus d'origine fonctionnelle diffère d'une manière très marquée du clonus plantaire d'origine organique; la courbe, dans ce dernier cas, présente une égalité approximative de l'amplitude des oscillations isolées et du rythme de ces dernières; la courbe du clonus fonctionnel démontre une inégalité très marquée de l'amplitude des oscillations isolées et, parfois même, l'absence de tout rythme régulier.

Serge Soukhanoff.

530) **Du Point Douloureux Plantaire et du Réflexe de Flexion des Orteils**, par le professeur W. Bechtereff. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, juillet-août 1910.

La plante du pied, dans sa partie médiane, paraît très sensible à la pression dans les cas de polynévrite des extrémités inférieures; cette sensibilité locale exagérée se rencontre même quand il ne reste plus d'autres modifications de la sensibilité. La douleur du « point plantaire » a une signification diagnostique; il dépose en faveur de la polynévrite et contre la poliomyélite. C'est en cette même région qu'on obtient le réflexe de la flexion des orteils décrit par Joukovsky.

Serge Soukhanoff.

531) **Oscillations de la dimension du Foie en rapport avec les modifications de la circulation du Sang dans cet organe**, par A. Fzeitline. *Thèse de Moscou*, 1911.

Dans les diverses appropriations régulatrices du foie, c'est au système vasomoteur qu'appartient la première place. Les vasomoteurs du foie suivent les faisceaux nerveux qui, partis du *plexus cœliaque*, cheminent le long des vaisseaux sanguins de l'organe et des *canaux cholédoques*.

Le plexus le plus épais longe l'*artère hépatique*; l'excitation de ce faisceau détermine une grande diminution du volume du foie. Quant à l'excitation de la *veine porte*, elle agit plus faiblement sur le volume de l'organe.

Les fibres du plexus du canal cholédoque ne semblent pas se distribuer aux vaisseaux sanguins; pourtant l'excitation de ces fibres s'accompagne d'une modification du volume de l'organe.

Dans la composition du *plexus cœliaque* les fibres vasomotrices pour le foie viennent de la moelle épinière à travers le système nerveux sympathique et les nerfs splanchniques; dans les nerfs vagues on n'a pas observé de vasomoteurs pour le foie. Dans les nerfs du foie passent non seulement des constricteurs, mais aussi des dilatateurs puisque, par l'excitation du bout périphérique du nerf splanchnique, il est possible d'obtenir parfois l'augmentation en volume du foie et la diminution de la pression sanguine; mais, comme dans tous les nerfs mixtes, les constricteurs prédominent ici sur les dilatateurs. Les fibres vasodilatatrices peuvent être constatées dans la partie dorsale du tronc du nerf sympathique, au niveau des premières racines dorsales; l'excitation du nerf au-dessous de la sixième vertèbre provoque la diminution du volume du foie. L'excitation de l'écorce cérébrale chez les chiens, dans la région du *gyrus sigmoideus*, s'accompagne d'une modification plus ou moins marquée du volume du foie; mais cette modification n'est pas constante, il y a tantôt un effet vasodilatateur, tantôt un effet vasoconstricteur. Les excitations réflexes du côté des nerfs cutanés et musculaires s'accompagnent toujours d'une diminution du volume du foie; la même chose s'observe lors de fortes excitations des nerfs des organes internes; au contraire, l'excitation faible de ces derniers nerfs provoque la dilatation des vaisseaux du foie.

Serge Soukhanoff.

532) **Réponse au travail de M. Mac Auliffe. A propos d'une revue générale sur le Tempérament Thyroïdien,** par Léopold-Lévi. *La Clinique*, an VI, n° 42, p. 657-661, 20 octobre 1911.

Les objections de M. Mac Auliffe concernent, d'une part, des faits que tout observateur, s'appuyant sur les méthodes cliniques et scientifiques, peut vérifier.

Pour ce qui est de la conception de l'instabilité thyroïdienne, Léopold-Lévi a eu pour but d'etablir un lien entre les faits, de les faire comprendre, de fournir un point de départ pour des recherches nouvelles. Jusqu'à ce qu'on soit en mesure de la remplacer par une théorie plus justifiée, elle peut être maintenue, car c'est elle qui explique le mieux la pratique du traitement thyroïdien dans les faits parfois opposés où il est de mise. Seule cette théorie permet d'interpréter les faits et de montrer comment, suivant son mode d'emploi, la médication thyroïdienne est excitatrice ou régulatrice.

E. Feindel.

TECHNIQUE

533) **La technique de la réaction de Wassermann et son application pour le diagnostic des maladies Psychiques,** par Klutcheff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés, à Saint-Pétersbourg*, séance de mai 1910.

L'auteur pense qu'il est indispensable de s'en tenir à une méthode uniforme de la réaction de *Wassermann*. Pour être plus sûr de la ponctualité et de la régu-

larité des résultats obtenus, il est nécessaire de se servir de trois antigènes simultanément, en faisant leur vérification avant chaque réaction. Cette réaction a une grande importance dans le diagnostic des maladies mentales et nerveuses; et aussi comme moyen de contrôle dans le traitement spécifique de certaines affections. Les résultats de la réaction de *Wassermann*, dans la paralysie générale et le tabes, permettent de conclure que dans la pathogénie de ces affections ce n'est pas la seule syphilis qui joue tout le rôle, mais qu'il y a aussi des conditions accessoires. Si la réaction positive de *Wassermann* est notée parfois dans la démence précoce, l'imbécillité et l'idiotie, cela ne résout pas encore la question de savoir quel rôle joue dans ces cas l'infection syphilitique. Ayant fait l'investigation sérologique du sang dans la paralysie générale, l'auteur a obtenu une réaction positive dans 100 pour 100. SERGE SOUKHANOFF.

534) **Procédé microchimique de la réaction de Wassermann**, par E.-L. KLUTCHEFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance de février 1911.

Ce procédé consiste ou dans la modification des réactifs ou dans la diminution de la quantité employée de chacun d'eux.

Les essais du premier genre (*Bauer*, *Stern*, etc.,) n'ont pas réussi, quant à la diminution de la quantité des réactifs, les expériences parallèles de la techniqu macroscopique et microscopique donnèrent des résultats identiques; certains observateurs, par exemple *Engel*, sont passés au procédé microchimique. La modification dans cette direction de la réaction de *Wassermann* consiste dans la réduction de chaque substance à sa 10e partie; de cette façon on diminue beaucoup le temps indispensable pour la réaction (jusqu'à 3 heures); la réaction peut se faire *extemporanément* et sa facilité est augmentée.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

535) **Un cas de Cysticerque multiple du Cerveau**, par N.-A. JOUKOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livre 4, 1910.

Description d'un cas, où il s'agit d'une femme de 25 ans; le nombre des vésicules dans le cerveau atteignait 63.

536) **Tremblement clonique durant depuis plusieurs années déterminé par une lésion située dans la région caudale et ventrale de la Couche optique et survenue immédiatement après la Vaccination**, par E.-L. VENDEROVITCH. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre-novembre, 1910.

Il s'agit d'une fillette, âgée de 13 ans, qui devint malade après avoir été vaccinée contre la petite vérole; le tableau clinique se composait de phénomènes d'hémialgie et d'hémitremblement de clonique; ces symptômes, qui durent depuis fort longtemps, présentent des oscillations; il y a aussi chez la malade de l'hémiparésie (du côté droit). L'auteur pense que, dans le cas actuel, il existe dans la région postérieure et centrale de la couche optique une lésion

de cicatrice ou un kyste développé après une encéphalite aiguë localisée, ou bien encore un ramollissement d'origine vasculaire survenu après la vaccination. La lésion joue un rôle irritatif. SERGE SOUKHANOFF.

537) **Lésions vasculaires du Tronc Cérébral,** par M.-A. ZAKHARTCHENKO. Moscou, 1911, 296 pages.

Dans sa monographie, très détaillée et bien documentée, l'auteur considère es effets de la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Après avoir esquissé la circulation du sang dans la moelle allongée, il décrit le tableau clinique correspondant à la lésion, en se basant sur l'étude des données littéraires et sur deux observations personnelles.

Le tableau clinique de la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (autrement dit du ramollissement de la partie dorso-latérale de la moelle allongée) est constitué par des phénomènes constants et des phénomènes variables avec la hauteur du foyer (qu'on définit par la hauteur de l'origine de l'artère cérébelleuse), avec l'intensité de l'œdème et de l'inflammation, entraînant dans le processus morbide les parties avoisinantes du cerveau, etc.

Si le cas est typique, alors tout le tableau clinique se développe de la manière suivante : chez le malade, tout d'un coup, sans aucun prodrome ou après des prodromes de courte durée de céphalée, souvent localisée dans la moitié de l'occiput du côté du foyer futur (de malaises, d'accès de vomissements, de vertige, etc.), se développent, sans perte de conscience, l'hémianesthésie alterne, la paralysie du voile du palais et de la corde vocale du côté de la lésion du nerf trijumeau, la paralysie du nerf sympathique (rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille), l'enfoncement du globe oculaire et des troubles plus ou moins marqués de la déglutition. De pair avec ces phénomènes s'observent souvent des troubles plus ou moins accentués de l'équilibre : tendance à tomber toujours du même côté et la latéropulsion.

Concernant les troubles de la sensibilité, ils présentent le plus souvent le type de la dissociation, et, dans le territoire du nerf trijumeau, ils intéressent souvent la muqueuse buccale. La sensibilité profonde apparaît troublée du côté de la lésion, de même que du côté opposé. Rarement, et dans le cas de haute localisation du foyer on observe les phénomènes correspondant à l'altération des parties les plus élevées de la moelle allongée et des régions inférieures du pont de *Varole*t (troubles auditifs, parésie du nerf facial et du *nervus abducens* du côté du foyer), il faut ajouter que ces symptômes sont plus souvent passagers que stables. Parmi les phénomènes n'ayant pas de signification particulière dans le tableau morbide et qui, en outre, ne sont pas constants, il faut rapporter le *nystagmus*, la parésie passagère du nerf hypoglosse, les troubles vaso-moteurs et ceux de sécrétion, la modification des réflexes cutanés et tendineux, etc. Parfois on note des douleurs centrales dans les endroits où siègent les troubles de la sensibilité cutanée, et aussi des paresthésies ; quelquefois il existe des troubles de l'activité psychique (obnibulation de la conscience, hallucinations, excitation), de l'affaiblissement de la vue, du goût et de l'odorat du côté du foyer.

Quant au pronostic l'auteur le juge très sérieux ; si même le malade supporte les phénomènes aigus de l'*ictus*, il ne pourra recouvrer la santé et sa vie ne se prolongera pas.

Concernant l'étiologie du syndrome de la thrombose de l'artère cérébelleuse, faut remarquer que la grande majorité de cas de ce genre revient aux hommes

(85 %), ce qui est dû aux exigences de la vie qui use l'organisme des hommes plus vite que celui des femmes; l'âge moyen des malades est de 52-53 ans; la syphilis a été notée chez eux dans 80 % des cas ; en réalité, elle était présentée plus souvent encore ; l'alcoolisme et l'abus du tabac sont notés dans 88 % des cas. On rencontre d'autres causes encore. SERGE SOUKHANOFF.

538) **Contribution clinique à l'étude de l'Apraxie,** par UMBERTO RAGGI (de Milan). *Pensiero medico,* fasc. scientifique, nos 17, 21 et 25, 1911.

Après une revue sur l'apraxie et la description des éléments du syndrome, l'auteur montre comment celui-ci doit être étudié chez les malades. Ses recherches personnelles ont porté sur des hémiplégiques; il remarque que l'apraxie se trouve chez les hémiplégiques droits avec une fréquence de 3 ou 4 cas sur 100. Chez eux l'apraxie, surtout dans sa forme motrice, peut exister indépendamment de tout affaiblissement psychique; le syndrome n'est pas en rapport avec des phénomènes de diaschysis.

Cliniquement, l'aphémie existe indépendamment des manifestations anarthriques; dans quelques cas elle peut être considérée comme l'expression de l'apraxie motrice. F. DELENI.

539) **Hémianopsie homonyme par coup de feu, à limite passant par le Point de Fixation,** par COUTELA et VELTER. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 129, 1910.

Hémianopsie latérale homonyme gauche consécutive à un coup de feu dans la région occipitale directe. A noter la non-conservation de la vision maculaire dans la moitié maculaire correspondant au champ aveugle. La limitation verticale passant par le point de fixation du champ anopsique est une rareté clinique. Absence de trouble moteur et sensitif. Rétrécissement concentrique des parties du champ visuel conservé.

Pas de réaction hémiopique de Wernicke. La perception lumineuse, d'abord abolie dans les champs aveugles, revint quatre mois plus tard La balle fut extraite de l'encéphalocèle qui succéda à la trépanation.

En l'absence d'examen anatomique l'auteur s'abstient de localiser la lésion dans l'écorce ou dans les radiations optiques sous-jacentes.

Pour expliquer le passage de la ligne de démarcation des moitiés des champs visuels par le point de fixation, les auteurs rappellent l'hypothèse de Wilbrand d'après laquelle chaque centre cortical fournit dans chaque région maculaire exactement les moitiés homonymes sur chaque œil. PÉCHIN.

540) **Hémianopsie Traumatique,** par L. BONNET. *Société des Sciences médicales de Lyon,* 3 mai 1911. *Lyon médical,* n° 42, p. 769, 15 octobre 1911.

A la suite d'une chute de cheval, coma de 3 jours, puis cécité. Après 3 mois, hémianopsie latérale homonyme. Au bout de 5 ans, guérison complète. La lésion probable est une compression (par un hématome) intéressant les deux centres visuels. L'épanchement, en se résorbant, a dégagé d'abord un des centres, puis l'autre. P. ROCHAIX.

541) **Paraplégie spasmodique infantile,** par G.-S. HAYNES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* 8 juillet 1911, p. 192.

Cette paraplégie avec attaques épileptiformes a été rapportée à une encéphalite de l'enfance; le petit frère du malade a été atteint d'une affection similaire et il est mort. THOMA.

542) **Cas de paralysie post-Diphtérique et Hémiplégie,** par LAURENCE HUMPHRY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* 8 juillet 1911, p. 195.

Le cas actuel est intéressant en raison du développement à peu près simultané de la paralysie post-diphtérique et d'une lésion vasculaire du côté droit du cerveau, probablement en raison de l'obstruction par un caillot de l'artère de Sylvius et de la branche ophtalmique. THOMA.

543) **Un cas d'Encéphalite chronique,** par A.-H. MILLER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* 8 juillet 1911, p. 197.

Cet enfant de 7 ans a été atteint de rachitisme dans son enfance; après une pleurésie il est tombé dans l'idiotie et il a présenté de la spasmodicité de ses membres. THOMA.

544) **Difficultés pour rapporter aux constatations pathologiques, les manifestations cliniques dans un cas exceptionnel de Ramollissement Cérébral,** par ALFRED GORDON. *Archives of Diagnosis,* New-York, octobre 1910.

Il s'agit d'un cas de paralysie des quatre membres avec symptômes bulbaires terminaux. On constata les lésions des fibres nerveuses et du bulbe. Mais il existait en outre, dans le cerveau, un foyer de ramollissement très volumineux

THOMA.

545) **Maladie cardiaque congénitale. Hémiplégie cérébrale,** par ALDREN WRIGHT. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 190, 8 juillet 1911.

L'enfant est hémiplégique depuis 18 mois environ; à cette époque il a eu quelques crises épileptiformes. A part le moindre développement du côté gauche, l'enfant est en bon état de santé générale. THOMA.

ORGANES DES SENS

546) **Ophtalmomalacie et Énophtalmie monolatérales dans une maladie de Basedow datant de dix ans,** par CHESNEAU. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'Opht.,* p. 263, 1910.

On connaît quelques cas, peu nombreux, de troubles monolatéraux d'origine sympathique qui sont venus se greffer sur la maladie de Basedow et en ont modifié la symptomatologie. Chesneau rapporte l'observation d'une femme de 58 ans, basedowienne depuis 10 ans, et chez laquelle un changement se fit en deux jours dans l'œil droit. Auparavant les deux yeux étaient exophtalmes. Ce changement a consisté dans la disparition de l'exorbitis, l'abaissement de la tension oculaire et le myosis. La physiologie pathologique du sympathique n'est pas assez connue pour qu'on puisse donner une explication certaine de ce fait, toutefois il en résulte qu'on doit admettre que l'exophtalmie, dans la maladie de Basedow, ne peut provenir que de l'augmentation du contenu de l'orbite par apport liquide ou bien de la traction de l'œil en avant par ses moyens de suspension. Chesneau explique le fait par la théorie de Dianoux et qui est la

suivante : l'excitation du sympathique cervical fait place à une paralysie plus ou moins complète; les muscles lisses des ailerons ligamenteux, innervés par le sympathique, perdent leur tonicité; l'œil n'est plus tiré en avant, seules agissent les tractions exercées en arrière par les muscles droits.

PÉCHIN.

547) **Des Hémorragies Rétro-Rétiniennes et Rétro-Choroïdiennes,** par GONIN. *Annales d'Oculistique*, t. CXLIII, p. 448, 1910.

Gonin a raison de diviser les hémorragies de la rétine en hémorragies prérétiniennes et hémorragies rétrorétiniennes. C'est une bonne terminologie. Les appellations d'hémorragies sous-rétiniennes et sus-rétiniennes ou sous-hyloïdiennes créent des confusions.

Ces hémorragies proviennent des vaisseaux rétiniens quelquefois; le plus souvent des vaisseaux choroïdiens. Elles sont dues aux traumatismes ou bien surviennent spontanément chez les artério-scléreux et les myopes ou à l'occasion d'un néoplasme oculaire.

Elles ont à l'ophtalmoscope une physionomie spéciale qui les distingue des hémorragies intra ou prérétiniennes.

Ces hémorragies sont susceptibles de se résoudre ou bien elles laissent des plaques blanches, cicatricielles, ou encore un pointillé pigmentaire. Les plaques blanches constituent ce qu'on a appelé la rétinite proliférante externe.

Les lésions dans la région maculaire déterminent le plus souvent un scotome absolu avec troubles visuels persistants.

Les hémorragies rétrochoroïdiennes sont rarement observées, parce qu'elles sont habituellement accompagnées de graves lésions, qu'il s'agisse de glaucome aigu ou de traumatisme.

Gonin en donne trois exemples dus à une contusion oculaire, sans rupture de la sclérotique Ces hémorragies sont caractérisées par leur voussure, leur coloration noirâtre et leur facile résorption.

PÉCHIN.

548) **La Paralysie de l'Accommodation dans le Glaucome; son pronostic; son traitement opératoire,** par CABANNES. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 274, 1910.

La malade de Cabannes, âgée de 46 ans, était atteinte d'un glaucome absolu de l'œil gauche et d'un glaucome prodromique de l'œil droit. L'acuité visuelle de l'œil droit était bonne et la situation resta ainsi satisfaisante avec la seule médication par les miotiques. Cet état durait depuis deux ans, lorsque subitement se produisit un trouble visuel accompagné de céphalée. L'œil droit avait pris l'habitus glaucomateux; le glaucome chronique irritatif succédait au glaucome prodromique et le symptôme important qui caractérisait ce passage était une dilatation pupillaire qui a fait croire un instant à une paralysie de la IIIe paire et à une paralysie de l'accommodation. Ces accidents cessèrent après une scléro-iridectomie.

L'œil gauche avait, lui aussi, passé par la même phase, mais on n'avait pas opéré et l'acuité visuelle se perdait définitivement par glaucome absolu.

La paralysie de l'accommodation est pour Cabannes l'équivalent d'une attaque de glaucome aigu.

Pendant un glaucome il y a grand intérêt à surveiller les dimensions de la pupille; dès que celle-ci devient mydriatique, c'est le moment d'opérer.

PÉCHIN.

MOELLE

549) **Amyotrophie spinale Syphilitique et lésions tertiaires de la Peau,** par A. Nanta (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, nos 8-9, p. 496-499, août-septembre 1911.

L'observation actuelle présente de l'intérêt en tant que type rare de syphilis médullaire et ensuite parce qu'elle montre, associée chez le même malade, un vieux processus syphilitique myélitique et des syphilis cutanées tertiaires.

Ce cas d'atrophie musculaire à type Aran Duchenne, évoluant depuis 4 ans chez un syphilitique porteur de lésions en évolution, montre une fois de plus qu'il n'y a pas antagonisme entre la syphilis cutanée et la syphilis nerveuse tardive. E. Feindel.

550) **Myélite Syphilitique précoce à début rapide. Autopsie,** par J. Ducuing et A. Nanta (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, nos 8-9, p. 489-493, août-septembre 1911.

Les observations complètes de myélite syphilitique à début apoplectiforme ne sont pas encore très nombreuses ; le cas actuel est typique ; il met en lumière quelques particularités, époque précoce de l'accident, inefficacité du traitement, distribution des lésions, etc.

Il faut retenir l'existence d'une énorme escarre sacrée, et la guérison de celle-ci sous l'influence du traitement spécifique et des pansements les plus simples. Il est singulier que cette guérison se soit réalisée tandis que la maladie évoluait fatalement. C'est un fait difficilement explicable, car il permet de supposer une action directe et rapide du traitement sur la réparation de l'escarre.

E. Feindel.

551) **Pronostic dans la Paralysie infantile,** par B.-E. Wood. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, p. 528, 5 octobre 1911.

D'après l'expérience de l'auteur, dans le quart des cas les paralysies guérissent dans les quatre années consécutives à l'infection. Ces paralysies curables ne se distinguent par aucun caractère objectif de celles qui ne guérissent pas.

Thoma.

MÉNINGES

552) **Méningo-encéphalite syphilitique aiguë,** par Chalier, L. Nové-Josserand et J. Rebattu. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 juin 1911. *Lyon médical*, no 42, 15 octobre 1911.

Il s'agit cliniquement d'un syphilitique qui, 30 ans après l'accident initial, est entré à l'hôpital avec des signes d'aortite et d'insuffisance aortique, et de l'hyposystolie. Quelque temps après, surviennent des troubles psychiques (délire, hallucination) différents de ceux de la paralysie générale, dont le malade ne présentait d'ailleurs aucun signe somatique. A l'autopsie, on constate une méningo-encéphalite aiguë, à la fois diapédétique et hémorragique. Ces lésions sont différentes de celles de la paralysie générale, qui sont plus diffuses et constituées par un processus d'inflammation, moins aigu, plus ancien, dont la sclé-

rose forme l'élément prédominant. Les lésions constatées ici dépendent d'altérations artérielles primitives; le processus est aigu ou subaigu, ainsi qu'en témoigne l'exsudat cellulaire et fibrineux, à caractères hémorragiques par endroits. Une poussée aiguë s'est donc effectuée à la fois du côté de l'aorte et de l'encéphale. La mononucléose constatée est encore en faveur de la nature syphilitique de ce processus aigu. P. Rochaix.

553) **Méningite séreuse et Hydrocéphalie aiguë**, par Ferdinando Battistini et Gustavo Mattirolo (de Turin). *Rivista critica di Clinica medica*, an XII, nᵒˢ 17 et 18, 1911.

Après avoir exposé les principales idées des auteurs sur la forme clinique, sur l'étiologie et sur la pathogénèse de l'entité morbide que Quincke a désignée sous le nom de méningite séreuse, les auteurs donnent l'histoire clinique d'un cas accompagné de l'étude anatomique et histologique des organes intra-craniens. Il est à remarquer que l'évolution de la maladie présente de l'intérêt en raison de sa ressemblance avec ce qui se passe dans les cas de tumeur cérébrale.

Les symptômes généraux de tumeur cérébrale existaient ici; c'étaient la céphalée, les vertiges, les vomissements, la stase papillaire; il y avait une contracture extrêmement accentuée de la nuque et du tronc en opisthotonos; ceci donnait à penser à une localisation cérébelleuse, de même que la démarche titubante. Or tous ces symptômes étaient l'expression d'une simple hydrocéphalie; et cette histoire démontre une fois de plus le fait actuellement bien connu et signalé par un grand nombre d'auteurs que les épanchements intra-craniens de liquide peuvent simuler à la perfection la symptomatologie des tumeurs cérébrales et occasionner des erreurs de diagnostic.

Il faut signaler la rapidité extraordinaire avec laquelle s'est produite, chez le sujet, l'usure de la table interne de la calotte cranienne à la suite de l'hypertension cérébrale. La radiographie, pratiquée 24 heures avant la mort, a permis de constater des impressions digitiformes vacuolaires correspondant aux points de plus grande usure de la boîte cranienne; l'autopsie a démontré que ces empreintes étaient particulièrement évidentes au point où venaient s'appuyer les circonvolutions cérébrales.

Ce fait est très intéressant au point de vue anatomo-pathologique; il l'est aussi au point de vue radiologique et clinique; en effet on se trouve en droit de supposer que, dans des cas déterminés, l'hypertension cérébrale peut se répercuter sur la face interne de la calotte cranienne en un très court espace de temps et à une époque de la vie (le sujet était âgé de 12 ans) où l'ossification du crâne est à peu près complète. On comprend donc que la radiologie peut venir en aide à un diagnostic difficile dans des cas d'hydrocéphalie qui ne s'accompagnent pas d'augmentation de la circonférence cranienne ou de déformations de crâne.

F. Deleni.

554) **Lésions des Tractus optiques dans les Méningites cérébro-spinales épidémiques**, par Terrien et Bourdier. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 196, 1910.

Ce processus qui atteint les nerfs optiques n'est pas une névrite proprement dite, mais une périnévrite optique diffuse, s'étendant tout le long du tractus. Ordinairement le nerf est normal, mais dans certains cas il se produit une névrite interstitielle secondaire qui tend à faire disparaître les faisceaux nerveux et à provoquer l'atrophie optique. Péchin.

555) **Les Neuro-récidives après les injections de Salvarsan et leur signification,** par A. Bavet, Dujardin et Desneux. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 7, p. 318, juillet 1911.

Depuis l'emploi de l'arsénobenzol les cliniciens se sont trouvés en présence de symptômes nerveux qui ne leur étaient pas inconnus (on les avait déjà décrits comme symptômes de syphilis), mais dont le nombre devient brusquement insolite : il s'agissait d'accidents attaquant un ou plusieurs nerfs craniens.

La première idée fut qu'il s'agissait d'une action toxique de l'arsénobenzol sur ces nerfs, action comparable à celle que développe l'atoxyl. Il est maintenant démontré que, dans l'immense majorité de ces accidents, la toxicité du produit n'y est pour rien : une cure mercurielle énergique, ou mieux la réinjection d'arsénobenzol amène toujours, sinon l'entière guérison, du moins la rétrocession des phénomènes. L'idée de toxicité doit être totalement abandonnée.

Quelle pathogénie faut-il invoquer? Ces accidents se produisent : 1° dans des cas de syphilis généralisée et grave; 2° après un traitement manifestement insuffisant pour amener une guérison radicale; 3° à un moment suffisammen éloigné de l'injection (plusieurs semaines à plusieurs mois) pour que le médicament soit complètement éliminé et où, par conséquent, les spirochètes échappés à la destruction peuvent repulluler.

Ces accidents sont donc de pures récidives syphilitiques, des neuro-récidives.

Quant à la pathogénie de ces neuro-récidives, Erlich les rattache à la repullulation de foyers de spirochètes dans les nerfs craniens. Les auteurs croient plutôt que la récidive, la repullulation a lieu dans les méninges, et ils considèrent les neuro-récidives comme des séquelles de méningite syphilitique; ils proposent de les désigner sous le nom de méningo-récidives.

La fréquence des méningites secondaires (frustes surtout), établie par Ravaut, prouve *a priori* la fréquente localisation du spirochète dans les méninges; celles-ci sont un des endroits le plus exposés à la repullulation. Ceci explique le mécanisme des neuro-récidives.

Elles sont plus fréquentes depuis l'emploi du salvarsan parce que l'organisme, dont l'état de défense a été amoindri par l'arsénobenzol, est devenu en quelque sorte plus neuf; cela permet aux foyers qui ont échappé de se développer avec une violence inaccoutumée. Or les méninges sont un habitat très constant du spirochète, surtout dans les sypbilis graves, surtout dans les syphilis céphaliques. Rien de plus naturel qu'il se produise là une récidive, plus violente que les manifestations habituelles de la syphilis aux méninges, par suite de l'affaiblissement de la défense organique. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

556) **Greffes et Anastomoses Nerveuses,** par M. Duroux. *Lyon médical*, n° 40, p. 665-669, 1er octobre 1911.

Résultats expérimentaux de greffes nerveuses chez des animaux :

1° Greffes autogènes, prises sur le sujet lui-même (greffe d'un nerf sensitif sur un nerf moteur).

2° Greffes homogènes prises, sur un sujet différent de même espèce.

3° Greffes hétérogènes, prises sur un sujet d'espèce différente (nerf de chat greffé sur un nerf de chien).

Ces expériences montrent que la conduction nerveuse est bien indifférente (nerf sensitif remplaçant un nerf moteur) et que la greffe de tissu nerveux d'espèce différente (chien et chat) est aussi efficace que la greffe autogène ou homogène. L'observation clinique de ces chiens le démontre ainsi que la réaction électrique de ces greffes faites *in vivo* dans la plaie. Une anastomose latéro-terminale entre deux nerfs de fonction différente (flexion et extension) a donné un résultat excellent.

P. Rochaix.

557) **Les Injections Neurolytiques dans le traitement des Névralgies faciales « essentielles »**, par L. Bérard. *Société médicale des Hopitaux de Lyon*, 16 mai 1911. *Lyon médical*, p. 642, 24 septembre 1911.

Dans les névralgies « essentielles » dans lesquelles a échoué le traitement médical habituel, il faut essayer les injections neurolytiques d'alcool (au menthol ou à la novocaïne) ou de glycérine phéniquée. Les crises névralgiques cessent peu après et il ne subsiste qu'un état de tension et de chaleur dû à de l'œdème et de l'anesthésie des tissus environnants. Multiplier, s'il le faut, les injections dans le même territoire ou répéter les séances à quelques jours d'intervalle. Les petits accidents causés par ces injections sont des hémorragies légères, des troubles visuels et des troubles de la mastication.

P. Rochaix.

558) **Le Syndrome de la Poliomyélite postérieure aiguë dans les Ganglions Géniculé, Acoustique, Glosso-pharyngien et Pneumogastrique**, par J. Ramsay Hunt. *Archives of Internal Medicine*, vol. V, p. 631-675, juin 1910.

Dans des communications antérieures l'auteur a fait connaître en détail la poliomyélite postérieure du ganglion géniculé du nerf facial ; le syndrome est caractérisé par le zona auriculaire, la paralysie faciale et les symptômes auditifs. Si le ganglion seul se trouve intéressé, il n'y a qu'un herpès auriculaire à localisations précises ; si l'inflammation s'étend au tronc du nerf, il s'ensuit une paralysie faciale ; et si elle s'étend au nerf auditif adjacent, ou bien au ganglion auditif périphérique, on observe de la surdité et les symptômes de la maladie de Ménière.

Dans le travail actuel, l'auteur considère la même poliomyélite postérieure aiguë, quand elle intéresse les ganglions radiculaires des nerfs glosso-pharyngien, vague et acoustique ; il envisage les complications motrices qui peuvent se produire et les différentes combinaisons cliniques que l'on peut observer. Il essaie en outre de différencier les zones zostériennes des ganglions géniculé, glosso-pharyngien et vague sur l'oreille externe et à l'intérieur de la cavité buccale.

On peut dire, d'une façon générale, que ces différents types cliniques sont reliés entre eux et qu'ils forment un groupe défini, caractérisé par l'herpès de l'extrémité céphalique, la paralysie faciale et les phénomènes du côté de l'acoustique et du glosso-pharyngien, et les symptômes pneumogastriques diversement combinés.

L'auteur envisage dans les chapitres successifs les zones zostériennes des ganglions géniculé, glosso-pharyngien et vague sur l'oreille externe ; les complications paralytiques de l'herpès auriculaire ; les territoires intra-buccaux des

ganglions glosso-pharyngien et vague (zoster du pharynx et zoster du larynx); les complications du zona du pharynx et du zona du larynx; l'herpès zoster de la langue avec paralysie faciale; la poliomyélite postérieure des ganglions acoustiques; les complications paralytiques du zona de la face et du zona occipital.

Les observations personnelles sur lesquelles il s'appuie sont au nombre de 31. Les faits qu'il énumère et les considérations qui en découlent montrent qu'il est parfaitement justifié d'isoler le groupe des cas divers caractérisés par l'herpès zoster de l'extrémité céphalique associé à la paralysie faciale, à des symptômes auditifs, glosso-pharyngiens, et pneumogastriques. Des syndromes variés sont réalisés par la combinaison de ces symptômes; mais tous sont reliés par une étiologie et une pathologie commune.

C'est en raison de la tendance plus ou moins marquée à la diffusion du processus infectieux qui frappe le ganglion, que les complications du zona se produisent. Dans le zona des membres il peut y avoir également des complications paralytiques; mais ces complications sont relativement rares en raison de la résistance que la capsule du ganglion offre à l'extension du processus infectieux.

Dans les ganglions qui sont actuellement considérés, les conditions anatomiques sont autres. Les fibres des VIIe, VIIIe, IXe et X^e^ nerfs sont davantage en relation immédiate avec les cellules de leurs ganglions respectifs et il n'intervient pas de cloisons fibreuses qui les séparent. Aussi une réaction inflammatoire très légère de ces ganglions diffuse sans difficulté dans les fibres nerveuses. Cette intimité entre fibres et cellules se traduit pathologiquement par des complications non seulement légères et transitoires, mais même par l'abolition de la fonction.

On constate que le zona céphalique, accompagné de paralysie des nerfs considérés, puisse être grave; il y a même à envisager la possibilité d'une issue fatale lorsque les symptômes seront bilatéraux, notamment avec participation des deux pneumogastriques. Il est à noter enfin que l'auteur n'a jamais observé, en dehors du zona céphalique, la paralysie zonateuse du facial et les complications acoustiques glosso-pharyngiennes ou pneumogastriques. C'est que le processus pathologique du zona n'affecte guère qu'un petit nombre de ganglions de numéros consécutifs. Un processus zostérien généralisé à toute la chaîne ganglionnaire ou même affectant à la fois des ganglions craniens et quelques ganglions rachidiens doit être tenu pour une rarissime exception.

Thoma.

559) **Trois cas de trouble trophique dans le territoire d'Innervation du nerf Sus-Orbitaire**, par E.-V. Erixone. *Moniteur russe Neurologique*, livr. 3, 1910.

Bien que ne contenant pas de fibres motrices, le nerf sus-orbitaire possède des conducteurs centrifuges, transmetteurs des impulsions trophiques.

Serge Soukhanoff.

DYSTROPHIES

560) **L'Infantilisme prolongé**, par J. Magdinier. *Thèse de Lyon*, 1910-1911. Bascon, impr., 72 pages.

Observation d'un homme, sans tare organique héréditaire ou acquise, et normal de par ailleurs, ne présentant que deux particularités : puberté retardée,

(après 17 ans 1/2) et troubles notables de la croissance, constitués par un allongement démesuré des membres inférieurs.

On sait que la sécrétion interne du testicule a sur la croissance une action frénatrice antagoniste de celle de la thyroïde. L'exagération de la croissance et le gigantisme des membres inférieurs coexistant ordinairement avec une atrophie testiculaire, il y a lieu de recbercher si chez les sujets normaux, ce gigantisme n'est pas dû à un retard de la puberté, c'est-à-dire à un retard dans l'intervention frénatrice que les testicules exercent sur la croissance. Cet *infantilisme prolongé* peut être opposé à l'adultisme précoce (puberté prématurée avec arrêt de croissance). Entre l'infantilisme ordinaire, simple arrêt de développement, et l'infantilisme tardif, régression d'un développement primitivement normal, il y a lieu de faire une place, dans le cadre clinique, à l'infantilisme prolongé par puberté retardée. P. ROCHAIX.

561) **Cas de Crétinisme,** par E.-J. CROSS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 189, 8 juillet 1911.

Enfant de 7 ans très amélioré par le traitement thyroïdien. THOMA.

562) **Crétinisme,** par J. ALDREN WRIGHT. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 189, 8 juillet 1911.

Enfant de 14 ans ayant cessé sa croissance à l'âge de 7 ans; il prit à partir de cette époque les caractères du crétinisme. Amélioration de l'intelligence, augmentation du poids et de la température depuis qu'il est soumis au traitement thyroïdien. THOMA.

563) **Maladie de Recklinghausen,** par PIC et MONCHARMONT. *Soc. des sciences méd. de Lyon,* 24 mai 1911. *Lyon médical,* n° 45, 5 novembre 1911.

Le malade présente les taches et les tumeurs de la peau, mais sans névromes, ni troubles nerveux. P. ROCHAIX.

564) **Des Atrophies musculaires et des modifications de l'Électro-excitabilité musculaire dans la Myasthénie,** par G.-J. MARKELOFF. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* juillet-août 1910.

A la suite du trouble prolongé des processus biochimiques fondamentaux dans la myasthénie, il survient de l'abaissement de la réaction neuro-musculaire à l'excitabilité électrique ou même l'absence totale de cette réaction et aussi un certain degré d'atrophie musculaire.

S'il se produit une amélioration des échanges nutritifs, les groupes musculaires altérés commencent à se restaurer graduellement; et c'est ainsi que s'expliquent les oscillations dans la dimension des masses musculaires. Ce qui s'observe du côté de la réaction neuro-musculaire n'est pas caractéristique de la réaction vraie de dégénérescence. SERGE SOUKHANOFF.

565) **Un cas de développement simultané du Tabes et de l'Atrophie musculaire spinale progressive du type Aran-Duchenne,** par B.-J. ANFIMOFF. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* septembre 1910.

Observation d'un malade, âgé de 45 ans, chez qui l'atrophie spinale apparut comme symptôme préataxique. L'évolution des phénomènes tabétiques, qui

jusque-là étaient passés inaperçus du malade, s'accéléra en même temps que l'atrophie musculaire progressive de type spinal devenait complète. Ce fait permet à l'auteur de faire la supposition que, à la base de l'une comme de l'autre affection, se trouve la syphilis. SERGE SOUKHANOFF.

566) **De la Neurologie dans les Asiles** (Neurologisches aus den Anstalten), par H. LACHMUND (Munster i. W.). *Psych. Neurol. Wochensch.*, n° 2, p. 9, 8 avril 1911.

L'auteur rapporte un cas de dystrophie musculaire, progressive, accompagnée de parésie spastique des jambes chez un faible d'esprit.

A ce propos il appelle l'attention de ses collègues des asiles sur les cas relevant de la neurologie qui sont par trop négligés des aliénistes.

CH. LADAME.

NÉVROSES

567) **Les types de l'Hystérie** (Hysterie-Typen), par SEMI-MEYER (Danzig) *Psych. Neurol Wochensch*, n° 2, p. 16, 8 avril 1911, et n° 3, p. 21, 15 avril 1911.

Après avoir étudié un certain nombre de cas d'hystérie, l'auteur cherche à les grouper d'une façon rationnelle, qui tienne compte de toutes les modalités, il arrive à la conclusion qu'il y aurait cinq classes d'hystéries :

1° L'hystérie monosymptomatique;

2° L'hystérie organique;

3° L'hystérie qui se manifeste essentiellement par des symptômes généraux;

4° L'hystérie s'accompagnant de crises;

5° L'hystérie avec altérations de la vie consciente. Forme grave.

CH. LADAME.

568) **Simulation d'Amblyopie Hystérique**, par le docteur ANTONIO BARBIERI. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie,* an IX, p. 606, Buenos-Ayres, septembre et octobre 1910.

Le docteur Barbieri s'élève contre les conclusions de trois de ses confrères qui avaient considéré le nommé M. G... comme un simulateur.

Après avoir reconnu qu'il n'existe aucune lésion objective du fond de l'œil, et que M. G. peut circuler seul sans grande difficulté, le docteur Barbieri s'appuie uniquement, pour soutenir qu'il s'agit d'un état pathologique, sur la difficulté d'admettre qu'un individu d'une intelligence aussi peu développée ait pu, durant une série d'examens cliniques, simuler une diminution symétrique du champ visuel avec un but préconçu. BACH.

569) **Hystérie et Insuffisance Rénale,** par JEAN LÉPINE et JULES FROMENT, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 27 juillet 1911. *Lyon médical*, n° 45, p. 969, 5 novembre 1911.

Observation d'un officier, nerveux et fils d'urémique, qui, à la suite d'un traumatisme, présenta des troubles moteurs et sensitifs et des accidents mentaux (amnésie, délire, puis hémianesthésie, aphasie, agraphie, etc). Ces troubles avaient une tendance marquée à la régression spontanée et procédaient par rechutes successives, provoquées par une nouvelle commotion légère du cerveau. Le diagnostic d'hystéro-traumatisme fut posé. Ce malade, pléthorique,

au pouls tendu, avec léger galop mais sans albuminurie, fut désintoxiqué par un régime sans sel, des purgatifs et des diurétiques, en même temps qu'on instituait le traitement psychothérapique avec rééducation de la parole et de l'écriture. Le succès se dessinait, lorsqu'il fit de l'urémie convulsive avec coma, Cheyne-Stokes, oligurie, etc. Une saignée le sauva.

L'analyse du sang et des urines montra une rétention chlorurée probablement ancienne et dont l'élimination avait amené les accidents. Le régime déchloruré fut maintenu et donna une amélioration notable. En pleine santé apparente, le malade mourut un jour, au milieu de convulsions urémiques.

Cette observation montre qu'il y a lieu de rechercher l'état des fonctions d'élimination surtout rénale chez les « hystériques » et, de plus, que là encore tout dépend « d'une cicatrice ancienne et d'une intoxication surajoutée » (Pierret). L'intoxication chronique donna à la cicatrice, due à la commotion cérébrale, sa valeur pathogénique et en fit le lieu d'appel d'un état d'inhibition cérébrale.

P. Rochaix.

570) **Diagnostic de l'Hémiplégie Hystérique**, par M.-A. Espenel. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, 119 pages, Maloine, édit.

Dans une première partie, l'auteur étudie le diagnostic positif de l'hémiplégie hystérique et fait la part de ce qui revient à la névrose, aux troubles organiques et à la simulation. Dans une deuxième partie, il passe en revue les nombreux signes qui différencient cette hémiplégie de l'hémiplégie organique. Enfin il rapporte quelques observations d'associations hystéroorganiques.

Le diagnostic peut être facile ou difficile. Facile, si l'hémiplégie s'installe sans ictus, mais brusquement après un traumatisme ou une émotion. Hémiplégie flasque ou contracturée d'emblée, respectant la face et ne modifiant pas les réflexes. Elle évolue vite, avec le moindre traitement, et peut guérir spontanément par la suggestion. Dans les cas difficiles, le malade passe par deux périodes, l'une de coma, l'autre d'hémiplégie et le diagnostic doit être fait à chacune de ces deux périodes.

A la période de coma, il faut tenir compte de l'absence de déviation conjuguée de la tête et des yeux, de l'absence de tout phénomène pupillaire et de la présence du clignotement des paupières. L'étude de la température, de la respiration, du pouls et des urines, la ponction lombaire apporteront autant d'éléments qui serviront à rejeter ou à affirmer l'hystérie.

A la période d'hémiplégie confirmée, le diagnostic peut être rendu difficile, soit par suite des habitudes hospitalières du malade et des nombreux examens qu'il a subis, soit par suite d'une association hystéroorganique. Pour faire le diagnostic, il faut tenir compte des signes suivants : les uns tirés de l'évolution de l'affection, les autres de l'examen du malade.

Dans le premier groupe, la persistance d'une hémiplégie flasque sans troubles trophiques, la variabilité des phénomènes moteurs, soit du côté de la face ou des membres, la présence de troubles sensitifs apparaissant après un examen, s'atténuant par la suggestion, sont des éléments de grande importance.

Dans le deuxième groupe, l'hypotonicité musculaire, la pronation de la main, la démarche, le signe du peaucier permettent de différencier les deux variétés d'hémiplégies. La recherche des mouvements associés doit apporter un surcroît de preuves. Les symptômes essentiels, permettant de conclure toujours à l'hystérie, sont l'absence d'exagération des réflexes, de trépidation épileptoïde, du

phénomène des orteils et du signe de Marie; ces signes seuls permettront de résoudre la question qui se pose en présence d'un accident du travail : est-il organique, hystérique ou hystéroorganique. P. Rochaix.

571) **Contribution à l'étude de la Dyspnée Hystérique, Tachypnée ou Polypnée,** par L. Tordo. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, 64 pages, Maloine, éditeur.

La dyspnée peut exister seule ou associée aux autres troubles respiratoires hystériques : asthme, chorée du diaphragme, bégaiement. Elle est subite, rapide rythmique, superficielle. Cesse pendant le sommeil, coïncide avec l'absence de signes pulmonaires et de troubles organiques. Il s'agit d'un trouble bulbaire d'origine centrale ou périphérique. Le diagnostic est facile, mais le pronostic n'est pas toujours bénin, car il s'agit d'hystérie monosymptomatique particulièrement tenace. Le traitement est celui des accidents hystériques.

P. Rochaix.

572) **Tétanie Hystérique,** par P. Condulmer. *Rivista medica*, Milan, an XIX, n° 9, p. 141, septembre 1911.

Ce cas concerne une petite fille de 9 ans; la guérison par persuasion fut obtenue instantanément. F. Deleni.

573) **De la pratique de la Psychothérapie dans le traitement des états Neurasthéniques,** par Marcel Rifaux. *Congrès de l'Avancement des Sciences*, Dijon, août 1911. *Lyon médical*, n° 40, p. 706, 1er octobre 1911.

Il ne faut pas identifier la psychothérapie avec l'hypnose ou avec la suggestion, moyens inférieurs capables de supprimer momentanément un symptôme, mais incapables de transformer le terrain lui-même. Le psychothérapeute doit mener de front l'éducation du malade : éducation morale, intellectuelle et physique, ce qui revient à lui enseigner l'art de se gouverner lui-même. Il y faut beaucoup de prudence, de tact et d'autorité. L'isolement momentané, non imposé mais accepté par le malade, permet au médecin de devenir facilement maître de la situation. La confiance gagnée, il lui fera faire l'inventaire moral de son existence. Le malade doit être non seulement défendu contre lui-même, mais armé contre l'avenir. On lui enseignera la résignation, on lui montrera son égoïsme et on développera en lui les sentiments altruistes, familiaux et sociaux; on fera appel à ses sentiments religieux, s'il en a. Après 15 jours d'isolement, on lui fera partager la vie commune, première source de difficultés qu'il vaincra avec l'aide du médecin; il devra ne pas s'occuper de sa maladie et donner le bon exemple! Chez les neurasthéniques, impatients et irritables, on provoquera quelques conflits pour éduquer leur volonté, les soutenant par des entretiens et conférences, des lectures, au besoin par un règlement minutieux et impératif. L'auteur ne redoute pas la contagion mentale. Le médecin, toujours patient et souple, doit donner au malade l'exemple de la confiance en lui-même, de l'endurance, de la force réfléchie et de la sérénité souriante. P. Rochaix.

574) **Le diagnostic légal de l'Épilepsie** (Die forense Diagnose der Epilepsie), par Heilbronner (Utrecht). *Muench. med. Wochensch*, n° 9, p. 441, 28 février 1911 et n° 10, p. 517, 17 mars 1911.

Conférence faite le 12 novembre 1910 à la Société des psychiatres et juristes des Pays-Bas, à Amsterdam.

Après quelques considérations d'ordre général sur l'épilepsie, Heilbronner

insiste particulièrement sur l'amnésie de l'épileptique. Il invite à l'égard de ce symptôme à la plus grande réserve et estime qu'il ne faut admettre ferme le diagnostic d'épilepsie que lorsque d'autres phénomènes confirment que l'on est en présence de l'épilepsie. Dans ces cas-là seulement croire à l'amnésie qui assure le diagnostic.

Au cas où d'autres phénomènes manquent et que cependant le malade soit sûrement un épileptique, l'amnésie pourra avec bien des probabilités être attribuée à la psychose épileptique.

Par contre, chez des individus qui ne sont pas des épileptiques avec certitude, l'amnésie ne doit pas sans autre être considérée comme une preuve de l'épilepsie (raisonnement que l'on fait souvent).

Bien d'autres symptômes plus importants peuvent fournir la preuve que le cas en litige est un cas ressortissant à l'épilepsie. Bien des auteurs connus et de renom ont ainsi qualifié d'épilepsie des cas en se basant sur l'amnésie pour trancher le diagnostic, cas qui plus tard furent reconnus être autre chose.

Ces considérations sont importantes au point de vue de la justice. La question de la responsabilité est facilement tranchée en face d'un épileptique avéré. S'il s'agit d'un état crépusculaire, c'est encore aisé de prendre position. Mais si on a affaire à des alcooliques avec délits de mœurs, il faut être attentif aux différents symptômes permettant de bien préciser le genre de psychose, ne pas s'arrêter seulement au fait de l'amnésie, vraie ou simulée, aux attaques épileptiformes, mais établir le diagnostic différentiel avec tout le soin que comporte les conséquences juridiques du cas. Ch. Ladame.

575) **Léthargie Épileptique,** par le docteur Arthur Galcerau Gaspar. *Archiv. de Psychiatrie et de Criminologie*, an IX, p. 595, Buenos-Ayres, septembre et octobre 1910.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, scrofuleux avec adénites chroniques, sans antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, convulsions pendant la première enfance, fièvres paludéennes ayant cédé à la quinine. Depuis six mois la maladie avait commencé par une faiblesse générale, de l'asthénie, l'obligeant à un repos absolu ; ensuite survinrent des accès de léthargie d'abord de courte durée, puis de plus en plus longs. Les accès commençaient par une sensation intense de fatigue, des myalgies et des arthralgies, de la confusion des idées, enfin un sommeil invincible pour arriver presque au coma. Si on réussissait à l'éveiller pendant quelques secondes par des excitations extérieures, il n'avait aucune notion de son état et retombait dans un sommeil profond qui pouvait durer de 1 heure jusqu'à 3 heures. Sans aucun souvenir de ce qui s'était passé pendant l'attaque, il se réveillait, fourbu, avec de violentes douleurs de tête.

Après avoir éliminé le brightisme, le diabète, l'urémie, toutes les intoxications possibles, ainsi que le néoplasme cérébral et la maladie du sommeil, le diagnostic se posa entre l'hystérie et l'épilepsie. Étant donné que le malade avait eu des convulsions dans son enfance, on donna du bromure à fortes doses et au bout de 3 mois, les accès de léthargie disparurent. Ils ne se sont pas reproduits, depuis un an et demi, le traitement ayant été continué. Bach.

576) **Pathologie et traitement de l'Épilepsie,** par le docteur Julio Mendez. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie,* an IX, p. 530, Buenos-Ayres, septembre et octobre 1910.

L'auteur prétend assimiler l'attaque épileptique à un accident d'anaphilaxie. N'ayant pu encore déterminer l'antigène, ni obtenir un sérum antitoxique, il se

contente d'interdire aux épileptiques le régime carné, origine des lysines hypertoxiques, et de leur conseiller l'antisepsie intestinale par l'usage répété des laxatifs. BACH.

577) **Déchloruration et Bromuration dans le traitement de l'Épilepsie,** par P. LEVOT. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, 60 pages, Maloine, éditeur.

On dit que la déchloruration est un adjuvant puissant du traitement bromuré, dont elle augmente la toxicité. Cette hyperactivité du bromure est due à la substitution de ce corps aux composés chlorés de l'organisme, probablement dans les combinaisons chloroalbuminoïdes. Cette substitution se fait dans les conditions normales (Nencki et Schoumow Simanowski); elle devient plus intense en cas de déchloruration, ainsi que le montrent les faits cliniques et l'étude chimique des humeurs (Toulouse et Pierron), et celle des tissus (Sarvonat et Crémieu). P. ROCHAIX.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

578) **Psychologie d'un Aveugle,** par W.-I. ROUDNEFF. *Moniteur russe Neurologique*, livr. 3, 1910.

L'auteur se sert de son observation pour émettre certaines considérations de caractère psychologique sur la mentalité des aveugles.

SERGE SOUKHANOFF.

579) **Recherches Expérimentales et Psychologiques sur la capacité de Concentration et de la capacité de Reproduction immédiate dans l'âge Sénile,** par PLATONOFF. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance de mai 1910.

L'auteur a entrepris toute une série d'expériences à l'aide de la méthode dite des épreuves (en se servant des tables du docteur Anfimoff) sur des personnes d'âge sénile et sur des personnes d'âge moyen qui servaient de contrôle. L'auteur, dans ses recherches de psychologie expérimentale, a principalement dirigé son attention sur l'état de l'activité reproductrice immédiate, sur la reproduction de la quantité des signes verbaux, obtenus par les voies auditives, sensorielles-motrices et visuelles, sur la quantité des images des objets, obtenues par la voie visuelle.

Sa conclusion est que dans l'âge sénile s'observe l'abaissement de la capacité reproductrice immédiate. Quant à la capacité de concentration, on peut aussi noter sa diminution dans la vieillesse, comparativement à ce qu'on constate sous ce rapport chez les personnes d'âge moyen. SERGE SOUKHANOFF.

580) **Investigations Expérimentales et Psychologiques sur des malades atteints de diverses formes de Démence et des malades atteints de Psychose Maniaque-dépressive,** par ABRAMOFF. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, mai 1910.

De l'avis de l'auteur les méthodes d'investigation objective-psychologique donnent la possibilité de faire une appréciation objective de l'état des capacités

intellectuelles des aliénés, et même d'évaluer le degré de l'altération des fonctions de l'intelligence; elles permettent aussi de noter les traits communs et particuliers des divers processus neuro-psychiques chez les déments.

Les caractères différentiels de la démence précoce sont la stéréotypie très marquée, le maniérisme verbal, le négativisme; tous ces phénomènes (bien institués par la méthode clinique) se sont confirmés par les investigations expérimentales psychologiques. Les traits différentiels de la sphère psychique des individus, souffrant de paralysie générale, de démence consécutive après la *paranoia*, de démence épileptique et de psychose maniaque dépressive, bien connus et bien étudiés dans la psychiatrie clinique, sont aussi confirmés par les investigations expérimentales psychologiques. SERGE SOUKHANOFF.

581) **La Psychologie objective appliquée à l'étude de la Criminalité,** par le professeur W. BECHTEREW. *Archives d'Anthropologie criminelle, de Médecine légale et de Psychologie normale et pathologique*, t. XXV, n° 195, p. 161-188, 15 mars 1910.

Le crime est une infraction à ce qui constitue le minimum obligatoire pour l'existence en commun, infraction qui acquiert un sens juridique lorsqu'elle est prévue par le code pénal; telle est la définition que l'auteur propose pour le mot crime.

La méthode de psychologie objective est la seule qui permette de comprendre ce qu'est le crime et comment la lutte contre la criminalité doit être dirigée.

La psychologie objective appliquée à la criminalité transporte le poids du problème de l'individu sur le milieu dans lequel il vit. Elle explique comment le crime résulte bien moins de la volonté propre de l'individu que des conditions de sa vie et de son éducation. Autrement dit, elle reporte sur la société même la plus grande part des responsabilités. A ce point de vue le nombre des crimes est un index des conditions anormales de la vie de l'individu dans la société.

Cette conclusion s'applique d'ailleurs non seulement aux criminels normaux, mais aussi aux dégénérés et aux aliénés, car la tare physique et la tare psychique proviennent également des conditions anormales des facteurs économiques et sociaux qui ont une répercussion sur la santé populaire. Il résulte de tout cela que la lutte contre la criminalité doit avoir pour objet, non pas l'individu qui commet le crime, mais les conditions qui le font naître. La psychologie objective impose la nécessité de lutter contre les défauts de la société moderne, et avant tout contre les abus de l'organisation capitaliste.

Il y a une prophylaxie et un traitement de la criminalité; ce n'est pas par les châtiments qu'on parviendra à la réduire, mais par l'assainissement moral et l'amélioration de la vie des masses. Productivité suffisante du travail, limitation des droits du capital, participation du travail aux bénéfices, amélioration de l'hygiène du travail, suppression complète de l'alcool dans le régime du peuple, voilà les mesures susceptibles d'assainir la société et de la débarrasser du fardeau croissant des crimes.

Et tout ceci n'est pas suffisant, il serait encore nécessaire de libérer l'individu de son hérédité morbide. Il faudrait limiter les mariages entre dégénérés et alcooliques, améliorer l'individu par l'éducation sociale.

Pour le moment, on ne saurait proposer que des mesures palliatives : organisation des établissements pédagogiques pour les classes indigentes, création de réfectoires et de cercles ouvriers, extension des sociétés de secours mutuels, amélioration des conditions hygiéniques du travail, suppression de la vente en

détail de l'alcool, introduction d'un contrôle médical des mariages, etc. L'efficacité de telles mesures n'est pas douteuse, et on possède déjà des preuves effectives qu'elles sont en état de ramener la criminalité à un minimum. En tout cas, ce n'est pas aux mesures de violence et de terreur qu'il faut s'adresser. Ce n'est pas en multipliant les prisons, mais en les transformant en colonies pénitentiaires qu'on arrivera à quelque chose ; les prisons actuelles doivent disparaître de la mémoire, comme un des plus sombres vestiges de la barbarie.

E. Feindel.

582) **Examen Psychologique objectif des malades Mentaux,** par le professeur W. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Traité international de Psychologie pathologique,* t. I, p. 856-897, Alcan, édit., Paris, 1910.

L'auteur montre dans ce travail comment et pourquoi les psychiatres doivent renoncer le plus possible à examiner leurs malades par les seules méthodes psychologiques ; la mentalité de l'aliéné est à peu près impénétrable à une mentalité saine. C'est pourquoi le médecin aliéniste doit surtout s'efforcer de relever avec une exactitude scrupuleuse les signes objectifs et les phénomènes d'objectivité purs que présentent leurs malades.

L'auteur décrit avec soin les méthodes générales d'examen qui doivent être employées ; il rappelle les données que l'on possède relativement à la conservation des impressions ; il expose la chronométrie des temps d'association, de jugement et d'attention ; il insiste sur les réactions motrices des malades et sur les examens fonctionnels, généraux et spéciaux qui doivent être accomplis.

E. Feindel.

583) **Esquisse Psychologique des Enfants Arriérés,** par G.-I. Rossolymo. *Psychiatrie russe contemporaine,* septembre-octobre 1910.

Essai d'évaluation quantitative, par les méthodes de la psychologie expérimentale, du degré de capacité mentale des enfants arriérés.

Serge Soukhanoff.

SÉMIOLOGIE

584) **A propos du Cafard (Notes sur les troubles Mentaux dans l'Armée d'Afrique),** par Granjux. *Caducée,* an XI, n° 17, p. 229, 2 septembre 1911.

D'après l'auteur, les troubles mentaux observés dans les troupes d'Afrique peuvent paraître quelque chose de très compliqué et de très spécial, en raison de la confusion créée par l'appellation de cafard qui englobe trois choses cliniquement dissemblables :

a) La modification de la mentalité de l'Européen au contact de l'indigène ; modification de plus en plus accusée suivant que le sujet est plus jeune, plus isolé. Cette mentalité qui peut être dite *métissée* est éminemment temporaire ; elle se perd généralement en quittant le sol de la colonie, et n'a rien d'une psychose.

b) Les crises obsédantes, impulsives, des dégénérés, des déséquilibrés, si nombreux aux bataillons d'Afrique et à la légion, crises dont l'apparition est

favorisée par le milieu où vivent ces militaires, mais qui sont fonctions de leurs tares dégénératives.

c) Les psychoses d'auto-intoxications fréquentes dans l'Extrême-Sud en raison des conditions mauvaises d'hygiène auxquelles résistent mal des hommes, la plupart prédisposés par des tares héréditaires ou accidentelles, et presque toujours surmenés.

Il est donc désirable que disparaisse du langage médical le mot « cafard » qui est mauvais, trompeur, antiscientifique, et qu'il fasse place aux dénominations scientifiques des états morbides divers qu'il englobe si fâcheusement.

Il est encore plus nécessaire que la notion de la transformation fatale de la mentalité du blanc au contact du noir se répande dans les administrations coloniales, et que la durée de séjour dans les petits postes où l'Européen est isolé au milieu d'indigènes se calcule plus sur la nécessité de préserver sa mentalité que d'après le degré de fréquence du paludisme. Ce serait la meilleure façon d'empêcher l'apparition de ces drames qui, de temps à autre, émeuvent si profondément l'opinion publique.

E. F.

585) **Phobies manifestes, symboles des Peurs secrètes du Malade**, par Pyvnitzky. *Psychiatrie russe contemporaine*, janvier-février 1910.

L'auteur partage le point de vue de l'école de *Freud* et pense que certains symptômes présentés par les malades, atteints de psycho-névroses, et diverses phobies et peurs proviennent logiquement de leurs sensations subjectives; ce ne seraient pourtant que des symboles d'autres états et les phobies disparaissent dès que le sujet retrouve la possibilité de nommer les choses de leurs noms. La méthode psycho-analytique de *Freud* donne le pouvoir de reconnaître ce qui est caché sous les symptômes morbides visibles; cette méthode consiste dans l'analyse de ce dont le malade se plaint; et le médecin doit élucider tout ce qui n'est pas clair dans le récit du malade, rechercher le pourquoi de toutes ses réponses inexactes, de toutes les lacunes de son récit, etc. Si cela est insuffisant, alors on peut se servir de l'analyse des réactions d'association sur une liste de mots (méthode de *Jung*) ou de l'analyse du contenu des rêves. Présentant une de ses observations personnelles où a été appliquée la psycho-analyse, l'auteur explique comment il se servait de cette méthode. Il n'est pas toujours facile de découvrir dans la conscience du malade le véritable objet de ses plaintes symboliques, car chaque phobie peut avoir un fondement multiple.

Ayant montré sur un autre exemple la signification de la psycho-analyse, l'auteur insiste sur la grande valeur de la méthode qui est bien supérieure aux conseils ordinairement donnés par les médecins aux malades dans les cas de ce genre; cette méthode doit réunir toutes les préférences rationnelles dans le traitement de l'hystérie. L'auteur parle avec beaucoup de conviction de l'école de *Freud*.

Serge Soukhanoff.

586) **Des Psychoses Politiques ou Révolutionnaires**, par le professeur B.-P. Ossipoff. *Moniteur russe Neurologique*, n° 3, 1910.

L'auteur ne donne pas une réponse décisive à la question essentielle de savoir si, en temps de révolution, la fréquence de l'aliénation mentale est augmentée ou non. Les données statistiques manquent, à cet égard, d'exactitude et de détails. Une seule chose est indubitable; c'est que dans les temps troublés il ne se développe pas de formes de trouble psychique particulières, bien que les événements du jour leur impriment leur cachet.

Serge Soukhanoff.

587) **Examen expérimental et objectif des Aliénés,** par W.-M. Bechtereff et Wladyczko. *Revue russe de Neurologie, de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, octobre-novembre 1910.

Les méthodes d'examen clinique et objectif expérimental doivent être dirigées de telle manière qu'elles puissent donner la possibilité d'exprimer les résultats de l'investigation en chiffres définissant les relations entre le côté qualitatif et le côté quantitatif des résultats obtenus. Serge Soukhanoff.

588) **Le Traumatisme du Crâne et les Psychoses,** par K.-A. Kopystynsky. *Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre-novembre 1910.

Les psychoses, après les traumatismes, se développent le plus souvent dans les cas graves, lorsqu'il y a eu perte de conscience; mais les psychoses peuvent aussi se manifester après un traumatisme léger, sans perte de conscience. Les psychoses traumatiques se développent tantôt immédiatement après le traumatisme, tantôt après un certain temps, parfois après une période latente d'assez longue durée.

A l'étiologie traumatique correspondent, le plus souvent, la démence précoce, puis l'épilepsie, l'imbécillité, la démence post-traumatique, la paralysie générale. Il est difficile de réfuter la dépendance de l'épilepsie du traumatisme; dans la paralysie générale, le traumatisme joue un rôle activant, accélérant l'évolution ou mettant en évidence l'affection latente. Il n'y a point de symptômes caractéristiques des psychoses traumatiques. Les psychoses post-traumatiques, en ce qu'elles ont d'essentiel, correspondent à une lésion organique du cerveau.

Serge Soukhanoff.

589) **Un cas de Mort subite d'un Aliéné,** par P.-E. Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance de février 1911.

Un vieux dément chronique tout à coup commença à souffrir de vomissements; tous les moyens entrepris n'apportèrent pas de soulagement; le malade mourut rapidement. A l'autopsie on constata l'épaississement et la sténose du *colon transversum* avec un gonflement très accusé, du *colon ascendant du cæcum* et d'une partie de l'intestin grêle en même temps que l'hyperhémie de ces parties. Dans les endroits altérés, on trouva une grande quantité de pommes de terre crues avec leur pelure, le malade en avait mangé une quantité énorme. L'épaississement et la sténose du *colon transversum* s'étaient développés, comme il fut constaté, à la suite d'un processus tuberculeux.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

590) **L'Amnésie dans la Paralysie générale,** par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 88, p. 1315-1321, 5 août 1911 et *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n°s 39 et 40, p. 761 et 789, 30 septembre et 7 octobre 1911.

L'amnésie de la démence paralytique est d'abord rétro-antérograde dans sa marche; elle est diffuse ou non localisée par rapport à la vie du sujet.

Quantitativement, elle est plus ou moins profonde et elle peut être dite globale, si on envisage la grande activité des éléments mnésiques généralement altérés.

Au point de vue qualitatif, c'est une amnésie à la fois de localisation, de reproduction et de fixation. Dès le début de la maladie, l'amnésie de conservation et l'amnésie de localisation sont souvent très apparentes. Enfin, cette amnésie est progressive dans son évolution, définitive dans sa durée, et surtout organique ou destructive au point de vue pathogénique.

En fait, l'amnésie, dans la paralysie générale, n'offre pas de caractères pathognomoniques. Sans doute elle porte sur les souvenirs les plus variés (amnésie globale et non lacunaire), mais c'est là un signe qui n'est pas toujours aisé à apprécier.

Si l'amnésie par elle-même ne paraît pas avoir, dans la démence paralytique, de caractères qui lui soient réellement propres, elle s'accompagne de troubles du jugement et de l'émotivité qui constituent un état psychique pathognomonique de la paralysie générale. Et c'est cet état mental seul qui permet, dans les cas difficiles, de faire le diagnostic différentiel entre la démence paralytique et les autres démences organiques (démence avec lésions circonscrites, démence syphilitique, démence alcoolique, démence saturnine, démence traumatique, etc.). Si en effet l'état mental paralytique vrai n'existe pas sans les signes physiques habituels de cette maladie, ceux-ci peuvent être observés en dehors de la paralysie générale et sans paralysie générale, par exemple, dans la démence syphilitique et peut-être dans la démence alcoolique, etc. Ce qui a donc le plus d'importance pour le diagnostic dans la démence paralytique, c'est l'état mental et non les signes physiques : ceux-ci ont une grosse valeur sans doute, mais, pour le diagnostic différentiel des états démentiels, ils en ont moins que l'état mental.

E. Feindel.

591) **Étude clinique et anatomo-pathologique de la Démence Paralytique post-Tabétique**, par Publio Ciuffini (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione medica), vol. XVIII, fasc. 7 et 8, p. 285 et 363, juillet-août 1911.

Le présent travail se base sur 52 histoires de malades affectés de paralysie générale consécutive au tabes; 19 sont complétées par un examen anatomique.

La plupart des cas concernent des hommes, et la démence paralytique des tabétiques apparaît plus volontiers entre 40 et 45 ans. L'hérédité paraît avoir quelque influence étiologique; la syphilis, unie ou non à l'alcoolisme, est le facteur prépondérant La statistique actuelle indique une durée moyenne de 14 ans entre l'infection et le tabes et en moyenne 19 ans entre l'infection et le début de la paralysie générale.

La durée de la période tabétique pré-paralytique est de 5 à 6 ans. Le tabes supérieur ne se complique pas plus fréquemment de démence paralytique que le tabes inférieur; mais dans les cas recueillis par l'auteur les formes mixtes prédominent, si on qualifie la forme du tabes au moment où le diagnostic de paralysie générale est établi.

Dès le début des symptômes mentaux les douleurs cessent, ou du moins elles diminuent beaucoup d'intensité. Quelquefois la paralysie générale, au cours du tabes, manifeste son apparition par des accès apoplectiformes ou épileptiformes (13 %); si l'on tient compte des cas où les crises en question apparaissent plus tardivement la proportion saute à 24 %. Dans 3 cas seulement l'auteur a noté

dans le cours du tabes, soit plusieurs années avant le début, des hémiplégies transitoires.

Il a noté la fréquence relative de certains symptômes, que voici par ordre décroissant : parésie faciale, atrophie du nerf optique, paralysie des oculomoteurs, lésions de l'acoustique, de l'olfactif, du glosso-pharyngien, paresthésies diverses, arthropathies (deux cas seulement). La forme expansive de la paralysie générale prédomine, la forme hypocondriaque est plus rare. Une période d'irritabilité a marqué le début de la paralysie générale dans le tiers des cas.

La démence paralytique post-tabétique a souvent une durée très courte, de quelques mois. La plus lente évolution a été de 4 ans et 3 mois, la moyenne d'un an et 4 mois. Dans aucun cas on ne nota de lésions des lobes occipitaux ni du cervelet; 12 fois sur les 19 cas examinés à cet effet il fut noté à l'autopsie l'endartérite déformante de l'aorte.

En un mot, la paralysie générale post-tabétique frappe plutôt des malades encore jeunes, souvent à hérédité tarée, maintes fois alcooliques. Si un tabes dorsal, peu ancien, vient à se compliquer de symptômes supérieurs et perd ses douleurs fulgurantes, il y a lieu de craindre la venue de symptômes paralytiques.

F. Deleni.

592) **Des lésions Mentales que l'on rencontre dans les Familles des Paralytiques généraux,** par T.-J. Iudine. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* janvier-février 1911.

Il n'existe pas ici d'hérédité identique directe; les psychoses qui se développent éventuellement chez les descendants des paralytiques généraux apparaissent comme résultat de l'intoxication de l'embryon par le poison syphilitique.

Serge Soukhanoff.

593) **Un cas de Paralysie générale infantile,** par A.-L. Loubouchine. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* décembre 1910.

L'affection se développa chez un garçon de 11 ans, syphilitique héréditaire. La maladie mentale en question porte, chez les enfants, un cachet de démence progressive, sans idées délirantes en général et sans idées de grandeur en particulier.

Serge Soukhanoff.

594) **Paralysie générale et Syphilis,** par Marc Levi-Bianchini. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »*, 1910, fasc. 1.

Revue générale dans laquelle l'auteur commente les opinions de Plaut et de Fischer et les discussions du Congrès de Colonia.

F. Deleni.

595) **Contribution à l'étude des lésions histopathologiques dans l'Écorce Cérébrale des Déments précoces,** par Dino de Albertis. *Note e Riviste di Psichiatria,* vol. IV, n° 1, Pesaro, 1911.

L'auteur décrit et figure des lésions cellulaires dans la substance corticale de quelques cerveaux de déments précoces ; elles lui semblent indépendantes des processus infectieux ou toxiques terminaux, tuberculeux notamment.

F. Deleni.

596) **De l'Association de l'Alcoolisme chronique avec la Démence précoce,** par S.-A. Soukhanoff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 28 septembre 1911.

D'après l'auteur, des cas nombreux de la soi-disant « paranoia alcoolique », avec symptômes de démence, se rapportent à la démence précoce paranoïde ; à côté de la « démence alcoolique » proprement dite il faut signaler l'existence de cas de démence avec phénomènes catatoniques et hébéphréniques.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

597) **Contribution clinique à l'étude de la Confusion mentale et des états similaires,** par Alberto Ziveri (de Macerata). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, Sienne, mars-avril 1911.

Après une revue rapide des plus récents travaux sur l'amentia et les psychoses infectieuses, l'auteur décrit un cas de ce groupe, où la psychose est survenue après une grippe de longue durée. Il s'agit d'une religieuse âgée de 32 ans, sans tare héréditaire ; la maladie mentale dura 5 mois et guérit complètement ; la guérison persistait encore 8 mois après la sortie de l'asile.

Dans une première période l'on observa surtout de l'excitation psycho-motrice, de la désorientation et de nombreuses hallucinations ; plus tard, à la confusion mentale se substitua une légère dépression anxieuse avec un état d'incertitude et d'irritabilité exagérée.

L'auteur croit que son cas prouve la grande difficulté pratique d'isoler, au point de vue clinique, l'amentia des formes d'affaiblissement liées aux infections (infektiöse Schwächezustände) ; tout en refusant la conception unitaire de Tanzi, qui groupe en une seule forme les quatre tableaux nosographiques de Kraepelin (délire fébrile, délire infectieux, amentia et affaiblissement psychique), il propose de les réunir deux à deux, vu qu'au lit du malade trop souvent les symptômes propres à l'une d'elles se combinent avec ceux qui devraient se rencontrer exclusivement dans l'autre.

F. Deleni.

598) **Du pronostic dans les Psychoses Puerpérales** (Zur Prognose der Puerperalpsychosen), par Ph. Jolly (Halle a. S.). *Muench. med. Wochensch.* n° 3, p. 130, 17 janvier 1911.

Jolly étudie les cas de psychose puerpérale soignés à la clinique de Halle de 1887 à 1900. Il a conduit son enquête avec beaucoup de soin pour établir une catamnèse aussi sûre que faire se pouvait, car la plupart des malades avaient même quitté la ville pour des destinations assez lointaines. Les réponses obtenues, soit des parents, soit du médecin de famille, soit des autorités lui paraissent cependant assez importantes pour établir le pronostic de cette affection avec quelque chance de vérité.

Les psychoses puerpérales comprennent les périodes de la grossesse, des couches et de l'allaitement. Bien que ce ne soit pas une maladie en soi, les divers auteurs la considèrent à part pour des raisons pratiques et en particulier ce qui leur donne une certaine unité, c'est l'époque sexuelle active à laquelle elles font leur apparition.

Les recherches de Jolly lui ont d'abord montré combien peu les auteurs se

sont occupés de savoir ce qu'étaient devenues les malades après leur sortie de l'asile.

Jolly s'est arrêté à 1900 pour avoir au moins une période de 10 ans écoulés depuis la sortie de la malade.

Il a obtenu dans ce laps de temps de 23 ans, 79 cas de psychose puerpérale.
9, c'est-à-dire 11 °/₀ de la grossesse;
55, c'est-à-dire 70 °/₀ des couches;
15, c'est-à-dire 19 °/₀ de la lactation.

Il note 46 °/₀ de guérison complète et définitive, et 59 °/₀ de guérison complète et définitive avec un petit déficit psychique qui, du reste, ne venait à la connaissance que des personnes averties. Voici d'autre part le tableau établi par l'auteur :

	Grossesse.	Couches.	Lactation	Total.
Guéries totalement	2	29	5	36
— avec petit déficit	»	4	1	5
Non guéries, mais à domicile	1	5	»	6
— et à l'asile	2	5	4	11
Rechute, mais guéries	1	3	2	6
— et non guéries	1	3	1	5
Décédées dans la première année	2	6	2	10
Total...	9	55	15	

Ce qui montre bien que ces psychoses n'existent pas comme entité morbide distincte, c'est le fait que l'auteur nous dit que la plupart de ces cas ressortissent à l'amentia et ce surtout dans la période des couches, alors que la femme est une épuisée. Il n'a jamais constaté un vrai cas de manie pendant la grossesse. Les cas de récidive se sont montrés appartenant surtout à la manie et à la catatonie.

L'auteur signale encore ce fait que bien des cas de ce genre de psychose ne viennent pas à l'asile, les symptômes n'étant pas si tapageurs que l'internement devienne nécessaire. Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

599) **Paranoïa et Psychose Maniaque dépressive**, par G. Esposito. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 9, p. 400-415, septembre 1911.

L'auteur s'attache à réfuter l'argumentation de ceux (Specht) qui tendent à faire rentrer la paranoïa dans le cadre de la psychose maniaque dépressive. Il ne paraît pas que l'on puisse s'appuyer pour cela sur des bases cliniques profondes ni solides ; les ressemblances que l'on a fait ressortir sont plutôt superficielles, partielles et variables. La symptomatologie générale des deux affections, leur évolution et le pronostic qu'elles comportent restent bien différents ; on se trouve obligé d'accepter l'idée de deux maladies, chacune avec sa base psychologique.

Les quérulants et les autres paranoïaques à délire expansif ne sont pas plus des maniaques que les persécutés ne sont des mélancoliques ou des malades en état mixte. Il est bien vrai que, à titre épisodique, des maniaques et des mélancoliques peuvent présenter des délires d'apparence paranoïaque ; mais il y a des signes cliniques suffisants pour permettre la distinction. De plus la prédisposition nécessaire à la maladie psychologique, la paranoïa, accentue la différence. Il faut donc tenir la paranoïa, affection rare, mais bien tracée et bien délimitée

dans la dernière conception kræpelinienne comme absolument distincte de la psychose maniaque dépressive. F. Deleni.

600) **Les Psychoses Dyslogiques,** par G.-L. Lucangeli (Gênes). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIX, fasc. 1-2, Ferrare, 1911.

Cet intéressant travail envisage les psychoses qui, sans appartenir à la paranoïa, s'en rapprochent assez pour avoir été englobées à tort, à un moment donné, dans ce groupe trop compréhensif. Ce fut le mérite de l'École française, et en particulier de Magnan, de Sérieux et Capgras, de Deny et Camus, d'Arnaud, Régis et Dupré, d'avoir entrepris l'étude de ces psychoses et élucidé leur signification nosologique. F. Deleni.

ASSISTANCE

601) **Des progrès de l'Assistance aux Aliénés** (Ueber die Frotschritte des Irrenwesen), par G. Werner (Bedburg). *Psych. Neurol. Wochensch*, n° 30, p. 297, 21 octobre 1911; n° 31, p. 307, 28 octobre 1911 et n° 32, p. 319, 4 novembre 1911.

L'auteur cherche à relever les progrès réalisés dans l'assistance aux aliénés depuis 1908 en dépouillant les rapports annuels des asiles d'aliénés d'Allemagne, d'Autriche et de Suisse.

Il jette d'abord un coup d'œil sommaire sur les progrès réalisés en Autriche. Il montre en quelques mots les grosses difficultés qui existent et l'énorme charge qui incombe aux communes quand elles sont obligées de subvenir en tout ou en partie aux frais de pension de leurs ressortissants quand il s'agit de les maintenir dans les asiles; on retarde leur internement et on cherche à l'abréger autant que possible, ceci naturellement au détriment des malades.

Paragraphe sur la statistique générale. Werner montre combien on se heurte à de grosses difficultés pour l'établir, avant tout parce qu'il n'y a pas unité pour l'établir. Les appréciations des entités morbides et de l'état de santé du malade à la sortie de l'asile varient considérablement d'un asile à l'autre (on peut dire d'une personnalité à l'autre).

D'autre part la carte officielle de statistique allemande ne contient que les rubriques *guéri, non guéri*. Or la plus grande partie des malades rentre dans la catégorie des *améliorés*, et alors il est difficile de se décider pour l'optimisme (guéri) ou pour le pessimisme (non guéri), disons en passant que la carte suisse porte les trois catégories, guéri, amélioré et non guéri ou stationnaire, ce qui naturellement facilite passablement les classements à la sortie.

Werner note qu'à quelques asiles près, tous se plaignent de l'encombrement en dépit des énormes sacrifices consentis ces dernières années et des efforts faits pour créer les places nécessaires indiquées par le recensement pour les aliénés existants.

La cause principale de cet état de choses serait, d'après Werner et les rapporteurs des différents asiles, le changement survenu dans le traitement des malades. La moindre crainte qu'on aurait de l'asile, les moyens de transport plus faciles et plus rapides, enfin l'augmentation de la population joueraient aussi un rôle, et non des moindres, dans cette augmentation constante du nombre des demandes d'admission, partant d'entrées à l'asile.

Afin de faciliter l'entrée des indigents, certaines autorités ont porté le prix d'entretien des malades au tiers du prix de revient pour les communes, ce qui contribue encore à l'encombrement.

La statistique générale arrive à cette conclusion qu'il y a 4 aliénés pour 1 000 habitants dans les pays civilisés et 2 internés pour 1 000 habitants. Le nombre des internés croît jusqu'à ce que la moitié des internables soit à l'asile, donc qu'on ait atteint la proportion de 1 pour 500. Werner montre chiffres en mains que peu de contrées ont atteint cette limite, il reste donc encore bien à faire pour que ce mouvement ascendant des entrées soit calmé.

Il cite de nombreux exemples de refus d'admissions, en nombre parfois considérable, vu le manque de places disponibles.

Une des graves conséquences de cet état de choses, c'est la diminution des chances de guérison proportionnelle au retard subi par le malade pour son traitement. C'est ainsi que le Wurtemberg estime à 8 pour 100 seulement les probabilités de guérison après un an de maladie, d'autres asiles font les mêmes appréciations sur ces admissions retardées.

Depuis 1907 on facilite les admissions soit en laissant le temps nécessaire pour fournir le certificat médical à l'asile après y avoir conduit le malade, que le médecin d'asile admet après avoir constaté la nécessité de l'entrée; soit en diminuant ou même annulant les frais de traitement, si le malade entre dans les six mois depuis le début de la maladie.

Dans le grand-duché de Baden, on reçoit des pensionnaires libres, volontaires. (Ceci existe aussi en Suisse depuis longtemps).

Passant à un autre ordre d'idées, Werner rapporte que d'après les rapports du Wurtemberg, il entre plus d'hommes avant 25 ans que de femmes; que les deux sexes sont à peu près égaux entre 30 et 50 ans et qu'à partir de 50 ans il y a plus de femmes.

Suivent des données sur les causes des maladies mentales, sur les causes des décès, mais rien de nouveau n'est à signaler.

Un chapitre consacré aux constructions nouvelles, aux améliorations et reconstructions apporte quelques données intéressantes à voir dans l'original. Werner consacre enfin un long chapitre à l'état sanitaire général des asiles d'aliénés, il s'arrête surtout aux épidémies de typhus, à la tuberculose, et à d'autres maladies épidémiques qui atteignent les internés et le personnel.

CH. LADAME.

602) **Du développement du Traitement Familial des Aliénés en Norvège** (Die Entwickelung der familiaeren Irrenpflege Norwegs. Eine Uebersicht), par WINGARD (Norvège). *Psych. Neurol. Wochensch.*, n° 32, p. 317, 4 novembre 1911.

Ceci est une note pour fournir des renseignements complémentaires à un article de Alt sur le sujet. L'auteur montre, dates en mains, que le traitement familial des aliénés est largement en honneur et depuis nombre d'années dans son pays.

CH. LADAME.

603) **Des soins à donner aux Aliénés Dangereux et Destructeurs** (Pflege der gefaehrlichen u. schaedlichen Geisteskranken), par van DEVENTER (Amsterdam). *Psych. Neurol. Wochensch*, n° 1, p. 1, 1er avril 1911.

V. Deventer constate avec plaisir que les soins à donner aux malades dangereux ou destructeurs se sont considérablement simplifiés depuis que l'on a créé des divisions spéciales pour cette catégorie d'aliénés.

Il estime que l'on ne doit pas construire des pavillons groupant plus de 500 malades des deux sexes en tout.

La pratique ayant montré qu'une seule direction a ainsi suffisamment à faire pour mener à bien et avec la sûreté nécessaire une tâche lourde et pleine de responsabilités.

Un principe essentiel est de ne jamais placer un malade quelconque dans ces divisions spéciales sans espoir de retour dans l'asile normal, mais au contraire toujours avoir en vue sa rentrée parmi les autres malades dès que faire se pourra.

Incontestablement le système pavillon est le mieux adapté pour ces asiles spéciaux. Chaque pavillon doit former un tout à part, un petit organisme indépendant avec un nombre maximum de malades qui en aucun cas ne doit être dépassé.

Quant à l'organisation intérieure, elle doit être comprise de telle sorte que la surveillance spéciale à exercer y soit de toutes façons facilitée tout en donnant le maximum de garanties.

Le matériel de construction doit être solide et bien fixé, il en est de même du matériel d'aménagement et des meubles.

Les fenêtres et les portes vitrées avec verre épais. Il ne doit y avoir qu'une clef universelle, pour tous les usages.

La surveillance continue de jour et de nuit sera des mieux organisée; il y aura un poste de secours à portée de la salle de réunion et une garde mobile dans tous les corridors. Les appareils de téléphone et d'alarme doivent être constamment contrôlés et en parfait état.

Songer lors de la construction à éviter formellement tous recoins obscurs et les canalisations (!).

Les chambres des infirmiers doivent être disposées de telle sorte qu'elles permettent le contrôle sur la division spéciale.

La question du recrutement du personnel infirmier sera particulièrement étudiée, on ne peut admettre pour ce service que des hommes de toute confiance. Le devoir de chacun est strictement prescrit pour le service de jour comme pour le service de nuit.

Tout malade, entrant dans le pavillon spécial, passe d'abord dans la salle d'observation. Seuls ceux qui ne peuvent être mis en commun sont logés dans des chambres d'isolement.

Un soin tout particulier sera apporté aux occupations des malades, qui ne doivent en aucun cas être livrés à eux-mêmes et à la paresse. Les occupations les plus diverses seront organisées de façon à bien remplir la journée et aussi de telle sorte que la surveillance soit stricte et facile.

En résumé, l'asile spécial doit avoir une organisation médicale, mais avec une discipline sévère, une attention soutenue et toujours sur le qui-vive.

Ch. Ladame.

604) **Industrie à domicile** (Hausindustrie), par Klinke (Lubnitz). *Psych. Neurol. Wochensch.*, n° 20, 12, août 1911.

Cette note nous convie à consacrer tous nos efforts pour procurer aux malades internés des occupations et des travaux et à les y intéresser. L'auteur s'en réfère à ce qui a été fait à l'asile de Wil pour nous prouver qu'il n'est pas impossible du tout d'obtenir plus que ce que l'on a fait jusqu'ici dans la plupart des asiles. Il cite les différentes industries que l'on peut facilement introduire dans les asiles

et il parle avec aisance des débouchés faciles pour l'écoulement des marchandises fabriquées. CH. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

605) **Effets thérapeutiques de la Suggestion**, par ERNEST JONES. *Canadian Journal of Medicine and Surgery*, Toronto, 1911.

Les résultats thérapeutiques de la suggestion sont trop souvent temporaires et incomplets; la suggestion n'est pas curative, elle est à peine palliative des psycho-névroses. THOMA.

606) **La Psycho-analyse dans la Psychothérapie**, par ERNEST JONES. *Montreal Medical Journal*, vol. XXXVIII, p. 495, août 1909.

L'auteur précise les indications de la psycho-analyse dans les psychonévroses et il indique les cas (imbécillité, âge trop avancé, etc.), où l'on ne peut guère espérer des résultats de la méthode. THOMA.

607) **L'action de la Suggestion en Psychothérapie**, par ERNEST JONES. *The Journal of Abnormal Psychology*, décembre 1910-janvier 1911, p. 217-254.

La suggestion joue le rôle principal dans toutes les méthodes psycho-analytiques; la suggestion agit en remplaçant une idée de la malade par celle de son médecin. Souvent la suggestion donne un bénéfice temporaire et quelquefois une guérison définitive; mais, dans les cas graves, elle a des inconvénients. Dans la psycho-analyse, au contraire, les idées et les désirs repoussés dans le subconscient sont remis à la lumière et c'est alors qu'ils peuvent être dirigés dans le sens le plus favorable. THOMA.

608) **Psycho-analyse et Éducation**, par ERNEST JONES. *Journal of Educational Psychology*, novembre 1910, p. 497-520.

L'auteur expose brièvement la méthode de la psycho-analyse et indique les moyens de l'appliquer; il met en garde contre les inconvénients qui peuvent résulter d'insistances trop prolongées au cours du développement sexuel.

THOMA.

609) **La Théothérapie**, par VLAVIANOS. *Revue grecque de Psychiatrie et de Neurologie*, Athènes, p. 57, mars-avril 1911.

Tinos, la belle île des Cyclades, a le privilège de procurer le traitement psychique par excellence; deux fois par an, pour le moins, elle attire une foule de gens venus de tous côtés pour trouver la guérison de leurs maux, de maladies chroniques et incurables ou réputées telles ; c'est la Lourdes hellénique.

L'auteur trouve très logique de conseiller le voyage à Tinos aux névropathes ou aux psychopathes qui paraissent réceptifs à la théothérapie, au même titre qu'il conseille un voyage à Loustraki à des arthritiques et à des rhumatisants. Toutes choses égales, d'ailleurs, toutes les hystériques ne guériront pas à Tinos, ni tous les arthritiques et rhumatisants à Loutraki, tant s'en faut.

Croyez et vous guérirez est une formule bien scientifique ; Science et Religion sont sœurs, pour ne pas dire que la religion est la mère et la science la fille. Les temps évoluent, mais rien ne change, ni les procédés, ni les formules,

rien, si ce n'est les mots : c'est la foi pour l'une, c'est l'auto-suggestion pour l'autre.

E. F.

610) **Des méthodes du traitement de l'Alcoolisme dans la consultation externe (Observations thérapeutiques comparatives)**, par Wédensky. *IIIe Congrès des Aliénistes russes*, 1910.

Les malades étudiés se partagent en trois catégories; dans le groupe I on avait appliqué la psychothérapie générale sans hypnose, basée sur l'étude de la personnalité du malade et du milieu où il vivait; on lui avait prescrit des médicaments à action suggestive; dans le groupe II, même traitement, mais à la fin de ce dernier on se servait de la franklinisation avec indication aux malades sur son effet thérapeutique; dans le groupe III, traitement purement hypnotique; pas de psychothérapie ni de médicaments. Le traitement se prolongeait 5-6 mois, parfois même une année.

Plus de 500 malades ont été traités, quelques-uns visités aussi à domicile. Des renseignements exacts ont pu être obtenus sur 230 malades (209 hommes et 21 femmes); et ce matériel, vu les conditions, apparaît presque unique. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le traitement par l'hypnotisme; 25 % des malades abandonnèrent les boissons fortes, tandis que dans l'application de la psychothérapie supérieure, il n'y eut de bons résultats que dans 14 % des cas. La psychotérapie supérieure, si elle pouvait être régulière, aurait pu assurément donner des résultats analogues, mais vu les conditions des consultations externes, l'hypnotisme occupe, provisoirement, la première place.

Serge Soukhanoff.

611) **Les résultats éloignés des interventions sur le Sympathique cervical dans la maladie de Basedow**, par Jaboulay et Chalier. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 mai 1911. *Lyon médical*, n° 36, p. 501. 3 septembre 1911.

Leur statistique personnelle (31 cas) montre que les interventions sur le sympathique (résection partielle, section simple, élongation) sont suivies de longues survies, souvent de guérisons définitives et en tout cas d'améliorations bien supérieures à celles obtenues par la thyroïdectomie. Il n'y a jamais eu de troubles trophiques du côté des yeux ou de la face.

P. Rochaix.

612) **Une nouvelle méthode de traitement du Prurit vulvaire essentiel et des autres Névroses sacrées** (Ueber die neue Behandlugsmethode des essentiellen Pruritus vulvae u. andere Sacralneurosen), par E. Schubert. *Muench. med. Wochensch.*, n° 14, p. 745, 4 avril 1911.

L'auteur cite plusieurs cas d'amélioration ou de guérison de prurit vulvaire et vaginal par des injections dans le canal sacré d'un centimètre cube et demi de β-eucaine.

Les symptômes pénibles rétrocèdent après une à deux injections.

Ch. Ladame.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 mars 1912

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. LIAN et Mlle LANDESMANN, Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales. — II. M. LIAN, Inversion du réflexe tricipital chez une tabétique. (Discussion : M. SOUQUES.) — III. MM. SOUQUES et DUHEM, Inversion du réflexe du radius et réactions de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur. — IV. MM. ROGER VOISIN et MEAUX-SAINT-MARC, Syndrome de compression de la queue de cheval moyenne et inférieure à prédominance unilatérale, après fracture du sacrum. — V. MM. REGNARD et HEUYER, Deux cas de pachyméningite cervicale avec inversion des réflexes. — VI. MM. SOUQUES et BOLLACK, Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale. — VII. MM. MERKLEN et SHEFFER, Un cas de myopathie avec réaction de dégénérescence dans certains muscles des membres inférieurs, et atrophie type Aran-Duchenne débutante. — VIII. M. ANDRÉ-THOMAS, Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine corticale. — IX. M. DUFOUR, Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture. (Discussion : M. SOUQUES.) — X. M. SOUQUES, L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. (Discussion : MM. MEIGE, CLAUDE, SOUQUES.) — XI. MM. BABINSKI, VINCENT et JARKOWSKI, Exagération des réflexes cutanés dans la maladie de Friedreich. (Discussion : M. THOMAS.) — XII. M. TINEL, Zona de l'oreille avec paralysie faciale. — XIII. MM. TINEL et CAILLÉ, Un cas de tétanie chez l'adulte. — XIV. MM. DECLOUX et GAUDUCHEAU, Mal perforant plantaire avec symptôme fruste de tabes. — XV. MM. MEDEA et BOSSI, L'excitation mécanique des fibres d'un tronc nerveux afin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles. — XVI. M. GELMA, Goitre exophtalmique unilatéral et gigantisme. — XVII. MM. BOURGUIGNON et LAUGIER, Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction. Deuxième note : Étude sur l'homme normal.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Chorée de Sydenham avec signes de Lésions Pyramidales, par M. CAMILLE LIAN et Mlle LANDESMANN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'une fillette chez laquelle, au cours d'une chorée de Sydenham, nous avons trouvé plusieurs signes attestant l'existence d'une atteinte des voies pyramidales.

OBSERVATION. — Marthe P..., âgée de 14 ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Josias, le 2 août 1911, dans le service de notre maître M. le docteur Barbier, que l'un de nous avait alors l'honneur de remplacer.

Cette fillette est conduite à l'hôpital parce qu'elle est atteinte, disent les parents, de la danse de Saint-Guy.

On ne trouve rien d'intéressant à relever dans ses antécédents héréditaires et person-

nels. Notons cependant que le père de la malade a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu 2 mois avant le début de la chorée.

Les troubles choréiques ont apparu il y a un mois. Les secousses musculaires ont d'abord été constatées dans le bras gauche, puis elles ont gagné peu à peu la tête et les membres; toutefois elles étaient très discrètes dans la moitié droite du visage et dans les membres droits. Nous manquons de renseignements précis sur les troubles présentés par la malade à ce moment. Mais, d'après le médecin, tout indiquait qu'il s'agissait d'une *chorée de Sydenham à prédominance unilatérale, prédominance telle qu'à un examen superficiel on avait l'impression qu'il s'agissait d'une hémichorée gauche.*

Lors de l'entrée à l'hôpital, les mouvements choréiques étaient considérablement atténués. Nous avons pu noter seulement quelques secousses dans le membre supérieur gauche, mouvements de flexion et d'extension des doigts, accompagnés de mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Cette fillette n'avait pas de troubles de la marche, pas de paralysie faciale, pas de diminution de la force musculaire des membres gauches, sauf une diminution légère à la main gauche, mais n'excédant pas la différence physiologique.

Notre diagnostic fut donc : chorée de Sydenham presque complètement guérie. Et la prédominance unilatérale gauche, qu'avait présentée cette chorée. nous incita à rechercher si un examen minutieux ne révélerait pas l'existence de lésions pyramidales du côté correspondant.

Au membre inférieur gauche, l'examen montra nettement que le *réflexe rotulien était exagéré*. La fillette étant assise sur le bord du lit, la percussion du ligament provoquait une amplitude atteignant 50 centimètres. Mais il n'y avait pas de trépidation épileptoïde, pas de signes de Babinski ni d'Oppenheim. La recherche des signes de Schæffer, de Gordon, de Strumpell, de Pierre Marie et Foix, de Néri, a été négative.

D'autre part *le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc* fut trouvé positif à gauche : recherché un grand nombre de fois, il fut présent à chaque examen.

De même la recherche du *signe de Grasset et Gaussel* parla en faveur d'une lésion pyramidale : lorsque après avoir prié la fillette de maintenir soulevé le membre inférieur gauche, on soulevait la jambe droite, le membre inférieur gauche n'était maintenu soulevé qu'avec difficulté, il oscillait et retombait assez rapidement. Rien de pareil ne se produisait pendant la manœuvre inverse.

On nota aussi le *phénomène d'opposition complémentaire de Hoover*. L'enfant appuyait moins sur le plan du lit avec son talon gauche lorsqu'on lui faisait soulever le membre inférieur droit qu'avec son talon droit lorsqu'on lui commandait de soulever le membre inférieur gauche.

On trouva également à gauche *le signe de l'abduction et de l'adduction associées de Raïmiste*. Lorsque après avoir mis dans l'abduction la cuisse droite on demandait à l'enfant de la ramener vers la ligne médiane en même temps qu'on s'opposait à ce mouvement, on voyait le membre inférieur gauche présenter un mouvement d'adduction associée. Rien de pareil ne se produisait dans la manœuvre inverse.

Au membre supérieur gauche les recherches ont été moins nettement positives. Il n'y avait pas de troubles des réflexes; et le seul signe susceptible d'être imputé à une lésion pyramidale était celui-ci : lorsqu'on soulevait alternativement les deux bras et qu'on les laissait retomber, alors que la main droite s'arrêtait brusquement au contact de la cuisse, la gauche était projetée en arrière du tronc et ne revenait à sa position normale qu'après toute une série d'oscillations.

Enfin la recherche du signe du peaucier montra que ce muscle se contractait avec la même intensité des deux côtés.

Mentionnons, pour terminer cet examen du système nerveux, que la malade ne présentait pas de troubles de la sensibilité et que son intelligence ne paraissait pas avoir été atteinte d'une façon appréciable.

Tous ces phénomènes furent constatés chez une fillette robuste, douée d'un bon appétit et chez laquelle l'examen des différents viscères ne faisait relever rien d'anormal.

Tous ces troubles nerveux persistèrent pendant les quelques jours où la malade fut soumise à notre examen. Elle fut très rapidement retirée de l'hôpital, et depuis lors nous l'avons perdue de vue.

En somme, il s'agit d'une chorée de Sydenham, à prédominance unilatérale tellement marquée, qu'on était presque autorisé à dire hémichorée gauche.

L'examen montra du côté gauche *toute une série de signes traduisant l'atteinte des voies pyramidales*. C'étaient : 1° *au membre inferieur gauche* : l'*exagération du*

réflexe rotulien, le *signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc*, le *signe de Grasset et Gaussel*, le *phénomène d'opposition complémentaire de Hoover*, le *signe de l'adduction et de l'obduction associées de Roïmiste; 2° au membre supérieur gauche, l'oscillation du membre avant le retour à sa position d'équilibre, lorsqu'on le laissait retomber après l'avoir soulevé.*

Il s'agit donc là d'un nouveau fait à ajouter à la série des cas de chorée avec signes de lésions organiques, qui ont été présentés à cette Société par MM. André-Thomas, Babinski, Charpentier, Claude, Tinel, Jumentié, etc. Tous ces faits, joints à ceux d'autres auteurs comme Hutinel et Babonneix, Cassard, montrent bien que la chorée est définitivement à rejeter du cadre des névroses.

II. Inversion du Réflexe Tricipital chez une Tabétique, par M. Camille Lian. (Présentation de malade.)

Peu d'auteurs ont signalé jusqu'à ce jour des faits d'inversion des réflexes dans le tabes. Aussi avons-nous cru intéressant de présenter à la Société une tabétique chez laquelle la recherche du réflexe tricipital provoque, non pas un mouvement d'extension, mais un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Nous rapporterons brièvement l'observation de cette malade.

Observation. — Mlle X..., 65 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, le 5 février 1912, dans le service de notre maître, M. le professeur Debove. Elle est atteinte d'un tabes, accompagné d'amaurose, et d'une grande ataxie qui la tient confinée au lit.

Les premiers phénomènes tabétiques semblent remonter à 10 ans environ. Ce furent des douleurs en ceinture, douleurs extrêmement violentes survenant par accès, à intervalles variables, pendant 2 ans environ. Ensuite le médecin de la malade nota des troubles de la sensibilité, et il n'aurait constaté la disparition des réflexes rotuliens que 4 ans environ après le début des phénomènes douloureux.

Il y a 2 ans, sont survenus des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des troubles de la marche. Ceux-ci se sont accentués progressivement, et actuellement la malade est immobilisée au lit. Enfin, depuis 6 mois sont apparues de l'incontinence des urines et des matières, et une amblyopie progressive ayant abouti à la cécité complète.

L'examen confirme le diagnostic de tabes que laissait supposer l'interrogatoire.

L'ataxie est considérable aux membres inférieurs. Si l'on demande à la malade d'appliquer un talon sur le genou du côté opposé, elle fait les mouvements les plus désordonnés et tomberait de son lit si on la laissait persister dans ses efforts. D'ailleurs, la malade n'a aucune notion de la position qu'on donne à ses membres inférieurs, elle perd ses jambes dans son lit, selon l'expression classique.

Par contre, aux membres supérieurs l'ataxie est presque nulle. La malade met assez correctement l'extrémité d'un doigt sur le bout de son nez.

Les troubles sensitifs sont très marqués. La sensibilité est diminuée à tous les modes aux membres inférieurs, puis l'hypoesthésie va en s'atténuant au tronc pour disparaître au niveau de la région mammaire. Aux membres supérieurs, la sensibilité est normale.

L'examen des yeux révèle de l'inégalité pupillaire et une immobilité complète en raison de l'amaurose.

L'examen des réflexes fait constater une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Aux membres supérieurs, les réflexes du radius sont conservés, mais on note une inversion des réflexes tricipitaux. *Lorsqu'on frappe sur le tendon tricipital, on remarque que l'avant-bras présente un mouvement de flexion sur le bras, en même temps qu'on voit nettement le biceps se contracter et son tendon faire saillie sous les téguments. Toutefois le triceps présente dans certains cas une très minime contraction.*

Enfin, l'auscultation décèle au foyer aortique et à la région médio-sternale un éclat clangoreux du 2e bruit et un souffle diastolique d'insuffisance aortique. On ne trouve pas les signes artériels de la maladie de Corrigan, les artères radiales sont indurées. Il

s'agit donc bien, comme c'est la règle en pareil cas, d'une aortite chronique avec insuffisance sigmoïdienne, d'une maladie de Hogdson.

L'existence de cette aortite accompagnant le tabes est ici intéressante à relever, parce qu'elle vient fournir un argument de plus en faveur de l'origine syphilitique des accidents, tandis que la malade, vieille demoiselle, ne présente aucun stigmate de syphilis, et que la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien où existe toutefois une forte lymphocytose.

En somme, il s'agit d'un tabes confirmé, dont les premiers signes semblent être apparus vers l'âge de 55 ans, tabes où l'ataxie confine la malade au lit, où l'amaurose est survenue il y a 6 mois en même temps que des troubles sphinctériens et où les douleurs fulgurantes s'atténuent depuis 3 mois.

La particularité sur laquelle nous attirons l'attention est l'inversion bilatérale du réflexe tricipital : la recherche de ce réflexe provoque un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

On sait que ce phénomène a été d'abord observé par M. Souques (1), mais chez des malades à la fois tabétiques et hémiplégiques. Et cet auteur considérait comme indispensable pour la production de cette inversion la coexistence de lésions pyramidales avec la sclérose des cordons postérieurs. Toutefois, M. Babinski (2) a fait remarquer qu'il avait observé ce fait chez des tabétiques en l'absence de toute hémiplégie, et que pour lui l'existence de lésions pyramidales était un facteur adjuvant, mais non un élément indispensable. De même, MM. Dejerine et Jumentié (3) ont signalé l'inversion des réflexes rotuliens chez un tabétique sans hémiplégie et sans sclérose combinée.

Notre observation vient donc s'ajouter aux observations de M. Babinski et à celle de MM. Dejerine et Jumentié pour montrer que *l'inversion du réflexe tricipital peut s'observer chez les tabétiques, en l'absence de toute hémiplégie ou de toute sclérose combinée.*

Quant au mécanisme de cette inversion, il est assez délicat à préciser, et nous ne ferons que rappeler à ce propos l'opinion de M. Babinski. D'après cet auteur, ce n'est pas l'excitation du tendon tricipital, mais celle de l'os sous-jacent qui entraîne en pareil cas la flexion de l'avant-bras : l'inversion ne serait qu'apparente. Dans ces cas, le réflexe tricipital étant nul ou très minime, on peut ainsi constater le réflexe osseux physiologique de flexion. Cette interprétation semble justifiée par ce fait que M. Babinski a pu obtenir, avec une percussion légère du tendon tricipital, un réflexe en extension, et avec une percussion forte, un réflexe en flexion.

M. SOUQUES. — Depuis ma communication de l'an dernier sur l'inversion du réflexe tricipital dans l'hémiplégie associée au tabes, j'ai eu l'occasion d'observer une douzaine de cas analogues, tant dans l'hémiplégie associée au tabes que dans l'hémiplégie isolée ou dans le tabes pur.

J'avais pensé, à cette époque, que cette inversion pouvait être un signe d'association tabéto-hémiplégique. Les nouveaux faits montrent que cette opinion était trop exclusive.

(1) SOUQUES. Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes, *Soc. de Neurol.*, 6 avril 1911 (*in Revue neurol.*)

(2) BABINSKI. Discussion de la communication de M. Souques, *Soc. de Neurol.*, 6 avril 1911.

(3) DEJERINE et JUMENTIÉ. Inversion des réflexes patellaires dans un cas de tabes, *Soc. de Neurol.*, 7 décembre 1911 (*in Revue neurol.*, 30 décembre 1911, p. 725-728).

III. Inversion du Réflexe du Radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur, par MM. SOUQUES et DUHEM.

Le malade Lecl..., âgé de 46 ans, que nous présentons à la Société, est atteint de syringomyélie à lésions cervicales prédominantes. L'examen des réflexes et des réactions électriques au niveau des membres supérieurs permet de constater deux signes intéressants : l'inversion du réflexe du radius, découverte par M. Babinski, et la réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur, qui ne sont pas paralysés.

Quand on percute, en effet, l'apophyse styloïde du radius gauche, on ne voit se produire aucune espèce de flexion de l'avant-bras sur le bras, mais on voit les doigts se fléchir vivement dans la main. La percussion de l'extrémité du radius droit fait constater les mêmes troubles, mais la flexion des doigts est moins accusée que du côté opposé.

D'autre part, l'examen des réactions électriques montre ce qui suit :

Au *membre supérieur gauche*, la faradisation révèle une diminution légère de l'excitabilité au niveau du biceps et du long supinateur. A la galvanisation, le biceps et le long supinateur présentent une réaction de dégénérescence, caractérisée par une inversion très nette de la formule. Les autres muscles de l'avant-bras et du bras : triceps, fléchisseur commun profond, fléchisseur superficiel, rond pronateur, muscles épicondyliens, etc., réagissent normalement et contrastent avec les deux muscles biceps et long supinateur par l'intégrité absolue de leurs réactions électriques.

Au *membre supérieur droit*, si on met de côté une légère diminution de la contractilité et une tendance à l'égalité des secousses aux deux pôles, au niveau du biceps, les réactions électriques peuvent être considérées comme normales.

L'intérêt de cette observation réside dans la coexistence des deux phénomènes signalés : inversion du réflexe du radius et réaction dégénérative des muscles biceps et long supinateur. Cette coexistence n'est pas fortuite; elle tient au siège d'une lésion syringomyélique dans un même segment de la moelle cervicale (cornes ou racines antérieures). M. Babinski admet que le substratum anatomique de l'inversion du réflexe du radius occupe principalement la Ve racine cervicale C^5. Or, on admet que l'innervation du biceps et du long supinateur vient de C^5 et C^6. Il s'ensuit que les deux phénomènes observés relèvent d'une même localisation spinale. Cette observation confirme, en définitive, la valeur topographique de l'inversion du réflexe du radius.

IV. Syndrome de compression de la Queue de cheval moyenne et inférieure à prédominance unilatérale après fracture du Sacrum, par MM. ROGER VOISIN et MEAUX SAINT-MARC. (Présentation du malade.)

Sur les conseils de notre maître, le docteur Belin, nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune malade de 22 ans qui, à la suite d'une fracture du sacrum, est atteinte de troubles de compression radiculaire intéressant la queue de cheval moyenne. Son état n'ayant pas été amélioré par un traitement électrique suivi plus de deux mois, nous pensons que peut-être la malade bénéficierait d'une intervention chirurgicale et c'est pour avoir sur ce point l'avis des membres de la Société que nous la présentons aujourd'hui.

OBSERVATION. — Marthe H..., 22 ans, entre à la Charité, dans le service du docteur Belin, le 16 décembre 1911, pour douleurs dans la jambe droite survenues à la suite d'un accident remontant au mois d'octobre.

En courant sur les fortifications, elle est tombée dans le fossé, faisant ainsi une chute de 12 mètres. Elle est conduite à Beaujon et entre dans le service de M. Michaux.

La saillie anormale de la IIe apophyse épineuse sacrée avec douleurs par la pression et par les mouvements du tronc font porter le diagnostic de fracture du sacrum. Une radiographie vient le confirmer.

Dès le début, les mouvements des jambes furent impossibles et en même temps la malade ressentait des deux côtés, mais surtout à droite, de vives douleurs dans les membres inférieurs, douleurs s'étendant jusqu'au bout des pieds, d'abord continues, puis seulement paroxystiques.

Pendant les trois premières semaines, il y eut de l'incontinence d'urine et une constipation opiniâtre que la malade n'accusait pas avant son accident.

La fracture fut traitée par des massages quotidiens; au bout d'un mois, la malade commence à mettre le pied par terre; elle quitte Beaujon après six semaines de séjour, guérie de sa fracture, mais conservant quelques troubles du côté des membres inférieurs.

Bientôt après, reprise de douleurs dans la jambe droite, elle entre à la Charité.

Examen. — A l'inspection de la région sacrée, on note une saillie anormale de l'apophyse épineuse de la IIe vertèbre sacrée. Cette saillie s'apprécie mieux encore au palper et il semble même que l'on puisse mobiliser et faire basculer le petit fragment inférieur. Une radiographie, faite à la Charité, montre bien le siège de la fracture au niveau de la IIe vertèbre sacrée.

Marche. — Si on fait marcher la malade, elle se plaint de souffrir de son articulation sacro-iliaque droite; mais la marche, quoique pénible, est peu troublée. Le temps d'appui sur la jambe droite est peut-être un peu diminué. La malade ne steppe pas, elle marche sur le talon, les doigts relevés. La station debout est pénible et fatigue vite la malade.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés.

Les réflexes achilléens sont disparus des deux côtés. Recherchés à maintes reprises, il a toujours été impossible de les obtenir; leur disparition avec la conservation des réflexes rotuliens est un élément important du diagnostic.

Les autres réflexes tendineux et tous les réflexes cutanés sont normaux, y compris le réflexe anal.

Muscles. — *Du côté droit*, il y a une notable diminution de la force musculaire : la malade résiste mal aux mouvements passifs qui lui sont imposés. D'ailleurs, à la simple vue, la fesse droite paraît aplatie, sans tonicité, il en est de même de la cuisse.

Au palper, ces deux segments sont flasques; le relief musculaire est diminué.

On n'observe ni secousses ni tremblement fibrillaire.

A la mensuration, on note à droite un léger degré d'atrophie musculaire.

		A GAUCHE — centimètres.	A DROITE — centimètres.
Cuisse	au pli fessier	46	45
	à 15 centimètres au-dessus de la base de la rotule	46	39
	à 6 centimètres	33	32
Mollet	à 25 centimètres au-dessus de la malléole externe	22.5	26.
	à 15 centimètres	25	24

L'examen électrique des muscles pratiqué le 22 décembre 1911 par M. le docteur Varet a donné les résultats suivants :

Intégrité des réponses sur les racines lombaires.

Sur les racines sacrées : secousse lente. PF > NF.

Hypoexcitabilité galvanique des nerfs avec assez bonne conservation de l'excitabilité faradique.

Ce qui donnait une réaction de dégénérescence de moyenne intensité : le pronostic porté était relativement favorable.

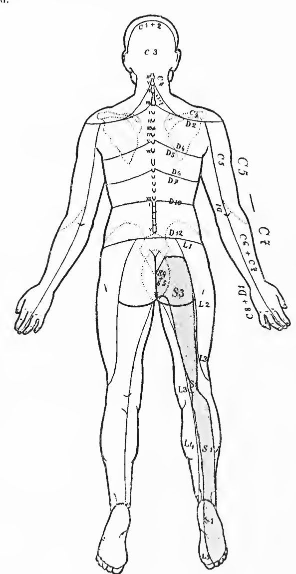
Sensibilité. — *A droite*, la malade souffre spontanément au niveau de la fesse, du mollet et du pied. C'est une sensation de brûlure, parfois très vive, qui survient par crises. Elle n'accuse aucune douleur à la pression de ses masses musculaires.

Signe de Lasègue négatif.

A gauche, aucune douleur subjective, mais si l'on palpe la cuisse, le mollet, la

malléole péronière, on réveille autant de vives douleurs; ces douleurs siègent exactement le long du nerf sciatique dont l'élongation est douloureuse (signe de Lasègue positif). Ce sont les signes nets d'une sciatique gauche.

Objectivement, on trouve à la face postérieure du membre inférieur *droit* une bande d'anesthésie radiculaire qui s'étend en hauteur depuis le sommet de la fesse jusqu'à la plante du pied.



Cette bande ne varie pas selon le mode d'excitation employé : impression tactile, piqûre, chaleur ou froid.

Pas de dissociation syringomyélique.

Cette bande présente une largeur variable, selon le niveau envisagé. (Cf. schéma ci-joint.)

A la fesse, où elle dessine une courbe à convexité supérieure, elle mesure 15 centimètres de large: elle descend à la partie médiane de la cuisse, large de 6 centimètres,

elle se rétrécit peu à peu pour ne mesurer que 2 centimètres au creux poplité; elle reprend 7 centimètres à la moitié du mollet, se dévie un peu en dehors, passe à la face externe de la jambe, contourne la malléole péronière, présentant à ce niveau 3 centimètres et occupe enfin la partie externe de la plante, du dos du pied avec les deux derniers orteils.

Enfin, point très important, il faut noter l'anesthésie totale de la partie droite de la vulve et de l'anus.

L'anesthésie porte donc sur toutes les racines sacrées, mais respecte les racines lombaires.

A gauche, pas de zones d'anesthésie.

Sensibilité profonde. — Nous avons exploré la sensibilité profonde au diapason de Gradenigo réglé à 128 vibrations par seconde et nous avons trouvé dans l'ensemble une légère diminution du côté droit.

	Côté gauche.	Côté droit.
	—	—
Fesse	6	5
	4	3
Cuisse	5	4
Creux poplité	5	4
Mollet	5	3,5

Troubles trophiques. — Il existe du côté droit des troubles trophiques notables. Tout d'abord, il y a une différence de température à la palpation des deux jambes, la jambe droite est nettement plus froide que la gauche.

La malade ressent très bien cette impression de froid.

De plus, il est apparu sur le membre droit deux phlyctènes, l'une au sillon fessier, de la dimension d'une pièce de 5 francs; elle a été particulièrement douloureuse, elle a duré 3 semaines et est cicatrisée depuis environ 6 semaines; l'autre est survenue à la partie externe de la plante, la malade étant au lit, et en dehors de toute cause traumatisante, elle existe encore actuellement. Elle mesure environ 2 centimètres de diamètre, et est arrondie; elle date d'un mois.

Sphincters. — Il n'existe actuellement aucun trouble des sphincters, et la malade sent fort bien le passage des matières et des urines.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire a été pratiquée. On n'a pas constaté de lymphocytose à la centrifugation; à la cellule du docteur Nageotte, il n'y avait qu'un demi-lymphocyte par millimètre cube.

Il n'y a aucun autre trouble viscéral et aucune altération de l'état général.

Depuis son entrée à la Charité, la malade suit un traitement électrique qui a légèrement diminué ses douleurs spontanées.

Un nouvel examen électrique a été pratiqué par M. Varet, le 12 février 1912.

En voici les résultats :

Au faradique	Jambe	Hypoexcitabilité à gauche.
		Abolition à droite
	Cuisse	Abolition bilatérale.
	Fesse	Abolition bilatérale.
Au galvanique	Jambe	Normal à gauche.
		Inversion à droite.
	Cuisse	Normal à gauche.
		Inversion à droite.
	Fesse	Normal à gauche.
		Abolition à droite.

La conclusion est une réaction de dégénérescence assez accentuée sur les racines sacrées.

En résumé, voici une malade qui présente de légers troubles parétiques des deux membres inférieurs avec algies à type sciatique, abolition des réflexes achilléens, mais persistance des réflexes rotuliens.

Du côté droit, les douleurs sont plus accusées et c'est de ce seul côté que nous constatons de l'atrophie des muscles postérieurs, des anesthésies radiculaires intéressant la totalité du territoire des racines sacrées (région périnéo-vulvaire, partie postérieure du membre inférieur) et des troubles trophiques.

En présence de tels symptômes, la lésion ne peut siéger qu'au niveau de l'épicône ou au niveau de la queue de cheval moyenne et inférieure, et prédominer à droite.

La présence d'une fracture bien localisée à la IIe pièce sacrée, l'existence de crises paroxystiques très douloureuses, l'intégrité du territoire sensitif de la Ve racine lombaire, l'absence de syndrome de Brown-Séquard et de dissociation syringomyélique de la sensibilité, l'absence de réaction méningée sont autant de faits qui plaident contre une lésion médullaire.

Nous pensons donc à l'existence d'une compression radiculaire au niveau du siège de la fracture, et comme les douleurs spontanées existent toujours malgré le traitement électrique, que la marche et la station debout sont encore pénibles, que surtout l'examen électrique a montré que les muscles postérieurs perdaient de plus en plus leurs réactions normales et que la réaction de dégénérescence allait en s'accentuant, que la compression paraît surtout dominer à droite, nous avons l'honneur de demander l'avis de la Société sur les indications d'une laminectomie permettant au chirurgien de lever l'agent de compression.

V. **Deux cas de Pachyméningite cervicale avec inversion de Réflexes,** par MM. Heuyer et Michel Regnard. (Travail du service de M. le professeur Dejerine.

Observation I.

Les deux malades que nous présentons à la Société ont été observés par nous dans le service de M. le professeur Dejerine.

La première est venue consulter en janvier 1912 pour des douleurs de la nuque et des membres supérieurs.

Mlle P..., Marie, professeur de piano, est âgée de 42 ans. Jusqu'à la fin de l'année 1910, elle a été bien portante et nous n'avons pu relever chez elle aucun antécédent spécifique. On ne trouve dans son histoire pathologique que des névralgies faciales éprouvées par la malade en 1900

Le début des antécédents actuels remonte en décembre 1910. Le 9 décembre elle ressentit brusquement des douleurs violentes dans la nuque, l'épaule, la région deltoïdienne du côté droit, puis dans le bras, l'avant-bras et la main.

En même temps et les jours suivants la force diminua dans le membre supérieur droit; la malade ne pouvait soulever le bras pour se coiffer. Pendant une semaine elle dut garder le lit, chaque mouvement du bras déterminant des douleurs dans la région cervicale

Au bout d'une semaine, les douleurs furent moins vives, mais les mouvements restèrent limités; l'abduction du bras était impossible, la flexion de l'avant-bras sur le bras pénible et incomplète. Jusqu'en octobre 1911 elle dut tenir le bras en écharpe.

A partir du mois de mai, après des traitements électriques divers, la malade nota une amélioration progressive; les mouvements revinrent peu à peu et en même temps que les douleurs diminuèrent la malade put recommencer à se coiffer.

De nouveau, en décembre 1911, les douleurs reparurent à la nuque, dans la région interscapulaire, et irradièrent dans le bras droit jusqu'à la main, où elles furent vives, surtout dans l'index et le médius. Quelques douleurs par accès survinrent aussi dans le membre inférieur gauche. Enfin, aux membres inférieurs, la malade se plaignit de pincements, de tiraillements, mais aucun trouble net de la marche ne se produisit.

A l'examen (20 février 1912), la *force musculaire* du membre supérieur droit est très diminuée dans le deltoïde, dans le triceps et le biceps; les mouvements des fléchisseurs des doigts paraissent diminués, mais en réalité sont limités par les douleurs qu'éprouve la malade dans le moindre effort de n'importe quel segment du membre; les petits muscles de la main : adducteur du pouce et interosseux, paraissent aussi un peu affaiblis.

Dans le membre supérieur gauche la force des différents segments du membre est bien conservée par rapport au côté droit.

Aux membres inférieurs, aucun trouble et aucune diminution de la force.

L'*examen électrique* (M. Rieder) montre des deux côtés une diminution de la contractilité faradique dans le deltoïde et le triceps seulement.

Réflexes. — Aux deux membres supérieurs :

Les réflexes radiaux, cubitaux et des fléchisseurs sont vifs et égaux.

Le réflexe olécranien est inversé des deux côtés, c'est-à-dire qu'à la percussion du tendon du triceps ou de l'olécrane au lieu d'obtenir une extension de l'avant-bras sur le bras on obtient une flexion nette.

Aux membres inférieurs les réflexes patellaire et achilléens sont vifs des deux côtés, et du côté gauche seulement on obtient, en recherchant le réflexe cutané plantaire, une extension du gros orteil avecabduction du petit orteil et contraction du fascia lata, c'est-à-dire un signe de Babinski complet.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles mais existent.

Sensibilité. — D'abord il existe une douleur vive au niveau de la nuque et dans les membres supérieurs des deux côtés quand la malade se mouche. Ce petit symptôme est analogue au signe de l'éternuement qu'a décrit M. Dejerine.

Douleur encore à la pression des deux côtés dans la région sus-claviculaire.

Enfin, il existe des troubles objectifs.

Hypoesthésie nette du côté droit à tous les modes, tact, douleur, chaleur dans le domaine de C_6 et C_7, c'est-à-dire sur une bande le long du bord externe de l'avant-bras et de la main ainsi que sur le pouce, l'index et le médius.

La sensibilité vibratoire et la notion de position sont conservées.

Pas de trouble du sens stéréognostique, cependant surtout au médius, la malade palpant des objets, des étoffes, des cheveux, les trouve beaucoup plus épais qu'en palpant avec la main gauche.

Il n'existe aucun trouble des sphincters, aucun trouble oculaire : pas de signe d'Argyll.

La santé générale est bonne ; cependant la malade dit avoir un peu maigri.

Enfin, il existe une douleur nette à la percussion de la VI[e] vertèbre verticale.

Observation II

Le deuxième malade, G..., âgé de 49 ans, débitant de tabac, est marié ; sa femme a fait une fausse couche ; mais il ne présente aucun antécédent spécifique ; sauf un peu d'éthylisme, on ne trouve chez lui aucune tare morbide antérieure à la maladie actuelle.

Il fait remonter les accidents qu'il présente à quatre ans et les fait dater d'une insolation à la suite de laquelle il fut atteint d'un état grippal qui le força à s'aliter quelques jours.

Aussitôt après il commença à souffrir dans la nuque et se plaignit d'un torticolis tenace qui dura dix-huit mois. Son torticolis s'améliorait un peu quand son membre supérieur droit se paralysa progressivement ; puis la paralysie s'installa dans le membre supérieur gauche, puis dans les membres inférieurs. Il resta quadriplégique pendant trois mois avec des troubles de la miction.

Puis, peu à peu, les mouvements des membres inférieurs revinrent complètement, mais ceux des membres supérieurs restèrent toujours difficiles.

Quand l'un de nous le vit pour la première fois, en octobre 1910, la marche était bonne, mais l'abduction et l'élévation des bras étaient pénibles et incomplètes ; les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient vifs.

En mars 1911, à la suite d'une chute de voiture, les douleurs reparurent à la nuque et dans les membres supérieurs, douleurs continues avec paroxysmes à la toux et à l'éternuement. En même temps la paralysie reparut progressivement.

Actuellement (février 1912) le malade est quadriplégique.

La paraplégie spasmodique des membres inférieurs est très accentuée ; à droite il existe une contracture de la jambe en demi-flexion. A gauche, les mouvements sont possibles, le malade pouvant marcher un peu à cloche-pied.

L'élément spasmodique l'emporte beaucoup sur l'élément paralytique, car la force musculaire des différents segments des membres inférieurs paraît normale. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Aux membres supérieurs il existe une atrophie musculaire à type scapulo-huméral pas très accusée, mais pourtant nette. De plus, il y a une demi-ankylose de l'articulation scapulo-humérale des deux côtés avec craquements et la demi-rigidité de l'articulation rend difficile l'exploration de la force du deltoïde. Pourtant celui-ci paraît nettement affaibli dans l'abduction du bras.

Le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, sont très affaiblis des deux côtés. Le triceps est faible mais pourtant mieux conservé.

Les extenseurs du poignet et des doigts sont affaiblis à gauche, davantage encore à droite. Au contraire, les fléchisseurs de la main et des doigts, l'adducteur du pouce et les interosseux sont bien conservés

Il existe quelques secousses spasmodiques spontanées dans le biceps.

Examen électrique (M Bourguignon). — Hypo-excitabilité galvanique et faradique sans D. R. dans tous les nerfs et muscles des deux côtés, mais plus marquée à droite qu'à gauche. La contracture rend difficile l'évaluation de cette hypo-excitabilité.

Réflexes. — Aux membres inférieurs le rotulien gauche est très vif; le droit est masqué par la contracture, mais existe.

Le réflexe achilléen est très vif des deux côtés.

Trépidation spinale bilatérale.

Signe de Babinski avec éventail des deux côtés.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent.

Pas de réflexes cutanés de défense.

Aux membres supérieurs :

Le reflexe olécranien est très vif des deux côtés.

Les réflexes cubito-pronateur et des fléchisseurs sont vifs.

Réflexe radial; à gauche la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus détermine une très faible contraction à peine visible du biceps sans qu'il y ait de flexion de l'avant-bras sur le bras, et, au contraire, il se produit une forte contraction des fléchisseurs de la main et des doigts. De ce côté donc l'inversion du réflexe radial est presque complète. A droite, l'inversion est complète car il n'y a que la contraction des fléchisseurs sans qu'on puisse voir de contraction du biceps ni du long supinateur.

Sensibilité. — Douleurs vives à la toux et à l'éternuement, à la nuque et dans les deux membres supérieurs.

Douleur à la pression du creux sus-claviculaire de chaque côté.

Hypoesthésie à tous les modes (tact, douleur, température) des deux côtes, dans le domaine C_5, C_6, C_7, c'est-à-dire dans une bande qui part de l'épaule droite. descend le long du bord externe du bras, de l'avant-bras et de la main jusqu'au pouce. à l'index et au médius.

La sensibilité vibratoire est peu touchée ; mais la notion de position des doigts. la sensibilité à la pression et le sens stéréognostique sont troublés dans le même domaine.

Il existe des troubles des sphincters : miction lente et difficile.

Quelques troubles vaso-moteurs ; les mains et les pieds sont cyanosés.

Rien à la langue, à la face, aux yeux ; pas de signe d'Argyll Robertson.

Pas de leucoplasie buccale.

A la percussion de la VIe vertèbre cervicale, douleur assez vive.

La réaction de Wassermann a été négative chez nos deux malades.

La ponction lombaire chez tous deux présente le syndrome liquidien de compression décrit par MM. Sicard, Foix et Salin : liquide clair un peu hypertendu, beaucoup d'albumine, réduction légère de la liqueur de Fehling, faible lymphocytose ; à la cellule de Nageotte, cinq lymphocytes chez la première malade, six chez le second.

La radiographie de la région cervicale a été faite chez tous deux, et malgré la douleur qu'ils présentent au niveau de la VIe vertebre cervicale, elle n'a décelé aucune lésion osseuse.

En résumé, nos deux malades sont comparables dans les symptômes et dans l'évolution de leur maladie.

Chez tous deux il existe des signes nets de compression radiculaire : douleurs à caractère radiculaire, troubles de la sensibilité et de la motilité dans le domaine de C_6, C_7 chez la première malade, et de C_5, C_6, C_7 chez le second.

Des signes nets aussi de compression médullaire : paraplégie spasmodique avec contracture et troubles des sphincters chez le malade G...; — état spasmodique relevé seulement par la vivacité des réflexes et un signe de Babinski unilatéral, chez la malade P...; — enfin, chez tous deux, un syndrome liquidien de compression. L'évolution des accidents doit faire écarter comme cause de compression un néoplasme médullaire.

L'hypothèse d'un mal de Pott est plus soutenable à cause de la douleur à la percussion de la VIe vertèbre cervicale que présentent nos deux malades et du

torticolis dont fut atteint le malade G... Mais la radiographie faite par M. Infroy n'a montré aucune lésion osseuse.

La cause de la compression nous paraît être une pachyméningite cervicale. La marche de la maladie en trois périodes : une première atteinte, puis une amélioration, puis une récidive, nous paraît caractéristique de l'évolution de la pachyméningite.

D'autres cas que nous avons observés dans le service de M. le professeur Dejerine ont eu la même évolution.

Ici la nature syphilitique de la pachyméningite nous paraît douteuse à cause du manque d'antécédents et du résultat du Wassermann.

Nous incriminons plutôt la tuberculose soit primitive soit secondaire à une lésion osseuse.

D'autre part, dans ces deux cas, le diagnostic du siège de la lésion est précisé par l'existence d'une inversion de réflexes. Le malade G..., avec une atrophie scapulo-humérale et une hypoesthésie dans le domaine de C_5, C_6, C_7 présentait une inversion du réflexe du radius montrant, comme l'a indiqué M. Babinski, une lésion du V[e] segment radiculo-médullaire.

La malade P... avec des troubles de la motilité et une hypoesthésie dans le domaine C_6 et C_7 présentait une inversion du réflexe olécranien.

L'inversion de ce réflexe a été notée par M. Souques dans un cas de tabes avec hémiplégie. M. Dejerine et l'un de nous, à l'occasion d'une malade atteinte de myélite transverse syphilitique avec inversion du réflexe olécranien, avaient localisé la cause de cette inversion du réflexe au VII[e] segment radiculo-médullaire cervical. La malade que nous présentons confirme cette opinion et montre que l'inversion du réflexe olécranien permet une localisation précise dans les cas de compression médullaire.

VI. Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec Hémianopsie bitemporale, par MM. Souques et J. Bollack.

L'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne est actuellement considérée comme étant le plus souvent de nature syphilitique et comme la traduction d'une méningo-myélite diffuse d'origine vasculaire. Il en a été rapporté ici même quelques observations dans ces dernières années.

Voici le résumé d'un cas qui nous paraît rentrer dans ce cadre :

Observation. — Le nommé Cl.... âgé de 68 ans, entre à l'hospice de Bicêtre en janvier 1912.

Les antécédents héréditaires et collatéraux du malade sont sans grand intérêt. Dans ses antécédents personnels on ne retrouve pas de maladie grave; il nie tout accident spécifique; marié deux fois. il a eu neuf enfants, dont sept vivent encore. Aucune de ses deux femmes n'a fait de fausses couches.

Il est assez difficile de reconstituer l'histoire de la maladie. sa mémoire manquant de précision.

Le début semble s'en être fait. vers l'âge de 56 ans. par des troubles visuels qui l'obligèrent à cesser son travail. Un an après apparut une impotence progressive des membres supérieurs, accompagnée au début de fourmillements et de douleurs; puis les membres inférieurs se prirent à leur tour. deux ou trois ans plus tard.

Il est impossible de préciser par quelle partie des membres se fit le début. L'état est à peu près stationnaire depuis huit ans.

Actuellement, le malade se présente comme un grand impotent. tant à cause de ses troubles visuels que de ses troubles moteurs. Ceux-ci sont surtout accusés aux membres supérieurs : les bras appliqués le long du corps, les mains en extension rappellent le type de la main de prédicateur. Les mouvements sont raides et extrêmement limités pour tous les segments du membre supérieur droit. un peu plus faciles et plus vigoureux

à gauche. La résistance aux mouvements passifs est également plus forte à gauche, bien que presque nulle. L'atrophie musculaire est très accentuée et du type Aran-Duchenne. Elle est plus marquée du côté droit et porte sur les pectoraux, les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, et surtout sur les petits muscles de la main. Quelques secousses fibrillaires. Du côté des membres inférieurs tous les mouvements sont possibles et assez vigoureux. La marche est cependant difficile, à pas mesurés, les jambes écartées. La station debout est satisfaisante. L'atrophie musculaire est peu marquée aux membres inférieurs et porte surtout sur les jambes. Il y a quelques trémulations fibrillaires à la cuisse.

La face est légèrement asymétrique, par suite d'une parésie faciale du côté gauche.

Le tronc est un peu rigide, les muscles des gouttières vertébrales paraissent atrophiés. Pas de déviation de la colonne vertébrale. La flexion et l'extension de la nuque sont un peu affaiblies. Il n'existe aucun trouble bulbaire, sauf un léger nasonnement de la voix.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés aux membres inférieurs, surtout du côté gauche, mais sans trépidation spinale, tous abolis aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés sont nuls, sauf le cutané plantaire qui se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques en dehors de l'atrophie musculaire déjà décrite et d'un certain degré de cyanose des membres inférieurs.

L'examen électrique montre d'une façon générale une diminution légère de l'excitabilité faradique et galvanique aux membres et à la face, surtout marquée à gauche. Pas d'inversion de la formule.

Les troubles de la sensibilité subjective consistent en fourmillements dans les membres supérieurs. L'examen de la sensibilité objective révèle une hypoesthésie des membres supérieurs et de la partie supérieure du tronc sur une zone limitée en bas par la ligne D_4 D_5.

Elle est surtout intense au niveau des épaules et des mains et existe sur des territoires à peu près superposés pour le tact, la piqûre et la température. La sensibilité profonde est également altérée, du moins pour le sens stéréognostique qui est aboli et pour le sens des attitudes qui est à peu près nul aux membres supérieurs.

L'examen ophtalmologique ne montre aucun trouble de la musculature intrinsèque. Les pupilles sont inégales, irrégulières, mais réagissent, bien que faiblement, à la lumière et à l'accommodo-convergence. L'aspect du fond d'œil est normal, sauf la teinte atrophique des deux papilles. La vision est très diminuée, le malade ne pouvant que compter les doigts à 25 centimètres. Le champ visuel est très altéré : il existe une hémianopsie bitemporale complétée par un scotome occupant la partie inférieure du segment nasal. La vision centrale est abolie, la perception des couleurs nulle. Notons en outre ici qu'il n'existe aucun signe de lésion hypophysaire.

La ponction lombaire donne issue à un liquide non hypertendu, sans réaction cellulaire mais contenant une grande quantité d'albumine.

Du côté des sphincters on trouve une légère incontinence d'urine.

L'étude des divers appareils ne montre que des altérations étendues à tout le système circulatoire : il existe un double souffle intense à l'orifice aortique, les artères sont partout animées de battements très visibles et scléreuses. La tension artérielle est de 23 maxima et 9 minima à l'appareil Pachon.

Enfin, la réaction de Wassermann est nettement positive dans le sérum sanguin.

Tels sont les détails de l'observation. Elle nous paraît mériter d'être discutée. On ne peut guère faire que les trois hypothèses suivantes : sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie ou atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. La première nous semble devoir être éliminée, malgré l'exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, étant donnée la longue évolution de la maladie qui dure depuis douze ans et ne s'accompagne d'aucun trouble bulbaire. Il est très difficile, d'autre part, d'admettre une syringomyélie en se basant sur les troubles de la sensibilité objective; ceux-ci sont si légers qu'ils demandent à être recherchés avec beaucoup de soin. Il n'existe du reste pas de dissociation syringomyélique.

Nous pensons qu'il s'agit d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, due à une méningo-myélite syphilitique diffuse, comparable aux

faits rapportés par F. Raimond, Léri et d'autres auteurs. Tous les symptômes présentés par notre malade peuvent, en effet, relever d'une telle lésion. On sait combien la syphilis se trouve fréquemment à la base de ce syndrome clinique. Or, dans le cas présent, bien que notre malade la nie et que rien dans ses antécédents ne permette de la soupçonner, la réaction de Wassermann est nettement positive, et il existe chez lui une double lésion aortique. D'autre part, la présence d'albumine en grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien dénote une atteinte des méninges. Enfin l'existence d'une hémianopsie bitemporale, ayant débuté en même temps que les premiers phénomènes amyotrophiques, témoigne de la dissémination des lésions et peut être expliquée par un foyer méningé au niveau du chiasma. Il semble donc bien s'agir là de ces lésions diffuses, bien que d'apparence pseudo-systématique (poliomyélite antérieure), qu'ont révélées les rares examens histologiques qui ont été faits des cas de ce genre.

VII. **Un cas de Myopathie avec réaction de dégénérescence dans certains muscles des membres inférieurs et atrophie type Aran Duchenne débutante**, par MM. Prosper Merklen et H. Schaeffer.

Ayant eu l'occasion d'observer un myopathique qui offrait quelques particularités liées au siège de l'atrophie musculaire et aux caractères des réactions électriques des muscles intéressés, nous croyons intéressant de rapporter son histoire.

Observation

Dond... Émile, âgé de 56 ans, cordonnier, actuellement soigné à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n'a jamais connu son père et ne sait ce qu'il est devenu. Sa mère, morte il y a 6 ou 7 ans en Russie, à un âge assez avancé, avait toujours été bien portante. Il n'a eu ni frère ni sœur.

Élevé par l'Assistance, il est resté jusqu'à 14 ans à la campagne. A cette époque sa mère l'amena à Paris, et de ce moment semblent dater ses premiers troubles. Ceux-ci se manifestèrent du côté des membres inférieurs. Le malade avait de la difficulté pour courir; mais il marchait encore bien, et même longtemps. Toutefois, à certains moments, sans cause apparente, des douleurs en éclair lui passaient dans les genoux; ses jambes se dérobaient sous lui, et il s'affaissait. Il se rappelle aussi que dès son jeune âge les muscles de la cuisse et du bassin furent peu développés, contrastant avec ceux de la jambe qui avaient leur volume normal.

La faiblesse des membres inférieurs eut une évolution progressivement croissante. En 1881, le malade resta 6 mois à l'Hôtel-Dieu dans le service de Germain Sée; en 1882, il fit un stage de même ordre à la Salpêtrière dans le service de Charcot. Alors âgé de 26 ans, il marchait encore relativement bien, mais n'aurait pu monter un escalier sans s'aider énergiquement de la rampe. Couché sur le dos, il ne se relevait qu'en se tournant sur le côté, grimpant ensuite le long de ses membres inférieurs. A cette époque les membres supérieurs étaient complètement sains; doués même d'une force peu commune, ils étaient très volumineux, et le malade montait, dit-il, aisément 6 mètres de hauteur à la corde lisse.

Depuis 6 à 7 ans seulement il ne peut marcher sans appui et sans aide. Depuis 2 à 3 ans, il ne se tient pas debout.

En 1890, apparurent, dans les membres supérieurs, quelques petites douleurs, des sensations de picotement et de serrement qui se sont souvent produites depuis, à intervalles plus ou moins espacés. Il y a 10 ans, le malade constata de l'amaigrissement de sa main droite associé à de la faiblesse. Il y a 2 ou 3 ans la main gauche se prit de même. Depuis 3 ans environ il ne peut plus travailler. Il prétend aussi que ses bras sont notablement moins forts que jadis et ont diminué de volume.

Le malade a, jadis, fait quelques petits excès de boisson, 2 à 3 litres de vin par jour; il s'est toujours abstenu d'alcool et d'apéritifs. On ne retrouve ni syphilis ni maladies aiguës dans ses antécédents.

État actuel. — Actuellement l'impotence fonctionnelle est à peu près complète aux membres inférieurs ; le malade est incapable de se tenir debout. Ce sont les muscles de la racine du membre qui sont le plus touchés, et dans les divers segments de ce dernier les extenseurs sont plus atteints que les fléchisseurs.

En particulier, l'extension de la cuisse sur le bassin est complètement nulle ; le muscle grand fessier semble d'ailleurs ne plus exister. La flexion correspondante est à peine ébauchée, l'on perçoit, toutefois, un léger mouvement de contraction du psoas-iliaque.

Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont de même à peu près nuls, ainsi que ceux d'abduction et d'adduction. Une adipose très marquée masque d'ailleurs l'amyotrophie.

La flexion plantaire est le seul mouvement qui se fasse encore avec une certaine énergie; les muscles de la loge postérieure de la jambe sont d'ailleurs relativement bien conservés. La flexion dorsale au contraire est abolie.

Les mouvements de flexion et d'extension des orteils se font assez bien.

Tous ces troubles de la motilité sont symétriques ; mais d'une façon générale, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ils sont plus marqués du côté droit que du côté gauche.

Les membres supérieurs sont lésés de façon différente dans leurs divers segments.

A la main, les muscles de l'éminence thénar sont les plus atteints. Le court abducteur et l'opposant ont presque totalement disparu; le court fléchisseur et l'adducteur sont le siège d'une atrophie notable. Aussi les divers mouvements correspondants du pouce se font-ils sans énergie, et l'opposition aux autres doigts ne peut-elle s'exécuter de façon convenable. Les interosseux et l'éminence hypothénar semblent peu touchés.

Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras s'accomplissent bien, mais avec moins d'énergie que chez un sujet normal. Les muscles épitrochléens et épicondyléens paraissent du reste légèrement amaigris.

Les muscles du bras, au contraire, sont encore très développés, quoiqu'ils aient diminué de volume, au dire du malade, depuis quelques années. La mensuration nous a donné 35 centimètres de circonférence à gauche et 32 centimètres à droite, prise à 15 centimètres au-dessus de l'olécrane. De plus, si le biceps fournit à la palpation une sensation normale, le triceps, dans ses portions courte et moyenne surtout, présente une dureté toute particulière avec sensation de boules musculaires. Le myxœdème y est très net et très marqué. La longue portion de ce muscle est au contraire flasque.

La force du triceps n'est pas en rapport avec son volume et est notablement amoindrie, surtout à droite. La flexion, de même que l'extension de l'avant-bras sur le bras. est assez aisément vaincue. De plus, le triceps présente une fatigabilité assez rapide.

Les muscles de la ceinture scapulaire paraissent tous sains, sauf le grand pectoral qui est flasque et légèrement atrophié. L'adduction du membre supérieur se fait d'ailleurs peu énergiquement.

Rien de bien notable à la face ni à la langue. Les joues paraissent cependant un peu flasques, et le malade signale qu'il siffle moins bien que jadis.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe crémastérien est aboli. Hernie inguinale droite.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

Les reflexes du membre supérieur semblent bien exister, mais ils sont très faibles, surtout le réflexe osseux du radius Les réflexes tricipitaux seuls sont nets, quoique affaiblis aussi.

Nous n'avons jamais constaté de contractions fibrillaires dans les muscles intéressés.

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité.

Les troubles subjectifs se limitent aux quelques phénomènes paresthésiques signalés dans les membres supérieurs et inférieurs. Il n'existe pas de douleurs spontanées ou provoquées sur le trajet des nerfs.

Pas de troubles trophiques, en dehors de l'amyotrophie et de l'adipose qui masque cette dernière au niveau du bassin et des cuisses.

Pas de troubles vaso-moteurs notables.

Pas de troubles des organes des sens.

État viscéral bon. Pression artérielle normale.

L'examen électrique de tous les muscles, fait minutieusement par le docteur Bourgui-

gnon, a donné des résultats forts intéressants, quip euvent, vu leur complexité, se grouper un peu schématiquement de la façon suivante :

1° Dans la grande majorité des muscles atteints, l'on trouve les réactions myopathiques classiques, variables avec le degré d'altération de ces derniers, et sur lesquelles nous n'insisterons pas.

2° Certains muscles présentent la réaction de dégénérescence. Il existe de la D. R. actuelle dans le muscle droit interne des deux côtés, et de la D. R. ancienne dans les muscles péroniers. Les autres muscles de la loge antéro-externe, extenseurs propre et commun et jambier antérieur, sont actuellement à peu près inexcitables, de sorte qu'il est impossible de dire s'ils ont jadis présenté de la D. R.. ou s'ils offraient simplement le type de la réaction myopathique.

3° Le muscle triceps brachial, et plus nettement encore l'angulaire de l'omoplate, offrent à l'examen électrique des réactions se rapprochant de la réaction myotonique et analogues à celles déjà décrites par Huet et Bourguignon dans 2 cas de myopathie, c'est-à-dire une tétanisation avec le courant galvanique plus facile qu'à l'état normal et un tétanos persistant au faradique.

En résumé, il s'agit d'un myopathique ancien, dont l'affection a débuté dans l'enfance ou l'adolescence par les membres inférieurs, et qui actuellement présente une atrophie des petits muscles de la main datant seulement de quelques années, une pseudo-hypertrophie du triceps brachial, et des réactions électriques assez polymorphes et peu communes dans la myopathie.

Nous considérons qu'il s'agit d'un myopathique, car, à notre sens, le début de l'atrophie dans le jeune âge, son évolution essentiellement lente et progressive, son siège prédominant sur les muscles de la racine des membres inférieurs, l'absence de toute contraction fibrillaire, l'existence même de la pseudo-hypertrophie aux membres supérieurs constituent des données suffisantes pour autoriser à éliminer comme cause originelle toute lésion des cellules des cornes antérieures et de leur prolongement cylindraxile.

Mais le malade présente quelques particularités intéressantes, dignes d'être mises en lumière.

Notons tout d'abord l'existence de la pseudo-hypertrophie du triceps brachial, siège rare à coup sûr de cette altération, qui se rencontre le plus souvent aux membres inférieurs. En outre, les réactions électriques du muscle tricipital qui se rapprochent de la réaction myotonique, alliées à son augmentation de volume, groupent notre observation dans le cadre des cas qui, après ceux de Launois, de Mirallié et de bien d'autres, tendent à établir un rapport de plus en plus étroit entre les myopathies et la maladie de Thomsen. Mais si, dans cette dernière affection, les muscles hypertrophiés sont doués d'une force peu considérable, nous rappellerons que notre malade, outre l'absence de toute raideur, fut à une certaine époque de son existence particulièrement vigoureux.

L'atrophie des membres supérieurs débutant par les petits muscles de la main, sans atteinte de ceux de l'épaule, est un fait rare au cours des myopathies ; elle a été signalée dans les observations d'Oppenheim et Cassirer, de Dejerine et Thomas. Et pas plus dans les cas de ces derniers auteurs que dans le nôtre, n'existait de réaction de dégénérescence au niveau des muscles atrophiés.

Mais la présence de D.R. dans certains muscles des membres inférieurs est peut-être encore plus digne d'intérêt. Dans la *Revue médicale de l'Est* (1904), Simon et Guilloz ont rapporté un fait de même ordre. Chez une jeune fille de 21 ans, myopathique non douteuse, présentant de la pseudo-hypertrophie des mollets et de l'atrophie scapulo-humérale, ces auteurs ont noté des anomalies des réactions électriques dans divers muscles disséminés, et même de la D.R. dans certains d'entre eux. La chose, disent-ils, n'est pas pour les surprendre,

et ils admettent que dans la myopathie l'intégrité du système nerveux central et périphérique n'est pas nécessairement constante.

C'est sans doute là une interprétation possible des phénomènes, mais qui nous paraît un peu trop simple et reste d'ailleurs à l'état d'hypothèse. En acceptant que les modifications des réactions électriques soient forcément liées à une altération de la cellule des cornes antérieures ou de son prolongement cylindraxile, il est permis de se demander s'il n'existe pas un rapport entre cette lésion et celle de la fibre musculaire, si l'une ne retentit pas sur l'autre, et pourquoi certains muscles sont électivement frappés. Nous n'ignorons sans doute pas, ainsi que l'ont montré Ballet et Laignel-Lavastine, l'existence d'altérations cellulaires secondaires possibles chez les anciens myopathiques. Mais ces dernières sont généralisées, et rien jusqu'ici ne prouve qu'elles soient susceptibles de déterminer de la réaction de dégénérescence.

De plus, si la présence ou l'absence de la D.R. est considérée comme la raison nécessaire et suffisante qui différencie une myopathie d'une myélopathie, peut-être existe-t-il de fort rares exceptions à cette règle.

L'observation d'Oppenheim et Cassirer, dans laquelle des muscles atrophiés et atteints de D.R. pendant la vie offraient à l'autopsie des lésions myopathiques typiques en l'absence de toute lésion cellulo-névritique, semble favorable à cette dernière hypothèse; des faits anatomo-cliniques nouveaux, minutieusement observés, permettront seuls de la confirmer ou de l'infirmer.

VIII. Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale, par M. André Thomas.

Le malade que je présente est atteint d'une paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire. Malgré la distribution si spéciale de la paralysie, je crois qu'on peut affirmer avec une quasi-certitude, qu'elle reconnaît une origine cérébrale; et c'est ce qui fait l'intérêt du cas, parce que les paralysies dissociées d'origine cérébrale sont rares, surtout lorsqu'elles se présentent avec une pareille topographie.

Observation. — Dav... Arthur, âgé de 50 ans, emballeur, est venu consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une faiblesse de la main gauche qui remonte au 15 janvier de cette année.

Le matin, en se levant, il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus se servir de sa main comme auparavant; il lui fut impossible de lacer ses souliers. Malgré cela il se rendit à son travail, comme d'habitude, espérant que tout cela se passerait bientôt. Il rentra chez lui pour déjeuner, mais en sortant de table, il fut pris d'un étourdissement et tomba; il ne perdit pas complètement connaissance, et après quelques minutes d'obnubilation intellectuelle, il revint à lui. La parole fut alors un peu difficile, et il éprouvait quelque gêne dans la moitié gauche de la face.

Lorsque je le vis pour la première fois, il y a une dizaine de jours, la paralysie de la main gauche était plus marquée qu'aujourd'hui, les mouvements des doigts étaient très difficiles et très limités; elle est manifestement en voie d'amélioration.

Malgré cela, il existe une parésie très nette de tous les muscles de la main (muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar, muscles interosseux): l'extension des dernières phalanges est très faible, de même que les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, les mouvements d'opposition du pouce, le mouvement de la pince entre le pouce et l'index; on peut en dire autant des mouvements de flexion de la main et des doigts, les mouvements sont en outre très lents.

. Par contre, les mouvements d'extension des doigts (premières phalanges) et de la main, les mouvements de pronation et de supination, tous les mouvements du bras et de l'épaule sont intacts.

Par sa topographie la paralysie se présente comme une paralysie radiculaire, due à une lésion de la VIIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale, ou des segments médul-

laires correspondants : et tout d'abord l'aspect de la main, qui présente une très légère griffe (extension des premières phalanges, tendance à la flexion des deux autres) m'orientait dans cette voie, d'autant plus que l'examen de la sensibilité superficielle au tact et à la figure révélait une légère diminution sur le bord interne de la main et de l'avant-bras.

Cependant l'examen des réflexes et d'autres phénomènes ne s'accordent guère avec cette hypothèse.

Le réflexe périosté du poignet est très exagéré; la percussion de l'extrémité inférieure du radius provoque un mouvement brusque et spasmodique de flexion de l'avant-bras sur le bras, en même temps que les doigts se plient dans la main. Du côté droit la flexion de l'avant-bras est moins forte et la flexion des doigts fait défaut.

La percussion des tendons des fléchisseurs de la main (palmaire, cubital antérieur) détermine également une contraction plus forte des muscles du côté gauche que du côté droit.

Il est impossible de comparer les réflexes des radiaux parce que, du côté droit, il existe un kyste synovial qui empêche de le rechercher.

La différence est moins appréciable pour le réflexe du triceps brachial, celui du côté gauche est un peu plus spasmodique.

A mon premier examen, la percussion des muscles de l'avant-bras, du long supinateur et du biceps était immédiatement suivie, à gauche, de contractions très fortes non seulement dans les muscles percutés, mais encore dans d'autres muscles; c'est ainsi que la percussion du long supinateur s'accompagnait de contraction brusque du biceps. Aujourd'hui le phénomène est beaucoup moins accusé et n'est perceptible qu'au niveau du long supinateur. La percussion est suivie d'une contraction non seulement dans la partie percutée, mais dans toute l'étendue du muscle. Il y a donc eu une réflectivité musculaire exagérée, aujourd'hui très atténuée. De même l'excitabilité faradique des mêmes muscles était très augmentée : actuellement elle l'est encore pour le long supinateur; au contraire, elle est légèrement diminuée de même que l'excitabilité galvanique pour les muscles fléchisseurs de la main et des doigts, et pour les muscles de la main. Il n'y a pas d'inversion de la formule, pas de réaction de dégénérescence.

La réflectivité exagérée de certains muscles peut être encore mise en évidence de la manière suivante; si on met la main en supination et en extension forcée, il se produit une contraction réflexe très forte du long supinateur et du biceps.

Les muscles de la main et de l'avant-bras paraissent moins volumineux que ceux du côté droit, mais il en est de même pour tous les muscles du côté gauche : le malade est droitier.

Pas de contractions fibrillaires, pas de douleurs à la pression des muscles et des nerfs. Pas d'incoordination. La sensibilité est aujourd'hui à peine émoussée, et le malade ne commet que quelques erreurs de localisation sur la face antéro-interne de l'avant-bras.

Pas d'altérations pour la sensibilité thermique, la sensibilité au diapason, la notion de position, la perception stéréognostique; pas d'élargissement des cercles de Weber sur les doigts.

Si l'on fait serrer très énergiquement avec la main droite, il se produit un mouvement de flexion des doigts et de la main à gauche : par conséquent *syncinésie* évidente. La main peut être ramenée près de l'épaule (flexion passive du coude) un peu plus du côté gauche que du côté droit, mais la différence est très légère et vraiment on ne peut affirmer qu'il y ait de l'hypotonie.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de paralysie du membre inférieur. Réflexe patellaire et achilléen un peu fort à gauche. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'excitation du bord externe de la plante du pied ne produit pas l'extension du gros orteil, mais une légère abduction des autres orteils. Si on fait coucher le malade, et que l'on pratique la manœuvre de Kernig, il se produit une extension très nette du gros orteil à gauche. En outre, quand on frotte la face interne de la jambe gauche, on constate l'extension du gros orteil (signe d'Oppenheim).

Il existe un très léger degré de paralysie faciale; le sillon naso-génien est plus marqué à droite, les mouvements de la commissure sont plus énergiques du même côté; quand le malade essaie de siffler, l'orbiculaire des lèvres se contracte beaucoup moins à gauche qu'à droite. Au début les peauciers se contractaient inégalement dans les mouvements d'abaissement de la tête : aujourd'hui la différence est moins appréciable.

En résumé, on constate chez ce malade une paralysie des doigts et de la main (mouvements de flexion), qui par sa topographie se présente comme une

paralysie radiculaire ou médullaire, mais qui doit être considérée comme une paralysie d'origine cérébrale, à cause de l'exagération des réflexes tendineux, de la syncinésie, de l'absence d'atrophie musculaire, etc.; la présence d'une légère hémiplégie faciale, l'extension du gros orteil par la manœuvre de Kernig, viennent encore à l'appui de ce diagnostic, d'autant plus que tous ces phénomènes — tout au moins l'hémiplégie faciale et la paralysie de la main — sont survenus à quelques heures d'intervalle.

Seule, une vérification anatomique permettrait de fixer définitivement l'origine centrale et corticale de la paralysie; l'examen clinique permet cependant de l'admettre avec les plus grandes probabilités.

Il s'agit en somme d'une paralysie dissociée du membre supérieur d'origine corticale; il n'y a en effet que les lésions corticales qui puissent produire des paralysies aussi localisées. C'est un fait qui a déjà été signalé au membre supérieur et au membre inférieur, mais qui doit être considéré comme très rare. (Observations de Lépine, Gross, Grasset, Stimson, Bernhardt, Porot, Marinesco, etc.) Dans la plupart des cas, la paralysie dissociée est le reliquat d'une monoplégie; chez ce malade au contraire, et à ce sujet il est très affirmatif, la paralysie a été d'emblée localisée. Dans la séance du 1er février 1912, MM. Dejerine et Regnard ont communiqué un cas de monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux.

En outre, cette paralysie a une topographie radiculaire correspondant exactement au domaine de la VIIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale; et les troubles de la sensibilité ont affecté également une topographie radiculaire. Ce mode de distribution de l'anesthésie corticale a été signalée plusieurs fois au cours de ces dernières années dans les affections cérébrales, et la plupart des observations ont été réunies dans un travail d'ensemble par M. Lhermitte. (*Semaine médicale*, 16 juin 1909.)

Le rond pronateur est le seul muscle du groupe antéro-interne qui ait échappé à la paralysie; or, il est à remarquer que ce muscle agit sur une articulation différente. La paralysie a frappé exclusivement les muscles des articulations des doigts et ceux qui produisent la flexion de la main sur l'avant-bras : elle peut être envisagée dans une certaine mesure comme ayant une répartition articulaire.

Le très léger degré d'hémiplégie faciale qui accompagne cette paralysie n'est pas moins intéressant, puisque le centre du facial est sur la frontale ascendante, immédiatement sous-jacent à celui des mouvements des doigts (1).

IX. Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'Hémiplégie sans contracture, par M. Henri Dufour.

A la séance de la Société médicale des Hôpitaux (28 juin 1907, page 677) M. Souques décrivait « dans l'hémiplégie organique, à *la période de contracture*, du côté hémiplégique, au niveau du membre supérieur », le phénomène des interosseux de la main ou phénomène des doigts, caractérisé par la contraction des muscles interosseux, dorsaux et palmaires, contraction intervenant dans le mouvement d'élévation des bras. La *contraction* des muscles interosseux avait

(1) J'ai eu l'occasion d'examiner plusieurs fois ce malade depuis la séance de la Société de Neurologie; la paralysie s'améliore progressivement, il n'y a pas d'atrophie appréciable des muscles de la main, les petits signes de perturbation du faisceau pyramidal subsistent, le diagnostic se confirme.

pour action soit de rapprocher (interosseux palmaires), soit d'écarter (interosseux dorsaux) les phalanges, mais toujours d'étendre les deux dernières phalanges sur la première, fléchie elle-même sur les métacarpiens (action de tous les interosseux). « Je dois ajouter, écrivait cet auteur, que chez trois malades le phénomène se produisait en sens inverse, c'est-à-dire que les doigts se rapprochaient et se fléchissaient dans la paume. »

On peut certainement trouver dans ces deux dernières lignes la preuve que M. Souques a vu avant moi le phénomène sur lequel porte ma communication, et je lui en donne acte bien volontiers. Mais le signe que j'ai observé n'a aucun rapport avec une contraction active des interosseux. D'autre part les malades sur lesquels je l'ai observé étant dans une période de leur hémiplégie bien différente de celle de la contracture (période de flaccidité du début) et le phénomène ne paraissant dans mes cas devoir être attribué non à une contraction active d'un groupe de muscles mais à la paralysie ou parésie de tous les extenseurs des doigts, j'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à rapporter le résumé des faits que j'ai observés, et à en indiquer la valeur pronostique.

J'ajoute que le phénomène de la flexion des doigts n'est pas pathognomonique; il appartient à la paralysie ou parésie flasque de cause centrale ou de cause périphérique (névrite périphérique). Il ressemble en cela au signe de non-contraction du peaucier, dans le cas de paralysie faciale périphérique ou d'hémiplégie faciale cérébrale.

Ayant rapporté à la séance de la Société de Neurologie de décembre 1911 un cas d'hémichorée organique où existait dans le mouvement d'élévation verticale des deux bras au-dessus de la tète, une flexion des doigts de la main du côté hémichoréique, flexion qui disparut après le traitement par le 606, et n'ayant constaté chez ma malade aucun autre signe, sauf la chorée, permettant d'incriminer le trouble de la fonction motrice pyramidale, et faisant d'ailleurs allusion dans cette communication au signe des interosseux de M. Souques, je m'étais promis de rechercher si cette flexion des doigts pouvait avoir une valeur diagnostique réelle.

Le hasard ayant amené dans mes salles de l'hôpital Broussais depuis fin décembre un assez grand nombre d'hémiplégiques et hémiparésiques, je les ai étudiés à ce point de vue.

Le malade ayant les mains allongées sur le lit, on lui commande d'élever les bras. Jamais pour ainsi dire (sur une dizaine de malades) les doigts du côté sain ne se fléchissent. Dans la moitié des cas les doigts du côté hémiplégié tombent en flexion, flexion des Ire, IIe et IIIe phalanges dans la paume de la main. Quelquefois il faut prier le malade de rester quelque temps dans la position des bras levés pour voir la flexion apparaître.

Il s'agit bien ici d'un phénomène de paralysie ou de parésie, que d'ailleurs la polynévrite peut reproduire.

Fait intéressant, c'est que si l'on a affaire à une hémiparésie bénigne, passagère, curable comme je l'ai vue dans deux cas, dont l'un chez un syphilitique, le phénomène peut durer seulement 48 heures. Sa disparition est d'un excellent pronostic. Si au contraire l'hémiplégie s'accentue, sa recherche devient impossible puisque le bras se paralyse complètement.

Évidemment nous possédons bien d'autres signes pour dépister une hémiplégie, mais il est assez curieux d'avoir seul constaté celui-ci dans le fait d'hémichorée organique citée plus haut. A ce titre il peut rendre quelque service, ainsi d'ailleurs qu'au point de vue du pronostic; car dès qu'on le voit dispa-

raître, tous autres symptômes restant semblables à eux-mêmes par ailleurs, il y a des chances pour que l'hémiplégie rétrocède rapidement.

M. Souques. — A propos de la remarque que vient de faire M. Dufour, je rappellerai que ma communication porte le titre de « phénomène des interosseux » de la main ou « phénomène des doigts » dans l'hémiplégie organique et que j'ai, après avoir cité les cas fréquents où les doigts s'écartent et s'étendent, explicitement parlé des cas plus rares où le phénomène se fait en flexion et adduction. « Je dois ajouter, disais-je, que chez trois malades le phénomène se produisait en sens inverse, c'est-à-dire que les doigts se rapprochaient et se fléchissaient vers la paume... Les muscles interosseux dorsaux sont des abducteurs et écartent les doigts que les interosseux palmaires sont, au contraire, en qualité d'adducteurs, chargés de rapprocher. L'anatomie et la méthode expérimentale montrent que les premiers sont plus puissants et plus énergiques que les seconds. Et ceci explique pourquoi l'écartement des doigts est plus fréquent que leur rapprochement dans le phénomène en question (1). »

X. L'Infantilisme et l'Insuffisance de la Sécrétion interne du Testicule, par M. A. Souques.

Il me paraît utile, pour mettre en relief et pour placer par ordre d'importance les symptômes essentiels de l'infantilisme, de le définir : un état morbide constitué par l'hypoplasie, l'atrophie des organes génitaux et par l'absence des caractères sexuels secondaires, chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté.

Cet état est déterminé, à mon avis, par l'insuffisance de la sécrétion interne des glandes génitales.

Il ne sera question ici que de l'infantilisme du sexe masculin, mais il serait facile, *mutatis mutandis*, d'appliquer à celui du sexe féminin les considérations qui vont suivre. Avant de résumer les raisons qui plaident en faveur de cette opinion, je désire montrer à la Société quelques infantiles.

Fou..., 50 ans, a des testicules gros comme des noyaux de cerise. La verge, le scrotum les vésicules séminales et la prostate sont très atrophiés. Il n'a jamais eu ni désirs vénériens, ni érections, ni éjaculations Les caractères sexuels secondaires font défaut : le visage et les aisselles sont tout à fait glabres, le pubis garni de quelques rares poils; la couche adipeuse sous-cutanée est assez abondante (sans cependant qu'il y ait obésité réelle) pour effacer les reliefs musculaires et arrondir les formes ; les seins ont le volume et l'aspect de ceux d'une jeune fille : le larynx est petit et la voix grêle. Cet homme, qui mesure 1 m. 70 et pèse 73 kilogrammes, est mou, apathique, d'esprit un peu puéril, peut-être. Les cartilages de conjugaison sont soudés.

Il m'a été impossible de savoir le début exact et la cause de ces troubles somatiques. J'ai seulement appris qu'il avait eu la variole à 6 ans et qu'il s'était aperçu du volume de ses seins vers l'âge de 17 ans.

Gen... est un homme de 50 ans qui mesure 1 m. 82. Ses membres inférieurs sont trop longs par rapport à la taille. Ses testicules ont le volume d'un haricot. Sa verge et son scrotum sont minuscules; son système pileux, rudimentaire au niveau du pubis et des aisselles, nul au visage; ses seins d'aspect féminin, ses muscles masqués par une couche de graisse très abondante, son larynx petit et sa voix faible, ses cartilages de conjugaison soudés L'intelligence est débile, le caractère un peu puéril. Ni désirs, ni puissance virile.

Il semble que les troubles actuels aient débuté à l'âge de 16 ans, pendant la convales-

(1) *Société médicale des Hôpitaux*, 1907, p. 677.

cence d'une fièvre typhoïde. Du moins il aurait grandi, à cette époque, d'une vingtaine de centimètres en 6 mois, dit-il.

Foig..., âgé de 66 ans. Il aurait subi, à 54 ans, un violent traumatisme au niveau des vertèbres cervicales, et c'est à cet accident qu'il fait remonter l'état somatique actuel. Auparavant, il n'avait rien remarqué d'anormal. Il a eu deux blennorragies dans sa jeunesse et a été marié pendant treize ans. Depuis douze ans ses organes génitaux ont diminué de volume, les désirs, les érections et les éjaculations ont tout à fait disparu. Aujourd'hui on constate une atrophie extrême des testicules, du scrotum et du pénis. Le pubis et les aisselles sont glabres et les poils rares au niveau du visage (barbe et moustache). Il n'y a rien à signaler du côté de la peau et du côté des seins, du larynx et de la voix qui ont gardé l'aspect, le volume et le timbre normaux. La mémoire est affaiblie et le caractère irritable. Sa taille est de hauteur moyenne.

Bark... est âgé de 24 ans, maigre et d'aspect cachectique. Il a la taille (1 m. 24) et le poids d'un enfant de 10 à 11 ans; ses cartilages de conjugaison ne sont soudés ni aux doigts, ni à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, qui ont été radiographiés. Ses organes génitaux (testicules, verge, scrotum) sont rudimentaires. Il n'a ni barbe ni moustache, ni poils au pubis ou aux aisselles; son larynx est petit et sa voix grêle. Absence de désirs et de puissance génésique.

Le début paraît remonter à l'âge de 11 ans. A cet âge, l'enfant a eu un mal de Pott, vite compliqué de suppurations multiples d'origine osseuse, qui durent encore. Je ferai remarquer en passant que l'infantilisme a été signalé chez les pottiques par MM. Pierre Marie et A. Leri.

Lesc..., 28 ans, présente à l'âge de 8 ans des signes de tumeur pituitaire et aussitôt après un arrêt absolu de la croissance. De 8 à 18 ans, il y eut persistance des mêmes signes et, comme corollaire, permanence de l'arrêt de développement. Plus tard, de 18 à 25 ans, survint une rémission dans les symptômes pituitaires et, comme conséquence, une augmentation de la taille. Enfin, depuis deux ans, reprise et aggravation des signes de la tumeur de l'hypophyse. Depuis cette reprise, le malade n'a plus grandi.

Aujourd'hui, cet homme mesure 1 m. 27 et pèse 29 kilogrammes, c'est-à-dire qu'il a la taille et le poids d'un enfant de 11 ans. Il est infantile par ses organes génitaux qui sont minuscules, par l'absence totale de système pileux à la face, aux aisselles et au pubis, par la petitesse de son larynx et le timbre aigu et faible de sa voix. Les désirs, les éjaculations, les érections font et ont toujours fait défaut.

Ces cinq malades ne présentent aucune infiltration myœdémateuse; ils ont tous, comme symptômes communs, une atrophie considérable des organes génitaux et une absence plus ou moins totale des caractères sexuels secondaires. Ils ne diffèrent que par quelques traits accessoires, particulièrement par le volume des seins, exagéré chez deux d'entre eux, et par la longueur du corps. Mais ni le volume des seins ni la taille ne sont des attributs de l'infantilisme. La taille peut y être petite, moyenne, haute et même gigantesque. A cet égard, la sécrétion hypophysaire altérée, diminuée ou exagérée, semble jouer un rôle prépondérant.

Les différences somatiques que l'on peut rencontrer chez les infantiles sont fortuites et inconstantes. On est en droit de supposer qu'elles sont en rapport avec l'âge, variable suivant les cas, auquel survient l'atrophie testiculaire, avec le degré de cette atrophie, avec la participation, et avec le degré de participation, de telle ou telle autre grande endocrine.

Cela étant, comment convient-il de concevoir et d'interpréter la pathogénie de l'infantilisme? L'infantilisme peut survenir dans trois conditions différentes.

Dans une première catégorie de faits, l'atteinte du testicule est primitive. Il existe, dans la littérature médicale, un certain nombre d'exemples d'orchite double, traumatique ou toxi-infectieuse, survenue chez l'enfant ou chez l'adulte, qui a été suivie d'atrophie testiculaire plus ou moins intense (et consécutivement d'arrêt du développement ou de régression du scrotum, de la verge, de la prostate, des vésicules séminales) et de la non apparition des caractères sexuels secondaires, au moment de la puberté, ou de leur disparition

chez l'adulte. Il importe de faire observer que l'infantilisme, consécutif aux orchites prépubérales, est assez commun, et qu'il est exceptionnel dans les orchites post-pubérales.

La castration double provoque, chez l'enfant et chez l'adulte, des troubles somatiques analogues aux précédents. Ainsi la castration prépubérale, que l'on pratique en Orient chez les eunuques, entraîne l'arrêt de développement de la verge, du scrotum, des vésicules séminales et de la prostate, et la non-apparition des caractères sexuels secondaires : la face, les aisselles et le pubis restent glabres, le larynx petit, la voix faible, les muscles souvent masqués par une couche adipeuse abondante. Les seins sont souvent volumineux, et la taille élevée avec allongement démesuré des membres inférieurs. La castration chez l'adulte ne cause que très exceptionnellement la disparition des caractères sexuels secondaires. Nous sommes, du reste, mal renseignés sur les conséquences morphologiques de la castration post-pubérale. Nous le sommes mieux sur l'*infantilisme régressif* de Gandy, conséquence d'une lésion bilatérale du testicule, et caractérisé par l'atrophie des organes génitaux et la chute du système pileux. Un certain nombre de ces faits ne laissent aucune place au doute, tels ceux d'Achard et Demanche, Gallavardin et Rebattu, qui montrent que l'atrophie traumatique des testicules a nettement précédé et causé le syndrome somatique de l'infantilisme.

Dans une deuxième catégorie de faits, l'atteinte du testicule est consécutive à la lésion d'une autre glande endocrine : la thyroïde ou l'hypophyse. Le myxœdème qui survient dans l'enfance amène un arrêt de développement des organes génitaux et empêche l'apparition des phénomènes sexuels secondaires. La thyroïdectomie chez les animaux jeunes produit le même résultat. Mais le myxœdème comme la thyroïdectomie, chez l'adulte, ne déterminent qu'exceptionnellement les troubles qui caractérisent l'infantilisme.

D'autre part, les lésions destructives de l'hypophyse chez l'enfant provoquent un infantilisme typique. Pareillement, l'ablation de l'hypophyse, chez les animaux jeunes, pratiquée par divers expérimentateurs, particulièrement par Aschner, par Cushing, détermine un arrêt de développement des organes génitaux et du corps. Mais, chez l'homme adulte les lésions de l'hypophyse ne provoquent que dans quelques cas rares, ainsi qu'en témoigne l'histoire de l'acromégalie et du gigantisme, l'atrophie testiculaire et l'infantilisme. Il en est de même de l'ablation de l'hypophyse chez les animaux adultes.

Ainsi les faits cliniques et les faits expérimentaux se superposent exactement et concordent pour démontrer l'action de la lésion thyroïdienne ou pituitaire sur le testicule. L'explication de cette action est tout hypothétique. On ne peut guère qu'invoquer le mécanisme obscur des corrélations fonctionnelles, c'est-à-dire l'influence réciproque des glandes endocrines sur leur fonctionnement. Quoi qu'il en soit, les faits restent. Aussi convient-il de garder les termes d'*infantilisme thyroïdien* et d'*infantilisme hypophysaire* qui indiquent le *primum movens*. Il suffira de ne pas oublier qu'entre le point de départ thyroïdien ou pituitaire et le point d'arrivée : l'infantilisme, il y en a un qui est le testicule.

Dans une troisième et dernière catégorie de faits, le testicule peut être touché en même temps qu'une ou plusieurs autres glandes vasculaires sanguines. L'atteinte simultanée des glandes endocrines, admise par MM. H. Claude et Gougerot, peut être acceptée, encore qu'elle ne soit pas démontrée cliniquement. Il est fort possible, en effet, qu'une de ces glandes soit atteinte la première et qu'elle retentisse ensuite sur telle ou telle autre. Mais cette atteinte initiale de

l'une d'entre elles est impossible, il est vrai, à démontrer dans la plupart des cas. Il suffit que le testicule soit partie prenante pour que l'infantilisme puisse survenir.

Que la lésion testiculaire soit primitive ou consécutive à celle d'une ou de plusieurs autres glandes, ou qu'elle leur soit contemporaine, elle me paraît nécessaire pour la production de l'infantilisme, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit suffisante. Toutes les atrophies testiculaires doubles, survenant même dans l'enfance, ne déterminent pas, en effet, cet état somatique. L'observation de Widal et Lutier en est un exemple. Cela tient, vraisemblablement, au degré de la lésion testiculaire. Un petit fragment de glande génitale suffit-il à la fonction, ainsi que cela se voit pour le pancréas ? N'y a-t-il pas ectopie possible ?

En tout cas, l'infantilisme est intimement lié à la suppression de la sécrétion interne du testicule. Des deux glandes juxtaposées et indépendantes anatomiquement et fonctionnellement, qui composent le testicule, l'une, la glande séminale, est destinée à la reproduction, l'autre, la glande interstitielle, au développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. Il est donc rationnel que la suppression ou l'insuffisance fonctionnelle de cette dernière, autrement dit de sa sécrétion interne, détermine l'infantilisme qui est précisément constitué par l'atrophie des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires.

Il est facile d'en donner les preuves, en se basant sur la dissociation des deux glandes séminale et interstitielle. La clinique et l'expérimentation fournissent des exemples de cette dissociation. Chez la plupart des cryptorchides adultes la glande séminale est seule dégénérée, la glande interstitielle demeurant intacte. Or, chez eux, il y a infécondité mais intégrité des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. Castre-t-on ces cryptorchides, on supprime du même coup l'instinct génital qui leur restait. Il existe, d'autre part, quelques cryptorchides qui présentent l'habitus extérieur des castrats. Or le microscope montre que, chez eux, en même temps que la glande séminale, la glande interstitielle se trouve détruite.

On sait, depuis les expériences de Bouin et Ancel, que la ligature des canaux déférents provoque l'atrophie de la glande séminale et respecte la glande interstitielle. Or, les animaux ainsi opérés deviennent inféconds mais gardent les caractères des mâles entiers. Si, ce qui se voit quelquefois, cette ligature amène la disparition non seulement de la glande séminale mais encore celle de la glande interstitielle, l'animal perd avec la fécondité les caractères des mâles entiers.

Enfin, l'action des rayons de Röntgen, étudiée chez les lapins et les rats, a montré que ces animaux deviennent inféconds mais conservent le désir et le pouvoir du coït. Or l'examen histologique fait voir que les cellules diastématiques ou interstitielles sont intactes. Dans quelques cas, l'action des rayons de Röntgen fait perdre à ces animaux l'instinct et le pouvoir génital, en même temps que le pouvoir fécondant. Or, dans ces cas, l'examen microscopique des testicules montre la destruction des deux glandes séminale et interstitielle.

S'il était besoin de corroborer cette démonstration, il suffirait de rappeler que la greffe testiculaire et l'injection de sécrétion interne peuvent faire reparaître chez les castrats l'instinct génésique et les caractères sexuels secondaires. Nussbaum a pratiqué la greffe du testicule chez des grenouilles castrées et vu apparaître les pelotes du pouce et l'hypertrophie des muscles de l'avant-bras qui caractérisent le mâle. L'injection à des animaux castrés jeunes de liquide testi-

culaire de porcs cryptorchides — lesquels n'ont jamais de glande séminale — détermine le développement des organes génitaux (verge et prostate) et du squelette.

La glande interstitielle du testicule a donc pour fonction de présider au développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. L'atrophie de cette glande, quelles qu'en soient l'origine et la cause, peut entraîner un degré d'insuffisance fonctionnelle tel qu'il y ait arrêt du développement des organes génitaux et non-apparition des caractères sexuels secondaires, au moment de la puberté, ou régression possible de ces caractères sexuels et des organes génitaux après la puberté. Dans les deux cas, l'infantilisme est constitué.

Il y a plusieurs variétés cliniques d'infantilisme, qui tiennent sans doute soit à l'âge auquel débute la lésion testiculaire, soit à l'atteinte primitive ou secondaire du testicule, soit au degré de sa lésion, soit à la participation d'une autre glande endocrinienne. Une épithète peut être utile pour distinguer ces variétés, mais au point de vue nosographique l'infantilisme est un, sans adjectif, et reconnaît toujours la suppression ou l'insuffisance plus ou moins complète de la sécrétion interne du testicule.

Je tiens à rappeler, en terminant, que M. H. Meige avait soulevé autrefois l'hypothèse de l'origine orchidienne de l'infantilisme. Il y est revenu, dans un article récent de la *Pratique médico-chirurgicale*, en ces termes : « La *dystrophie orchidienne* n'est-elle pas, au moins dans un certain nombre de cas d'infantilisme, un fait primitif au même titre que la lésion thyroïdienne ? Et le mauvais fonctionnement de la glande génitale ne serait-il pas la cause même du syndrome infantilisme ? Cette hypothèse que nous avons émise autrefois n'était pas acceptée par Brissaud, pour qui l'hypoorchidie représentait un phénomène secondaire, l'hypothyroïdie devenant toujours la lésion essentielle. Un certain nombre d'auteurs paraissent cependant envisager notre hypothèse comme plausible. Il n'est pas douteux, en effet, qu'il existe, entre les fonctions de la glande thyroïdienne et celles de la glande génitale, des relations très étroites dont la preuve est fournie par un grand nombre de faits cliniques. Richon et Jeandelize, Achard et Demanche, Vigouroux et Delmas, Parhon et Goldstein, Dupré et Pagniez ont apporté une série de faits qui viennent à l'appui de l'idée que nous avions suggérée. Mais il serait prématuré, à l'heure actuelle, d'affirmer l'origine exclusivement hypoorchidienne de l'infantilisme. On doit seulement prévoir que la glande génitale, soit directement, soit indirectement, n'est pas étrangère à la production de cet état somatique. »

Les arguments que je viens d'exposer me paraissent démontrer que l'infantilisme est toujours de nature testiculaire et qu'il dépend de la suppression ou de l'insuffisance de la sécrétion interne.

M. Henry Meige. — C'est avec un très vif intérêt que je viens d'entendre mon ami, M. Souques, défendre une thèse pour laquelle j'ai manifesté ma prédilection, il y a près de vingt ans, et lui apporter l'appui de son observation avec des arguments nouveaux et très suggestifs.

Dans l'un des premiers travaux qui ont été consacrés à l'infantilisme en 1894-1895, après avoir décrit les caractéristiques de cet état, j'avais été amené à envisager aussi ses causes et dès lors j'écrivais : « Comme corollaire de l'atrophie sexuelle, se développe le syndrome morphologique qui imprime au corps de l'individu les stigmates de l'infantilisme. »

A la même époque, mon regretté maître Brissaud, frappé des ressemblances qu'offrent les infantiles avce les myxœdémateux, émettait l'idée que l'infantilisme était la conséquence d'une altération de la fonction thyroïdienne Cette thèse séduisante, que semblaient confirmer les beaux résultats thérapeutiques obtenus par Hertoghe au moyen de l'opothérapie thyroïdienne, ne put cependant me convaincre que la glande génitale ne jouait pas un rôle prépondérant dans la genèse de l'infantilisme, et j'osai maintenir ceci : « *Lorsqu'un arrêt trophique porte dès la première enfance sur l'appareil sexuel, il donne lieu à une anomalie de développement qui mérite le nom d'infantilisme.* Quand un être vient au monde avec des glandes génitales atrophiées, il conserve en grandissant la neutralité de l'enfance. Ou bien, si, déjà grand, il est privé de cette glande, normale jusqu'alors, on le voit perdre peu à peu les attributs secondaires de son sexe, il retourne à l'état neutre, il devient un infantile. »

J'ai donc admis également dès cette époque l'existence d'un *infantilisme congénital* et aussi d'un *infantilisme acquis*, appelé depuis lors *régressif* ou *tardif*.

« On peut donc, ajoutais-je plus explicitement, établir un *parallèle entre l'influence de la castration thyroïdienne sur le développement du myxœdème et celle de la castration testiculaire sur l'apparition des caractères de l'infantilisme.*

« Faut-il imputer à l'atrophie thyroïdienne l'état d'infantilisme qui accompagne le myxœdème acquis? Sans se prononcer pour une relation de cause à effet, il est important de noter la coexistence des deux affections. On ne peut nier qu'il paraît exister des affinités très grandes entre le développement de la glande thyroïde et celui des organes de la génération (1). »

Je crois donc, et de longue date, que parmi les caractères distinctifs de l'infantilisme les principaux sont l'atrophie des caractères sexuels primordiaux et l'absence de caractères sexuels secondaires. D'autres signes s'y surajoutent, et ces signes sont aussi de ceux que l'on observe chez l'enfant.

L'importance capitale du développement de l'appareil sexuel dans le développement de l'individu tout entier devait tout naturellement nous conduire à penser qu'une altération de glandes génitales conditionnait l'infantilisme.

Les notions de physiologie auxquelles M. Souques vient si judicieusement de faire appel éclairent et accréditent cette manière de voir.

M. Henri Claude. — Je voudrais présenter deux remarques à propos de l'intéressante communication de M. Souques. L'une concerne la dénomination d'infantilisme appliquée aux cas que nous venons d'observer; l'autre est relative à la pathogénie testiculaire ou plutôt génitale invoquée par notre collègue.

Parmi les malades qui nous ont été présentés, il en est deux qui doivent être incontestablement regardés comme des infantiles. Ce sont des sujets de plus de vingt ans qui ont conservé la taille et les proportions de jeunes garçons, ils n'ont pu, en raison de troubles dystrophiques généraux, que je ne discute pas pour le moment, subir l'évolution pubérale, il ont donc gardé le développement général de l'enfant et leurs organes génitaux sont restés ceux de jeunes garçons. Mais peut-on véritablement, sans forcer le sens des mots, appliquer le terme d'infantile à ces deux individus, que je ne puis m'empêcher d'appeler des *hommes*.

L'un est de grande taille, son thorax est large, les proportions de sa tête

(1) Henry Meige. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques, *l'Anthropologie*, mars-avril 1895.

et de ses membres sont celles d'un adulte; mais il n'a pas de barbe, pas de poils, ses organes génitaux sont petits et inexistants au point de vue fonctionnel, nous ne savons d'ailleurs pas exactement, je crois, à quelle époque s'est développée son atrophie testiculaire; voilà les seuls caractères qu'il ait communs avec l'enfant, tandis que, par ailleurs, je trouve une anomalie, le développement des mamelles, un état particulier des téguments, un facies présentant une expression spéciale, tout cela n'a rien de commun avec les caractères morphologiques de l'enfant, et doit faire ranger ce malade dans un groupe de dystrophies glandulaires dont il faudra rechercher la nature et le substratum anatomique. Mais, cliniquement, ce n'est pas un infantile, et c'est vraiment donner une extension beaucoup trop large à ce type que de vouloir y faire rentrer tous les dystrophiques qui ont de l'atrophie des organes génitaux, car l'on arrive ainsi à des conceptions surprenantes.

En effet, infantile aussi sera étiqueté ce vieillard à barbe blanche qui vient de nous être présenté, qui a la physionomie, la modification des traits des gens de son âge, et le développement corporel d'un homme adulte. Mais il a une atrophie des organes génitaux! Je pense que des classifications reposant sur des caractères aussi limités sont mauvaises au point de vue nosologique. Elles tendent à faire rentrer de force dans des cadres trop étroits des affections peut-être assez voisines quant à leur nature dystrophique, mais différentes en raison de l'espèce et du nombre des organes lésés, de l'époque d'apparition des troubles, et surtout des caractères morphologiques des sujets. Aussi ai-je insisté, avec mon collègue Gougerot, sur la nécessité d'élargir le chapitre de ces insuffisances glandulaires qui engendrent des types morbides très variés, et dont l'un des plus importants est l'infantilisme. Mais ce dernier, nous croyons nécessaire de le limiter au syndrome constitué par la conservation, chez l'adulte des caractères morphologiques de l'enfant, et l'absence de développement des organes sexuels, résultat d'un trouble fonctionnel glandulaire apparu avant la puberté, et qui ne permet pas à l'individu de subir l'évolution pubérale. Toutes les autres dystrophies uni ou pluriglandulaires, accompagnées ou non d'hypertrophie fonctionnelle compensatrice de certaines glandes, devront former ultérieurement des variétés dont nous apprendrons peu à peu à connaître les caractères cliniques, physiopathologiques et le substratum anatomique. C'est en accumulant de nombreux faits anatomo-cliniques et en poursuivant l'étude de ces cas par des méthodes biologiques d'observation que nous pourrons reconnaître la nature de ces maladies.

Aussi suis-je amené à faire quelques réserves sur l'interprétation que nous propose M. Souques, relativement à l'origine des troubles dystrophiques présentés par ses malades. Je ne crois pas que l'insuffisance fonctionnelle des testicules puisse être à l'origine de tous les cas d'infantilisme. Deux faits que j'ai observés me reviennent à la mémoire. L'un est relatif à un jeune homme de 19 ans, dystrophique du type acromégaliforme, qui a les proportions des membres et de la tête, du type infantile, pas de barbe, mais un développement plutôt exagéré du pénis et des testicules, avec poils au pubis. L'autre est un jeune Arabe de 20 ans, dont la photographie sera publiée très prochainement — dans la thèse de mon élève Sourdel. — Ce garçon a les apparences d'un sujet de 15 ans environ, il n'a pas du tout de barbe, sa voix n'est pas grave. Il a un léger embonpoint adipeux. Il n'a pas de poils au pubis ni aux aisselles, mais l'appareil génital (verge, testicules) est normalement développé. Ce jeune homme raconte qu'il a eu des rapports sexuels depuis l'âge de 15 ans et qu'il

en a encore maintenant. Le corps thyroïde paraît petit, la pression artérielle est faible, 11 centimètres à l'oscillomètre de Pachon. Sans vouloir discuter ces cas et revenir sur la définition de l'infantilisme, voilà, semble-t-il, des faits qui ne s'accordent pas avec la pathogénie testiculaire de cette affection, ou qu'il faudrait rejeter par définition du cadre de celle-ci.

Il n'est pas douteux que l'atrophie des organes génitaux est un des caractères les plus importants de l'infantilisme et d'un grand nombre de formes cliniques des insuffisances pluriglandulaires, mais elle ne paraît pas être toujours le caractère primitif fondamental, nécessaire et suffisant, et elle me paraît encore moins être la cause unique des diverses dystrophies glandulaires, dont l'infantilisme, par absence d'évolution pubérale, est le type le plus commun.

M. Henry Meige. — Le terme d'infantilisme a été créé pour désigner un fait tout objectif, et ce fait est le suivant : la persistance intempestive, après l'âge de la puberté, de caractères qui normalement s'observent chez l'enfant. C'est une anomalie évolutive qui se traduit essentiellement par un désaccord entre l'âge réel du sujet et l'âge apparent de ses formes extérieures, notamment de ses attributs sexuels.

De même que le gigantisme — autre anomalie du développement — a pour principale caractéristique l'élévation inusitée de la stature d'un individu par rapport à la moyenne des individus du même âge et de la même espèce; de même que le nanisme — encore une anomalie du développement — est caractérisé par l'exiguïté de la taille par comparaison avec la moyenne des individus du même âge et de la même espèce ; de même l'infantilisme se distingue surtout par l'infériorité des attributs sexuels primordiaux et secondaires comparés à ceux de la moyenne des individus du même âge et du même sexe.

Cette anomalie, en soi et sans rien préjuger de ses causes, méritait d'être spécifiée par un mot. Voilà quelle fut l'origine du terme d'*infantilisme*. Il dit clairement et simplement ce qu'il veut dire ; il ne peut prêter à l'équivoque que si l'on méconnaît son sens primitif.

Mais à quoi tient l'infantilisme?

A cette question, dont avec raison l'on se préoccupe, il faut répondre franchement que nous en sommes réduits aux conjectures ; il faut surtout se garder de donner le change en invoquant une pathogénie dont l'incertitude et la complexité risquent d'obscurcir la signification de l'infantilisme.

Je ne suis pas suspect d'hostilité vis-à-vis de l'origine glandulaire des dystrophies en général, et de l'infantilisme en particulier, puisque j'ai été l'un des premiers à l'invoquer à une époque où cette idée était loin d'avoir la vogue qu'elle a aujourd'hui. Je reconnais également que l'hypothèse de l'existence d'altérations pluri-glandulaires capables de déterminer des états dystrophiques complexes est non seulement séduisante, mais qu'elle est vraisemblable. A la vérité, elle n'est pas sans dangers. Quels que soient les progrès accomplis par la physiologie et la pathologie des glandes endocrines, il faut bien le répéter, nos connaissances actuelles sur les produits de secrétion glandulaire, leur mode d'action sur tel ou tel organe sain ou malade, les rapports réciproques des différentes glandes entre elles, toute cette séduisante physiopathologie nouvelle, si grosses que puissent être ses conséquences pour l'avenir, est encore, dans le présent, à la période fœtale. Et cependant on y fait appel aujourd'hui à tout propos, parfois même hors de propos. Je crains que l'introduction de ces données encore incertaines dans la pathogénie de l'infantilisme ait eu pour effet de faire

perdre de vue la véritable portée du mot. Il importe de lui restituer son sens initial.

Sans doute, tous les cas d'infantilisme ne sont pas mathématiquement superposables. Un « vieil infantile » de 50 ans n'est pas le portrait fidèle d'un « jeune infantile » de 16 ans. Mais est-il donc interdit à l'infantile de vieillir? Parce que sa taille s'est élevée, parce que ses cheveux ont blanchi, que son visage s'est couvert de rides, et que les stigmates de la sénilité sont venus se superposer peu à peu à ceux d'une enfance tardive, faut-il donc renoncer à donner le nom d'infantile à un sujet qu'on reconnaissait comme tel à l'époque de sa majorité? M. Claude veut voir des « hommes » chez deux des sujets qui nous sont présentés. Sans contredit, étant donnés leur âge et leur taille, nul ne songe à dire que ce sont des « enfants ».

Mais ce ne sont que des simulacres d'hommes, car, parmi d'autres réminiscences de la morphologie de l'enfant, on retrouve chez eux un signe qui, plus que tous les autres, les ravale au rang de l'enfance : les attributs de leur virilité se montrent rudimentaires.

Si l'on oublie cette notion primordiale, on en arrive à parler d'infantilisme à propos de sujets de 19 à 20 ans, dont on nous dit que les organes génitaux ont un développement normal, voire même excessif!...

En vérité, le terme d'infantilisme perd ainsi toute signification. Et la cause de cette confusion tient à ce que les caractères essentiels de l'infantilisme sont perdus de vue, dissociés, noyés dans une pathogénie encore obscure et compréhensive à l'excès.

M. Souques. — Il est possible que le mot infantilisme ait été, comme le dit M. H. Claude, appliqué parfois à tort Il faut donc un critérium. Je propose de réserver ce terme aux malades qui présentent l'hypoplasie ou l'atrophie des organes génitaux et l'absence des caractères sexuels secondaires. Ce sont là, en somme, les phénomènes essentiels et constants qui distinguent l'enfant de l'adulte. La blancheur et la finesse de la peau, l'épaisseur plus ou moins marquée de la couche adipeuse n'ont rien de propre à l'enfant. Enfin, la longueur du corps est un caractère accessoire : il y a des adultes, normaux et bien développés par ailleurs, qui ont une taille d'enfant, et inversement des enfants qui, si on n'envisageait que leur taille, pourraient passer pour des adultes.

Les différences que l'on constate chez les infantiles, concernant l'état de la peau, l'infiltration adipeuse ou non de l'hypoderme, le volume des seins, la hauteur de la taille, etc., sont donc inconstantes et surajoutées. Elles doivent tenir à des raisons diverses : ici, à l'âge auquel est survenue l'insuffisance endocrinienne du testicule; là, au degré plus ou moins avancé de cette insuffisance; ailleurs, à la participation plus ou moins accusée d'une autre ou de plusieurs autres glandes endocrines. Il est en effet compréhensible qu'une insuffisance congénitale des testicules puisse imprimer à la morphologie un aspect différent de l'aspect de l'infantilisme survenu dans l'enfance proprement dite; que l'infantilisme qui apparaît avant la puberté diffère de celui qui apparaît pendant la longue période pubérale et surtout de l'infantilisme régressif des adultes. Il est, d'autre part, logique que, suivant le degré de l'insuffisance endocrinienne, il y ait quelques différences somatiques correspondantes. Il est, enfin, naturel que la participation initiale, consécutive ou contemporaine d'une ou de plusieurs autres glandes à sécrétion interne, et que le degré de cette participation donnent à tel ou tel infantile quelques traits personnels, traits précieux qui

pourront permettre de dépister cette participation plus ou moins latente.

Du reste, les dissemblances que présentent les malades sont minimes, la question de taille mise à part. Par contre, la ressemblance est frappante. Chez tous il y a atrophie des organes génitaux et absence plus ou moins complète des caractères sexuels secondaires. Je pense qu'il faut les placer tous dans le même cadre nosographique de l'infantilisme

M. Henri Claude. — Je persiste à penser que la seule atrophie des organes génitaux ne suffit pas à constituer l'infantilisme, et n'autorise pas à donner à un sujet l'épithète d'infantile.

M. Henry Meige. — Je persiste à croire, quant à moi, qu'il est indispensable de conserver au mot d'infantilisme le sens qui lui a été attribué dès sa naissance, par les premiers, dont je suis, qui ont abordé son étude, — à savoir : la persistance intempestive de caractères qui, normalement, appartiennent à l'enfant, et parmi lesquels figurent, en première ligne, la pénurie des attributs sexuels primordiaux, l'absence des attributs sexuels secondaires.

XI. Des Réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich, par MM. Babinski, Vincent et Jarkowski.

Nous désirons appeler l'attention de la Société sur un phénomène qui ne nous semble pas avoir été signalé jusqu'ici : *intensité des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich.*

Nous avons, cette année, eu l'occasion d'observer ce phénomène d'une façon plus ou moins nette chez quatre malades.

Nous en présentons deux à la Société.

Observation I

Le premier malade est un homme de 27 ans. D'après les renseignements qu'il donne, un frère et une sœur seraient atteints de la même maladie que lui. deux autres sœurs sont bien portantes. Lui-même n'a point d'antécédents personnels dignes d'être retenus. Sa maladie aurait débuté à l'âge de 14 ans par des troubles de la marche : « Je marchais, dit-il, comme un homme ivre »; à 16 ans, il aurait constaté pour la première fois de la maladresse dans les membres supérieurs; à 24 ans, la parole se serait modifiée; c'est vers cet âge aussi que les membres inférieurs auraient commencé à refuser tout service.

État actuel. — Mars 1912. — Malade confiné au lit: il est assis. maintenu par des oreillers, la partie supérieure du dos fortement voûtée, la tête penchée en avant, instable et tremblant.

Il a le visage calme, souriant, il est sujet à de fréquents accès d'hilarité non motivée qui semblent dénoter une perturbation mentale dont il n'existe d'ailleurs aucune manifestation caractérisée.

La santé générale est bonne.

Le tronc est déformé, il y a une cyphose dorsale à grande courbure et une légère scoliose dorsale à convexité gauche. Il y a aussi une déformation du pied consistant en une tendance à l'équinisme sans rétractions tendineuses et une exagération de la voûte plantaire.

La motilité volontaire est affaiblie dans les divers segments du corps et en particulier dans les membres inférieurs. La marche et la station sont absolument impossibles. Les mouvements des divers segments des membres inférieurs sont lents et très faibles. Le malade ne peut maintenir son tronc dans l'extension. La faiblesse des membres supérieurs est surtout prononcée aux mains.

Les mouvements volontaires sont exécutés avec maladresse. Ce phénomène est particulièrement net aux membres supérieurs. On observe du tremblement intentionnel dans

l'acte de porter au malade l'index au bout du nez. Il y a de la dysmétrie dans les mouvements un peu rapides et des troubles de la diadococinésie. Aux membres inférieurs, la faiblesse est trop grande pour qu'il soit possible d'apprécier exactement l'imprécision des mouvements.

La parole est lente, traînante, légèrement scandée, chevrotante.

On observe du nystagmus dans les mouvements de latéralité des yeux vers la gauche.

Dans toutes les parties du corps, les excitations douloureuses, thermiques (froid ou chaud) sont parfaitement perçues.

Au contraire, les sensations tactiles musculaires sont troublées. Aux membres inférieurs, la sensibilité tactile, sans être complètement abolie, est très altérée, particulièrement à l'extrémité du membre. Les sensations musculaires et articulaires ne sont en général perçues au niveau des articulations des orteils, du pied que pour le premier ou les premiers déplacements qu'on fait subir aux segments de l'articulation.

Aux membres supérieurs, on observe les mêmes troubles de la sensibilité tactile et de la sensibilité musculaire, mais plus atténués. Le malade reconnaît rarement et difficilement les objets usuels, même un peu volumineux qu'on lui met dans les mains.

Tous les réflexes tendineux sont abolis. Les réflexes cutanés (abdominaux, crémastériens, anal) existent sans modification. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Ce malade présente donc bien les troubles caractéristiques de la maladie de Friedreich.

Observation II

Le second sujet est une jeune fille de 24 ans, dont la maladie a commencé à l'âge de 17 ans. Elle ne connait personne dans sa famille atteinte d'une affection analogue. Le tableau clinique observé chez elle se superpose presque trait pour trait au tableau observé chez le malade précédent. Nous signalerons toutefois les différences de détails suivantes. La déformation du tronc est moindre ; celle du pied est par contre plus accentuée ; le pied est plus creux et pour pallier à l'équinisme et aux rétractions tendineuses, la ténotomie du tendon d'Achille a été pratiquée. La faiblesse du tronc est aussi moins grande : la malade se tient assise sur une chaise ; enfin une certaine adresse manuelle est conservée puisque la malade fait du crochet. Le nystagmus est bilatéral au lieu d'être unilatéral. Quant aux autres phénomènes : troubles sensitifs, troubles des réflexes, troubles de la parole, ils sont les mêmes que dans le premier cas. Nous noterons encore cependant comme très digne d'attirer l'attention une manifestation morbide absente chez l'autre malade. Cette jeune fille est sujette à des crises de tachycardie paroxystique qui surviennent sans cause appréciable. Nous avons eu l'occasion d'observer l'une d'elles dans les meilleures conditions, puisque nous avions pris le pouls un instant avant la crise. Dans l'espace d'un moment et brusquement, comme par un déclanchement, le pouls passe de 84 pulsations à la minute à 140. La malade accuse une légère gêne précordiale, des palpitations, et un peu de dyspnée. La crise dure environ 10 minutes et cesse presque subitement. En dehors de la crise et pendant la crise, l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal. Signalons chez cette malade une hypertrophie notable des deux lobes du corps thyroïde.

Les fonctions des autres organes sont satisfaisantes et la santé générale est bonne.

Comme dans le premier cas il s'agit donc bien d'une maladie de Friedreich caractéristique.

Ces deux malades présentent d'une façon très marquée et tout à fait superposable le phénomène que nous allons décrire maintenant : le malade étant couché sur le dos, quand on pratique une excitation un peu intense au niveau de l'une des cuisses par exemple, on provoque un mouvement de retrait du membre inférieur. Ce mouvement est vif, brusque même et tel que le malade n'en peut accomplir un semblable par l'action de la volonté. Ce mouvement de retrait consiste en une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, en une flexion dorsale du pied sur la jambe, en une abduction de tout le membre. En général le mouvement est bilatéral ; il n'est pas tout à fait symétrique cependant, le membre du côté excité se fléchit plus rapidement que celui du côté opposé. Il arrive même que pour une excitation très faible le membre du

côté excité seul entre en mouvement. Lorsqu'on exerce une excitation forte, le mouvement est instantané ; si elle est moins intense ou si l'on a pratiqué l'expérience déjà un certain nombre de fois, le mouvement ne se produit qu'après un délai plus ou moins long. Quand les deux membres ont subi ainsi le mouvement de retrait, ils restent un instant rétractés, puis ils reprennent lentement et peut-être volontairement leur position primitive.

Ces mouvements se produisent quelle que soit la nature de l'excitation, pourvu qu'elle soit suffisamment intense. La piqûre, le pincement, le froid, l'électricité, peuvent être employés pour les déterminer.

Contrairement à ce qu'on observe au cours des paraplégies dues à un foyer de sclérose médullaire ou à une compression de la moelle, l'excitation cutanée détermine les phénomènes, quel que soit le point du corps excité : membre inférieur lui-même, tronc, membre supérieur, face. Nous avons pu le produire en excitant le lobe de l'oreille, le cuir chevelu. Bref, le réflexe semble pouvoir prendre son origine en un point quelconque du territoire cutané du corps, alors que dans les paraplégies liées aux causes signalées plus haut, le réflexe ne se produit que dans les territoires cutanés innervés par des segments médullaires sous-jacents à la lésion.

L'exagération des réflexes cutanés de défense est d'autant plus intense que la maladie de Friedreich est plus avancée dans son évolution ; elle est plus forte chez les sujets que nous présentons et dont les membres inférieurs sont fortement parésiés que chez un autre de nos malades, jeune homme de 14 ans, dont l'affection remontait à deux ans et qui marche encore.

Bien que nos malades ne soient pas complètement incapables de se servir de leurs membres inférieurs, bien qu'ils puissent jusqu'à un certain point par l'action de la volonté empêcher ces mouvements de se produire pourvu que l'excitation ne soit pas trop forte, nous pensons qu'il s'agit là de mouvements réflexes et non de mouvements volontaires. Nous fondons cette affirmation sur les arguments suivants : souvent, au dire des malades, ces mouvements sont spontanés ; ils ont une brusquerie et une vivacité que sont très loin d'avoir les mouvements volitionnels chez le même malade au niveau des mêmes segments du corps ; chez le même malade ils ont constamment la même forme ; chez nos quatre sujets ils sont à peu près identiques.

Pour terminer, nous attirerons l'attention sur un fait qui nous semble intéressant : chez les individus atteints de maladie de Friedreich que nous avons observés, la présence des réflexes cutanés de défense aux membres inférieurs coïncidait avec l'abolition complète des réflexes tendineux. Nous rappellerons (1) à cette occasion que dans plusieurs cas de paraplégie en flexion avec exagération des réflexes cutanés de défense (paraplégie par plaque de sclérose ou par compression médullaire) l'affaiblissement ou l'abolition au moins apparente des réflexes rotuliens et achilléens a été expressément notée.

M. André Thomas. — A propos de ce malade, je rappelle que dans la séance précédente de la Société de Neurologie, j'ai présenté un cas de maladie de Friedreich, avec abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés ; il existait un antagonisme manifeste entre ces deux ordres de réflexes. Depuis cette communication, j'ai observé un nouveau malade, chez lequel la sympto-

(1) J. Babinski. Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion, etc. *Revue neurologique*, 1911, p. 132.

matologie de la maladie de Friedreich est au complet, et qui présente également cet antagonisme.

XII. **Zona de l'oreille avec Paralysie faciale**, par MM. Dejerine, Tinel et Heuyer.

Le zona de l'oreille, par lésion du ganglion géniculé, accompagné ou non de paralysie faciale, est une affection maintenant bien connue depuis les travaux de Ramsay Hunt. Les cas en sont cependant très rares ; nous en présentons aujourd'hui un exemple à la Société.

OBSERVATION

Mme F..., 48 ans, est envoyée par M. le docteur Montais à la consultation du professeur Dejerine pour paralysie faciale avec zona de l'oreille.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels de la malade, si ce n'est une éruption de plaques rouges, survenue à la figure il y a 10 ans, et qui paraît être suspecte de syphilis.

Elle a cependant quatre enfants vivants, bien portants, et n'a pas fait de fausse couche.

C'est le 11 janvier 1912 qu'elle a été prise de paralysie faciale. Brusquement, à midi, en déjeunant, elle s'est aperçue que sa figure était toute déviée à gauche, et qu'elle ne pouvait plus fermer l'œil droit.

Elle n'avait éprouvé ni maux de gorge, ni céphalée, ni fièvre, ni bourdonnements d'oreille. Elle ne souffrait aucunement. Mais déjà, à ce déjeuner, elle a remarqué qu'elle ne sentait pas le goût des aliments du côté droit. Les aliments lui paraissaient amers.

La nuit suivante seulement elle a commencé à éprouver des douleurs vives au niveau du pavillon de l'oreille. Ces douleurs ont persisté pendant plusieurs jours.

Dès le lendemain, la malade a constaté qu'elle entendait beaucoup moins bien de l'oreille droite. Tous les bruits lui paraissaient assourdis. Mais elle n'a eu ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille.

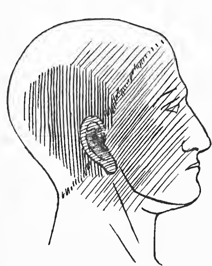


Fig. 1. — Troubles de la sensibilité dans un zona de l'oreille par lésion du ganglion géniculé

Traits horizontaux : anesthésie presque complète.
Traits verticaux : hypoesthésie très marquée.
Traits obliques : hypoesthésie légère.

Le surlendemain, 13 janvier, elle a eu de la fièvre ; mais elle attribue cette fièvre à une forte bronchite, contractée la veille en allant à une consultation d'un hôpital. La fièvre aurait ainsi duré plusieurs jours, avec un peu de toux et d'expectoration.

Le 15 janvier, 5e jour, les vésicules de zona ont commencé à apparaître sur le pavillon de l'oreille. Elles ont duré plusieurs jours, puis se sont flétries. Les douleurs avaient diminué et presque disparu un peu après l'apparition des vésicules. *(Fig. 1.)*

Actuellement on constate une paralysie faciale classique à type périphérique totale, avec impossibilité de l'occlusion de l'œil droit et signe de Ch. Bell, avec déviation de la bouche, des plis du visage, et même avec déviation très sensible de la luette du côté sain. La langue ne paraît pas déviée.

L'examen électrique montre une R. D. totale dans les trois branches du facial.

Il n'existe aucune douleur, aucun trouble vaso-moteur.

La sensibilité gustative est toujours troublée sur la partie droite de la langue en avant du V lingual.

L'hypoacousie a disparu.

Les vésicules de zona sont cicatrisées, mais l'on peut très nettement constater leurs

traces sur tout le pavillon de l'oreille ; trois vésicules sur le lobule, deux sur la partie postérieure de l'hélix, trois sur sa partie antérieure, deux sur l'anthélix, et un nombre considérable de petites vésicules sur toute la conque, qui apparaît encore rouge et boursouflée. Enfin, il existe une vésicule aberrante au-dessous du lobule de l'oreille. (*Fig. 2.*)

A ces cicatrices de zona se joignent des troubles intéressants de la sensibilité : Il existe d'abord une anesthésie à peu près complète du méat et du conduit auditif externe, de toute la conque et de la partie voisine de l'anthélix ; au niveau du lobule, de l'hélix et de la partie supérieure de l'anthélix, la sensibilité existe, mais très diminuée.

Il existe ensuite sur le cuir chevelu, en arrière de l'oreille et dans toute la zone correspondant à la branche auriculaire postérieure, une hypoesthésie très marquée.

Enfin, sur la face, on constate l'existence d'une légère hypoesthésie, qui va en diminuant à partir de l'oreille, mais se reconnaît cependant jusqu'au voisinage de la ligne médiane.


Fig. 2. — Répartition des vésicules de zona.

L'intérêt de ce cas ne réside pas seulement dans ce fait d'une paralysie faciale déterminée par l'inflammation du ganglion géniculé. L'un de nous a déjà montré avec Théoari que c'est uniquement à partir du ganglion géniculé que dégénèrent les fibres du facial, en cas de paralysie accompagnant un zona cervico-facial (1). Il faut faire cependant remarquer que la paralysie semble, dans ce cas, avoir précédé de quelques heures l'apparition des premières douleurs observées par la malade. Il pourrait donc exister dans le zona une période de troubles inflammatoires et congestifs, susceptibles de provoquer la compression du nerf facial, et ne s'accompagnant pas encore de douleurs.

L'interprétation des troubles de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue, du côté droit, ne souffre aucune difficulté. Il s'agit bien des fibres venues du ganglion géniculé par la corde du tympan.

L'existence de troubles auditifs paraît fréquente d'après Ramsay Hunt. Dans plusieurs de ses observations on note des vertiges ou des bourdonnements d'oreille ; dans la nôtre comme dans plusieurs des siennes, il existe simplement de l'hypoacousie. Il semble bien qu'on puisse mettre ces symptômes sur le compte d'une congestion ou irritation de voisinage atteignant l'acoustique, ou les ganglions de Scarpa et de Corti.

Enfin, il existe chez notre malade des troubles de la sensibilité objective démontrant le rôle du ganglion géniculé dans l'innervation de l'oreille, du cuir chevelu et de la face. Ces troubles sont d'autant plus intéressants qu'ils sont en contradiction avec la plupart des notions classiques sur le rôle sensitif du facial.

En effet, il existe d'abord une anesthésie à peu près complète du méat, du conduit auditif externe, de toute la conque et de la partie voisine de l'anthélix ; cette anesthésie est moins marquée au niveau de l'hélix. C'est exactement la topographie assignée par Ramsay Hunt au ganglion géniculé, et comprenant le tympan, le canal auditif interne, le méat, la conque, le tragus, l'antitragus, le lobule, l'anthélix et la fosse de l'anthélix : c'est également la topographie assignée par les anatomistes au *rameau sensitif du conduit externe ;* mais la plupart des auteurs considèrent cette branche comme un rameau anastomotique venu du pneumogastrique ou du glosso-pharyngien. Or, il semble bien, d'après

(1) Théoari. *Soc. de Biologie*, 4 décembre 1897.

toutes les observations cliniques semblables à la nôtre, qu'il provienne en réalité du ganglion géniculé.

En second lieu, il existe une surface d'hypoesthésie marquée sur une vaste région du cuir chevelu, en arrière de l'oreille. Cependant les classiques considèrent cette région comme uniquement innervée, au point de vue sensitif, par le trijumeau et le nerf occipital d'Arnold (IIe racine cervicale). On admet que la *branche auriculaire postérieure* du facial se termine uniquement dans les muscles occipital, temporal et muscles du pavillon de l'oreille. Or, dans notre observation, il est incontestable que cette hypoesthésie ne peut être attribuée à autre chose qu'à la lésion du ganglion géniculé. Cette notion concorde avec le fait observé par les physiologistes que le facial est *sensible* à sa sortie du trou stylo-mastoïdien (Weigner), et que sa section détermine la chromatolyse d'un certain nombre de cellules du ganglion géniculé (Van Gehuchten). La zone auriculaire postérieure semble donc recevoir du ganglion géniculé un certain nombre de fibres sensitives.

Nous serions assez tentés de faire la même remarque pour la partie de la face située en avant de l'oreille.

Mais il faut bien faire remarquer que l'hypoesthésie à ce niveau est vraiment très légère ; les fibres provenant du ganglion géniculé seraient en très petit nombre, et la part qu'elles peuvent prendre à l'innervation serait en réalité très minime, comparée à celle du trijumeau. Encore serait-il possible peut-être d'interpréter cette légère diminution de la sensibilité comme le résultat de la paralysie faciale elle-même, par l'hypotonie des muscles peauciers et l'affaiblissement consécutif des papilles du derme.

On pourrait peut-être objecter, à notre façon d'interpréter les troubles sensitifs, que ceux-ci peuvent être attribués à une atteinte légère des ganglions voisins, ganglion de Gasser ou ganglion d'Andersch. On sait, en effet, que le zona frappe assez souvent plusieurs ganglions voisins, et qu'en particulier on a rapporté des cas de zona de l'oreille associés à du zona de la face et du cou. (Ramsay Hunt, Claude et Schæffer.) Mais, dans notre cas, aucun trouble ne permet vraiment de supposer l'atteinte du ganglion de Gasser ni du ganglion d'Andersch ; l'hypoesthésie faciale ne rappelle en rien la topographie du trijumeau ; il n'existe d'autre part ni troubles du goût en arrière du V lingual, ni hypoesthésie des piliers du pharynx.

Il nous paraît donc plus logique d'attribuer au seul ganglion géniculé le zona de l'oreille ainsi que tous les troubles sensitifs observés dans notre cas. Il montre bien le double rôle gustatif et sensitif du nerf intermédiaire de Wrisberg, accolé au facial, et lui constituant une véritable racine sensitive.

XIII. **Un cas de Tétanie chez l'adulte**, par MM. Tinel et Caillé.

La malade que nous présentons à la Société n'est pas seulement intéressante par la rareté relative de la tétanie idiopathique chez l'adulte, mais encore par l'existence d'un phénomène sur lequel nous désirons attirer l'attention ; c'est la propagation au membre opposé et même aux quatre extrémités, de la contracture tétanique provoquée sur un bras par la manœuvre de Trousseau.

Observation

Jeanne J..., âgée de 22 ans. Salle Charcot, n° 10.

La malade vient à la consultation du professeur Dejerine, le 24 janvier 1912, pour des crises tétaniques, survenant presque tous les matins, localisées aux membres supérieurs et atteignant parfois les membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une pneumonie; mère bien portante, trois frères et trois sœurs bien portants; une autre sœur est morte à 28 ans, de pleurésie.

Aucun des membres de la famille n'a jamais présenté de tétanie.

Antécédents personnels. — Très bonne santé antérieure. Rougeole et coqueluche dans la petite enfance. Pas de signe de tuberculose ou de syphilis. Pas de chorée, ni de tétanie dans l'enfance. Réglée à 16 ans. Elle a toujours été nerveuse et impressionnable.

Histoire. — Le début de l'affection remonte à 6 ans, à l'âge de 16 ans. Elle était à ce moment très fatiguée par des exercices quotidiens exagérés de gymnastique (2 h. 1/2 à 3 heures par jour). Elle a aussi traversé une crise de profonde dépression morale consécutive à un bouleversement dans la situation de fortune de sa famille.

C'est à ce moment que la malade a constaté que ses mains devenaient peu à peu maladroites : elle avait de la peine à écrire, cassait ou laissait tomber des objets, éprouvait de grandes difficultés pour se peigner, s'habiller, se boutonner. Il n'y avait pas alors de véritable crise de contracture, mais le matin surtout ses mains étaient raides, maladroites, comme engourdies. Ces troubles disparaissaient vers midi ; ils variaient, du reste, d'un jour à l'autre; la fatigue, l'émotion augmentaient sa maladresse.

Cet état est resté stationnaire pendant deux années.

Il y a 4 ans, deux ans après le début, à la suite d'une vive émotion (mort de sa sœur), la malade a été prise d'une *crise nerveuse* avec cris, pleurs, mouvements cloniques, durant vingt minutes, sans perte de connaissance. Mais il semble qu'au cours de cette crise nerveuse se soient aussi produites des contractures tétaniques. En effet, les deux mains étaient raidies, les doigts serrés, la paume de la main creusée, les mains fléchies fortement sur les avant-bras, ceux-ci également fléchis sur les bras.

Cette crise a fortement impressionné la malade. C'est depuis cette époque qu'elle a présenté des crises nettes de tétanie.

Depuis ce temps, les crises surviennent deux ou trois fois par semaine. Elles sont plus fortes et plus fréquentes depuis un an. A certaines périodes, et principalement au moment des règles, elles surviennent jusqu'à deux et trois fois par jour.

Ces crises surviennent presque toujours le matin, quelque temps après le réveil. Elles peuvent être également provoquées par des émotions, des contrariétés, l'obligation de se dépêcher. Elles durent un temps variable, de quelques minutes à une ou deux heures.

Les quelques crises spontanées présentées par la malade pendant son séjour à l'hôpital sont absolument caractéristiques. Les mains sont contracturées en position de mains d'accoucheurs, les doigts et le pouce réunis : la main fléchie fortement sur le poignet, et les avant-bras fléchis sur les bras. Il y a du refroidissement et de la cyanose des mains; le pouls est petit et rapide.

Les membres inférieurs participent quelquefois à la contracture ; le pied est en extension forcée et en légère rotation interne ; la jambe est étendue sur la cuisse ; la marche est très difficile.

Dans quelques crises, et particulièrement dans l'une de celles qui se sont produites à la Salpêtrière, on a observé un certain degré de trismus.

La crise est extrêmement douloureuse ; elle est précédée d'une sorte d'engourdissement pénible, que la malade compare à la sensation de l'onglée ; pendant la crise, cette sensation d'engourdissement douloureux persiste.

Il faut signaler que ces crises tétaniques existent uniquement pendant l'hiver ; elles disparaissent complètement pendant l'été.

Examen physique. — Tous les organes sont normaux; urines normales.

Les réflexes tendineux sont forts aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes cutanés normaux. Sensibilité normale.

On provoque facilement le *signe de Trousseau :* l'application d'une bande ou la compression des troncs nerveux détermine au bout de quelques secondes l'apparition de la crise tétanique dans le bras comprimé. Mais ce qui a surtout attiré notre attention, c'est *la généralisation de la crise* ainsi provoquée, qui gagne presque immédiatement le bras opposé, puis souvent les membres inférieurs. Cette expérience a été reproduite à plusieurs reprises.

Enfin, on note chez cette malade un tremblement continuel des membres prédominant aux mains, mais existant cependant sur tout le membre ; c'est un tremblement menu, rapide, qui fait songer au tremblement émotif et à celui de la maladie de Basedow. Ce tremblement est considérablement exagéré par l'émotion.

En même temps que le tremblement, on note une tachycardie considérable. Le pouls est toujours aux environs de 110 à 120, avec une température normale. Cette tachycardie s'accroît naturellement beaucoup par l'émotion, mais dans les moments les plus calmes, nous n'avons jamais trouvé le pouls au-dessous de 100.

Examen électrique. — On constate nettement de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Tous les muscles et nerfs du membre supérieur présentent de l'hyperexcitabilité galvanique et faradique manifestée par les trois signes suivants :

1° Intensité très faible pour obtenir la secousse au courant galvanique.

Exemple N F C : 0,3 à 0,7 milliampères sur les nerfs ; 0,5 à 1 milliampère sur les muscles.

2° Tétanisation très facile pour les nerfs au galvanique :

A 3 ou 4 milliampères on a une contraction durant tout le temps que passe le courant, à N F et à P F (N F Te et P F Te); mais on n'a pas le tétanos d'ouverture.

3° Augmentation de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles. *(Examen du docteur Bourguignon.)*

Évolution. — Dès son entrée à l'hôpital, la malade fut mise au chlorure de calcium, 2 grammes par jour. Au bout de quelques jours les crises spontanées avaient complètement disparu ; le signe de Trousseau était devenu difficile à provoquer.

Mais sortie de l'hôpital, elle a abandonné son traitement et revient au bout de 15 jours avec de nouvelles crises, apparues depuis 3 jours.

Dans cette observation, le diagnostic de *tétanie* ne paraît pas devoir être mis en doute. La forme des crises, l'attitude caractéristique des mains, le signe de Trousseau, l'hyperexcitabilité électrique, et jusqu'à ce fait, déjà signalé, de la disparition des crises pendant l'été, tout confirme le diagnostic de tétanie.

Mais à cette tétanie chez l'adulte on ne saurait indiquer de causes. Il n'existe en particulier aucun trouble digestif. Le seul point sur lequel insiste la malade, c'est l'apparition de la maladie à la suite d'émotions violentes. Du reste, les crises sont, à l'heure actuelle, manifestement provoquées ou exagérées par l'émotion.

D'autre part, il existe chez cette malade une tachycardie manifeste et un tremblement continuel, menu et rapide, qui évoque l'idée d'une maladie de Basedow fruste, accompagnée en quelque sorte de symptômes tétaniques.

Enfin, cette maladie présente un phénomène sur lequel nous voulons plus particulièrement insister. C'est la propagation de la contracture tétanique aux quatre membres, à la suite de la contracture provoquée par la manœuvre de Trousseau. Le fait n'est pas nouveau; il a été déjà signalé, et en particulier par Guinon dans la tétanie de l'enfant. Il nous paraît avoir une certaine importance pour l'interprétation des contractures tétaniques. Il semble montrer que dans la tétanie il ne s'agit pas seulement d'une hyperexcitabilité neuromusculaire périphérique, mais aussi d'une hyperexcitabilité centrale médullaire, capable seule d'expliquer la propagation du côté opposé et la généralisation aux quatre membres de la contracture provoquée sur un bras.

XIV. Mal perforant plantaire avec Symptômes frustes de Tabes, par MM. Decloux et R. Gauducheau. (Travail du service du docteur Béclère à l'hôpital Saint-Antoine).

Le malade que nous présentons à la Société est entré en janvier dernier dans le service de notre maître le docteur Béclère, — pour mal perforant plantaire et douleur au niveau de l'épaule droite.

Le début du mal perforant remonte à dix mois environ; le malade a séjourné dans plusieurs services de chirurgie à Belfort et à Paris, sans obtenir d'amélioration sérieuse. En décembre 1911, à l'hôpital Lariboisière, il a même reçu dix injections au benzoate de mercure.

A son entrée nous constatons l'existence d'un mal perforant plantaire typique au niveau de l'extrémité proximale de la première phalange du gros orteil droit. Le malade sent le gros orteil comme engourdi et la sensibilité y est très obtuse à tous les modes.

La douleur de l'épaule droite ne date que de quelques jours. Le malade l'a ressentie pour la première fois un matin au réveil sans avoir fait aucun effort. L'épaule n'a été gonflée à aucun moment avant son entrée à l'hôpital; nous lui avons toujours trouvé le même volume depuis que nous suivons le malade.

En fait, à l'examen clinique, l'articulation elle-même semble indemne. On localise nettement un point douloureux au niveau de la grosse tubérosité de l'humérus : c'est à ce niveau que le malade souffre dans les mouvements actifs ou passifs d'élévation du bras; on ne sent du reste aucun craquement articulaire.

Une radiographie faite dans le service par M. le docteur Jaugeas confirme cette intégrité des surfaces articulaires; elle montre en outre une accentuation nette de l'ombre, limitée à la région de la grosse tubérosité humérale, il semble qu'il y ait là un processus *d'ostéite condensante* avec léger soulèvement du périoste à la partie toute supérieure.

Par contre, la radiographie ne nous a rien révélé de particulier dans la structure des os des deux pieds.

En dehors de ces deux symptômes l'examen du malade ne nous a fourni que peu de renseignements. Il n'existe aucun trouble de la motilité.

Tous les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs et inférieurs. Il en est de même des réflexes cutanés. Le réflexe plantaire (signe de Babinski) est en flexion.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais *non sans une certaine paresse*. Le réflexe à la convergence est normal, et M. Dupuy-Dutemps n'a constaté aucune altération du fond de l'œil.

La sensibilité objective ne semble altérée dans aucun de ses modes. Nous signalerons seulement l'existence de crampes nocturnes dans les mollets et de douleurs diffuses et prolongées dans les deux pieds. L'ouïe est intacte.

Les seuls troubles que nous ayons constatés affectent les sphincters vésical et rectal. Il y a 4 ans, le malade a, pendant 2 mois, d'une façon presque continuelle, présenté des envies impérieuses d'uriner et d'aller à la selle. Puis tout est rentré dans l'ordre pour ne reparaître que par intermittence.

La puissance génitale a diminué notablement depuis quelques années sans être tout à fait abolie. (Le malade est âgé de 43 ans.)

L'appareil circulatoire n'est pas indemne. Les pulsations des pédieuses sont nettement perçues. Au cœur, on entend au foyer aortique un souffle systolique et une accentuation du deuxième bruit. Du reste, l'examen radioscopique nous a montré un allongement notable de l'aorte qui, à l'examen oblique antérieur droit, se présente avec les caractères de l'*aorte en col de cygne*.

Le malade urine beaucoup et doit se lever à cet effet trois fois par nuit. Ses urines sont claires et ne contiennent ni sucre ni albumine.

En présence de ces symptômes, l'hypothèse d'un tabes incipiens est-elle justifiée?

Le malade raconte avoir eu à l'âge de 17 ans des plaques dans la gorge; pendant 3 semaines, il ne pouvait avaler que des liquides; le médecin qui l'a soigné s'est borné à lui cautériser ses lésions au nitrate d'argent sans lui dire que ce pouvait être la syphilis, ni lui donner de traitement général. Depuis lors, aucun

autre incident n'est survenu si ce n'est il y a 10 ans : le malade ayant eu des érosions à la face interne des joues et sur la langue, se les est cautérisées luimême sans consulter personne.

Y a-t-il eu là réellement infection syphilitique ? Nous ne saurions l'affirmer. A la fin de janvier, la *réaction de Wassermann était négative* : il ne faut pas oublier toutefois que le malade avait subi un traitement mercuriel un mois auparavant.

La ponction lombaire nous a donné un liquide clair, légèrement hypertendu : il n'y a ni augmentation de l'albumine, *ni lymphocytose* ; le nombre d'éléments par millimètre cube est 2,46 à la cellule de Nageotte.

D'autre part, notre homme est un ancien saturnin : il a, jusqu'à l'an dernier, travaillé plus ou moins régulièrement dans le plomb, mais n'a souffert de coliques saturnines qu'une seule fois, au régiment. Actuellement, il ne présente pas de liséré gingival ; s'il est un peu pâle, l'examen du sang nous a donné un pourcentage presque normal : 4 170 000 G. R pour 8 500 G. B. En tout cas, nous n'avons pas trouvé d'hématies nucléées ou granuleuses.

Ajoutons enfin à ces troubles des phénomènes d'intoxication éthylique indubitable.

Étant donnée la discussion soulevée récemment devant vous à propos de la délimitation du tabes, nous venons demander à la Société si, dans le cas présent, nous sommes autorisés à porter un tel diagnostic ?

XV **L'excitation mécanique des fibres d'un tronc nerveux à fin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles (à propos de quelques cas d'athétose traités par la résection partielle des nerfs moteurs)**, par MM E. Medea et P. Bossi (de Milan). (Note présentée par M. Dejerine.)

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans quelques cas d'athétose, un résultat favorable par la résection partielle des nerfs moteurs : nous avons déjà fait une communication à ce sujet, avec présentation du malade, dans la séance du 29 mai 1911, de la *Società medico-biologica* de Milan (voir aussi le résumé dans le journal l'*Ospedale maggiore*, n° 4, 1911).

Dans un cas d'athétose où des mouvements anormaux et involontaires du grand dorsal étaient surtout en jeu, la résection partielle du nerf du grand dorsal, tout en laissant la possibilité du mouvement normal de ce muscle, a corrigé ce qu'il y avait d'excessif et de morbide dans ce mouvement.

On a procédé de la même façon pour corriger le mouvement de pronation de la main. C'est à ce propos que nous avons trouvé très pratique le procédé sur lequel nous croyons utile d'appeler l'attention. Ayant découvert le nerf médian au pli du coude, on a pu isoler du tronc commun, par l'excitation mécanique avec une pince à crochet, un petit cordon de fibres dont l'excitation était suivie seulement par un mouvement de pronation : on a réséqué à peu près la moitié de ces fibres sur la longueur de 5 centimètres. Nous avons pu obtenir de cette façon la correction du mouvement excessif et involontaire de pronation, tout en laissant la possibilité toujours présente du mouvement volontaire de pronation.

Nous croyons pouvoir insister sur la constatation que nous avons faite aussi à propos d'autres cas, dans lesquels l'excitation mécanique nous a servi pour l'individualisation d'un faisceau de fibres dans un nerf, bien mieux que l'excitation électrique, à cause de la facilité extrême avec laquelle cette dernière se

propage à un tronc nerveux dans sa totalité, en produisant la contraction de tous les muscles innervés par le nerf commun. Au contraire, l'excitation mécanique nous permet de constater que les fibres nerveuses motrices destinées à un seul muscle sont déjà groupées de façon à former des faisceaux différents dans le tronc du nerf, ce qui permet de les isoler, de les greffer, de rendre nulle leur fonction.

Nous avons pu aussi, chez des enfants qui présentaient des séquelles de poliomyélite antérieure aiguë, isoler par cette méthode, au creux poplité, dans le sciatique poplité interne, les fibres nerveuses destinées aux muscles non paralysés et les greffer sur le sciatique poplité externe ou *vice versa*, avec de bons résultats.

Nous croyons que cette méthode peut être utilement employée aussi dans des cas de névralgie pour différencier les fibres sensitives des fibres motrices.

XVI. **Goitre exophtalmique unilatéral et gigantisme**, par M. Eugène Gelma (de Nancy).

J'ai l'honneur de présenter à la Société une nouvelle observation de goitre exophtalmique unilatéral destinée à être jointe à celle que M. Kernig a apportée ici même à une précédente séance.

Observation. — La nommée Louise Marie. âgée de 60 ans, entrée en 1906 à l'asile de Maréville (Nancy) pour psychose périodique, présente une *exophtalmie* unilatérale droite considérable accompagnée d'épiphora. L'œil droit, examine latéralement, est subluxé. L'œil gauche est normal. La motilité des globes oculaires est parfaite, mais on constate une inégalité dans la convergence des deux yeux. Signe de Mœbius à droite. Signe de Graef également très net du même côté. Lorsqu'on demande à la malade de fermer les deux yeux, l'œil gauche se ferme complètement, tandis que l'œil n'est pas totalement recouvert par la paupière supérieure qui ne suit pas les mouvements du globe oculaire, et laisse un petit espace à travers duquel on voit la conjonctive bulbaire. Lorsque l'on ordonne à la malade d'ouvrir et de fermer alternativement ses yeux, on constate au niveau du côté atteint un frémissement particulier de l'orbiculaire dout la malade a conscience. Le signe de Stelwag est très net. Une dernière particularité à noter, c'est la présence sur la paupière droite de cette pigmentation spéciale, recemment décrite par Jellineck. Rareté du clignement de la paupière droite. Pas d'ophtalmoplégie externe. Mouches volantes à l'œil sain. Pas de strabisme. Pupilles égales et réagissant bien à l'accommodation et à la lumière. Paralysie faciale périphérique droite avec traits déviés du côté sain.

Goitre aux dépens du lobe droit du corps thyroïde. Le corps thyroïde s'avance à droite jusqu'au muscle cléido-mastoïdien. Consistance molle, légèrement pulsatile, réductible; accès de suffocation, voix voilée. Le cœur bat régulièrement. Les bruits n'offrent rien de particulier, sauf à la base un léger asynchronisme du deuxième bruit. La tachycardie n'est pas uniforme. Elle est paroxystique. A certains moments on trouve 108, à d'autres 142 pulsations à la minute. Battement très apparent des vaisseaux du cou. Pouls régulier et très dépressible. Absence de souffle carotidien.

Il existe chez cette malade un *tremblement* menu à très petites oscillations, perceptible aux extrémités. *Peau* légèrement pigmentée. Cette pigmentation est accusée, surtout au niveau du front, du cou, des jambes et des poignets. Sur le front en particulier, on constate plusieurs taches bronzées de la largeur d'une pièce de cinquante centimes; la *taille* de cette malade est assez élevée : 1 m. 80. Les dimensions des extrémités sont surtout très accusées. Front très haut, mesurant 10 centimètres en hauteur depuis la ligne d'insertion des cheveux jusqu'à la racine du nez. Les mains sont anormalement développées en longueur, 21 centimètres de l'espace interapophysaire inférieur de l'avant-bras à l'extrémité du médius. La malade chausse 42. Pas de prognathisme inférieur. Les différentes parties du corps sont assez bien proportionnées, aussi cette malade offre plutôt le type d'une géante que celui d'une acromégalique. Pas de troubles visuels. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles pupillaires. La radiographie de la base du crâne n'a malheureusement pu être faite.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Sueurs profuses. Sensibilité extrême au froid. Plaques érythémateuses dues à un ancien ulcère variqueux à droite.

Troubles digestifs — Alternatives d'anorexie et d'inappétence. Absence de diarrhée.

Troubles nerveux. — Insomnie. Douleurs vagues, crampes dans les jambes. Diminution de la réflectivité tendineuse. Paracousie et hyperacousie. Albuminurie discrète (traces nettes). Pas de glucose.

Troubles psychiques. — Psychose périodique. Alternatives régulières d'états maniaques et d'états dépressifs depuis la ménopause, survenue à 45 ans. Cette malade avait toujours été une cyclothymique et s'était fait remarquer dès son enfance par son caractère fantasque et la mobilité de l'humeur.

Antécédents héréditaires — Père mort à 75 ans, mère morte à 74 ans d'affection indéterminée ; quatre frères et une sœur bien portants. La mère et une sœur goitreuses.

Antécédents personnels. — Convulsions à l'âge de deux ans, réglée à 16 ans irrégulièrement et très abondamment. Une fille bien portante. Pas de fausse couche. Il nous a été impossible de savoir, malgré notre enquête auprès de la famille, l'histoire de l'exophtalmie et du goitre. La malade ne peut fournir à cause de son état mental aucun renseignement digne d'attention.

En résumé, goitre exophtalmique unilatéral droit avec coexistence de psychose périodique souvent signalée dans le goitre exophtalmique (Camus, Charpentier et Courbon, Dalmas, etc.) et association de gigantisme.

MENSURATIONS

		Centimètres
Membre inférieur droit.	Tour à la racine de la cuisse	53
	— à trois travers de doigt au-dessus du genou	36
	— — — au-dessous du genou	32
	— — — au-dessous des malléoles	22
	— — — au-dessous des malléoles	27
	Longueur du pied	29
	Tour du pied	26,5
	Longueur de la cuisse au genou	52
	— du genou au talon	53
Membre inférieur gauche.	Tour à la racine de la cuisse	59
	— à trois travers de doigt au-dessus du genou	35
	— — — au-dessous du genou	33,5
	— — — au-dessus des malléoles	21,5
	Longueur du pied	27
	Tour du pied	28
	Longueur de la cuisse au genou	52
	— du genou au talon	53
	— — au-dessous des malléoles	27
Membre supérieur droit.	Tour du bras à trois travers de doigt au-dessous de l'épaule	28
	— — — au dessus du coude	25
	— — — au-dessous du coude	24
	— — — au-dessus du poignet	18
	— de poignet	16
	Longueur de l'apophyse styloïde radiale au bout du pouce	15
	Tour de la main	27,5
Membre supérieur gauche	Tour du bras à trois travers de doigt au-dessous de l'épaule	26,5
	— — — au-dessus du coude	28
	— — — au-dessous du coude	25
	— — — au-dessus du poignet	16
	Tour du poignet	16
	Longueur de l'apophyse styloïde radiale au bout du pouce	15
	Tour de la main	27

Longueur des doigts à droite.	pouce	7,5	Longueur des doigts à gauche.	pouce	7
	index	10		index	8,5
	médius	10,3		médius	9
	annulaire	9,5		annulaire	10
	auriculaire	7		auriculaire	7

Tour du cou (maximum)		38
Hauteur du thorax		54
Tour de poitrine	au-dessus des seins	87
	au niveau des seins	86
Longueur bi-acromiale		40
Tour de ventre (au niveau de l'ombilic)		77
Hauteur du cou		12,5
Hauteur du front		9
Largeur du front		18
Maxillaire supérieur		35

XVII. **Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (deuxième note : Étude sur l'homme)**, par MM. BOURGUIGNON et LAUGIER.

(Cette communication sera publiée dans les comptes rendus de la prochaine séance de la Société.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 18 février 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Prostatite chronique et Délire Mélancolique. Guérison à la suite d'une Prostatectomie, par M. LUCIEN PICQUÉ.

A maintes reprises, on le sait, l'auteur a attiré l'attention sur les origines extracérébrales de certaines formes de la folie. Lors de la dernière séance de la Société de Psychiatrie, notamment, il a présenté, avec M. Capgras, l'observation d'une jeune femme internée depuis de longs mois pour une confusion mentale et qui guérit à la suite d'une appendicectomie.

Aujourd'hui, sa communication concerne un cas de délire mélancolique lié à une prostatite chronique, et qui a disparu à la suite de l'intervention chirurgicale.

De telles observations prennent toute leur valeur lorsqu'elles sont rédigées par des psychiatres ; dans le cas actuel, c'est M. Juquelier qui, dès le début, a suivi le malade, mélancolique et hypocondriaque.

A propos de ce fait, l'auteur insiste sur le retentissement psychique des altérations fonctionnelles, chez certains sujets. Et chez ceux-ci l'hypocondrie, si elle est symptomatique, peut devenir incurable, si l'affection dont elle dérive se prolonge, si elle-même devient incurable. Il faut donc agir vite, et la chirurgie apparaît alors comme la seule ressource efficace.

On voit que l'aliéné donne à envisager des indications opératoires spéciales. Chez lui, la lésion locale n'a pas la même valeur que chez un malade ordinaire, parce qu'il faut tenir compte d'éléments spéciaux qui dépendent de l'état psychique du malade. Elle ne suffit donc plus à déterminer le chirurgien aliéniste. Telle affection qui, d'ordinaire, appelle l'intervention, devra chez l'aliéné être respectée pour des raisons qui rentrent dans le chapitre des contre-indications opératoires d'ordre mental.

Telle affection, au contraire, qui, chez un malade banal, pourra être traitée par les moyens de la thérapeutique courante, exigera chez l'aliéné une intervention. Chez le prostatique en question, comme dans tous les cas analogues,

(1) Voy. *Encéphale*, mars 1912.

c'est l'intensité des troubles fonctionnels et le retentissement spécial sur le cerveau, sous forme d'interprétations délirantes, qui ont obligé à supprimer l'affection rapidement par la chirurgie, la thérapeutique habituelle étant impuissante ou lente à assurer la guérison.

L'état psychopathique charge donc la valeur objective et clinique de la lésion locale, et modifie ainsi d'une façon complète les indications ordinaires de la chirurgie. C'est pour cette raison qu'une prostatectomie fut décidée et pratiquée le 18 juillet par le procédé périnéal Alexander-Proust.

L'observation est intéressante parce que la guérison est survenue rapidement deux mois après l'intervention chirurgicale et dans des conditions qui, réserves faites pour la prédisposition du sujet et quant à son avenir, semblent autoriser à ranger ce cas dans le cadre de l'hypocondrie symptomatique.

II. **Paralysie générale juvénile. Infantilisme. Aspect Simiesque**, par MM. A. Barbé et J. Lévy-Valensi.

Il s'agit d'un malade atteint de paralysie générale juvénile avec arrêt du développement. Les auteurs s'attachent à faire ressortir de cette observation les points suivants : 1° la lenteur de l'évolution (deux ans bientôt). Cela n'est pas exceptionnel dans la paralysie générale juvénile; — 2° l'aspect et l'attitude véritablement simiesque du malade ; — 3° l'arrêt du développement portant surtout sur le squelette.

On considère, en général, la paralysie générale juvénile comme une affection survenant chez les infantiles (Jeoffroy) ; il est vraisemblable que l'infantilisme est sous l'influence de la syphilis héréditaire.

Dans le cas actuel, cette influence peut être également invoquée et des réserves doivent être faites sur l'état des glandes vasculaires sanguines, du corps thyroïde en particulier. Il y a lieu d'être frappé par la coïncidence de l'arrêt du développement avec le début de la démence, si bien que les présentateurs se demandent si l'on ne pourrait pas invoquer ici des lésions de centres trophiques corticaux et médullaires.

III. **Maladie de Parkinson atypique. Affaiblissement de la Mémoire. Artério-sclérose**, par MM. Maillard et Le Maux.

Il s'agit d'un homme de 66 ans, atteint d'affaiblissement psychique à forme surtout amnésique; il oublie aussitôt ce qu'on vient de lui dire et ne peut faire les opérations intellectuelles les plus élémentaires. Il se rend compte en partie de ses lacunes de mémoire et n'a aucun délire. On remarque chez lui la lenteur des mouvements, de la fixité du regard et des attitudes, un léger tremblement de la tête et une rigidité du tronc avec incurvation en avant pendant la marche.

Ici la maladie de Parkinson est atypique par la localisation de son tremblement actuel, et très typique, au contraire, par l'aspect extérieur et par les caractères particuliers que présentent les troubles de la motilité. Le côté droit paraît plus touché que le côté gauche.

Le malade est nettement artério-scléreux, ce qui est conforme à la conception de l'origine artério-sclérotique de la maladie de Parkinson (Maillard).

Il était intéressant de présenter cette forme anormale de maladie de Parkinson

en raison de cet affaiblissement de la mémoire qui paraît relever ici, comme les troubles parkinsoniens, de l'artério-sclérose des centres nerveux.

M. Henri Claude. — Le diagnostic des formes frustes de la maladie de Parkinson est des plus délicats. Il faut attacher, à mon avis, pour établir ce diagnostic, une importance toute particulière à la raideur musculaire que l'on constate en faisant mouvoir les segments des membres. Le tremblement, l'attitude soudée, le facies figé peuvent exister parfois chez des sujets asthéniques ; mais il est surtout difficile de différencier la paralysie agitante des troubles encéphaliques d'origine vasculaire (état lacunaire, cérébrosclérose). Dans ces cas, on peut constater une symptomatologie très analogue à celle de la maladie de Parkinson ; mais lorsqu'il existe, comme chez le malade présenté, des signes de déficit moteur ou d'affaiblissement intellectuel, à moins d'élargir singulièrement le cadre de la maladie de Parkinson, on ne peut formuler le diagnostic de la paralysie agitante qu'avec quelques réserves. D'ailleurs la pathogénie du syndrome parkinsonien est encore bien obscure, et lorsqu'on voit des sujets frappés au-dessous de 40 ans, on est porté à attribuer à cette maladie une autre origine que les altérations scléreuses ou vasculaires des centres nerveux qui ont été invoquées.

M. Bernheim. — Il existe une forme sénile de la maladie de Parkinson ; elle est due sans doute à l'involution par artério-sclérose sénile des régions inconnues des centres nerveux qui commandent ce syndrome. A un certain degré, elle est fréquente chez le vieillard. On en voit beaucoup qui tremblent, marchent à petits pas avec une certaine raideur, le corps figé, l'œil fixe, le masque parkinsonien. Chez quelques-uns, le tremblement est caractéristique et le tableau devient complet. C'est une localisation de l'involution sénile, comme le rein sénile qui est le même que celui de la néphrite interstitielle.

IV. **Un cas de Barrage de la Volonté**, par MM. Barbé et Lévy-Valensi.

Présentation d'un exemple d'aboulie chez un jeune homme, tuberculeux cachectique. Le malade, figé dans l'immobilité, ne peut entreprendre l'acte même le plus simple. Quand, après maintes sollicitations, il a commencé les premiers mouvements, il peut alors en poursuivre l'exécution complète. Cet état dure depuis cinq ans.

M. Pierre Janet. — Ce cas semble assez embarrassant et il serait utile d'insister sur certains points de son observation avant de rattacher à l'aboulie les symptômes qu'il présente. Dans les cas d'aboulie grave, on observe, en général, des obsessions de diverses espèces et surtout de scrupules ; il serait bon de les rechercher dans ce cas. Dans l'aboulie, on constate des agitations variées qui surviennent au moment où l'on essaye de forcer le malade à agir, ou bien quand il s'efforce lui-même de faire quelque chose : c'est surtout à ce moment que surviennent les tics, les angoisses, les agitations mentales ; le malade a-t-il présenté des phénomènes de ce genre ? L'aboulie supprime rarement toutes les manifestations de l'activité, et des actes plus ou moins automatiques persistent dans bien des circonstances ; en est-il de même dans ce cas ? On nous signale des déclanchements singuliers ; quand il a réussi à prononcer les premiers mots, ce malade continue à parler facilement. Il est vrai que les abouliques ont souvent autant de peine à terminer une action qu'à la commencer, mais ce phénomène, tel qu'il se présente ici, n'en reste pas moins très curieux et mériterait une étude plus approfondie. Enfin la durée et l'intensité des troubles sont des plus remarquables et à bien des points de vue cette observation est très intéressante.

V. **Troubles Psychiques. Syndrome d'Hypertension intracranienne. Craniectomie Décompressive**, par MM. G. Maillard et Le Maux.

Présentation d'une jeune femme atteinte, depuis trois ans qu'elle est en observation, de troubles psychiques qui, par leurs caractères et leur évolution, donnent d'une façon générale l'apparence d'une psychose maniaque dépressive.

C'est d'ailleurs le diagnostic qui a été fait à son entrée dans le service et qui aurait été maintenu sans hésitation si la malade n'avait présenté, il y a seize mois, d'une façon rapide et imprévue, des symptômes alarmants relevant d'un syndrome d'hypertension intracranienne, et qui ont obligé à intervenir chirurgicalement.

La craniectomie décompressive simple a nettement produit une amélioration considérable et durable en ce qui concerne les symptômes relevant directement de l'hypertension intracranienne. Comme l'indique M. Velter, dans son travail, en cas de cécité complète le résultat est le plus souvent nul et cette observation est un des exemples assez rares dans lesquels la malade a recouvré la vue après l'intervention.

Cette évolution favorable, jointe à l'absence de tout symptôme de localisation, permet de penser qu'il s'est agi d'une méningite séreuse ou d'une épendymite, plutôt que d'une tumeur cérébrale.

Mais l'évolution des troubles psychiques ne semble pas avoir été modifiée. Après, comme avant l'intervention, on relève des phases d'excitation et des phases de dépression, et c'est dans une de ces phases de dépression qu'elle se trouve aujourd'hui.

Ce n'est d'ailleurs pas une raison pour éliminer toute relation directe de cause à effet entre la lésion organique et les troubles psychiques, car on peut admettre que les lésions des éléments nerveux, qui commandent le psychisme, ont été trop accentuées pour pouvoir se réparer.

Mais que sont en réalité ces troubles psychiques? Si l'on admet qu'ils sont symptomatiques d'une psychose maniaque dépressive, on peut se demander, en raison du début des premiers phénomènes d'excitation (qui remontent à près de deux ans avant les premiers symptômes d'hypertension intracranienne), s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence. La chose est évidemment possible. Ou bien, sur un terrain prédisposé, la lésion organique, latente depuis plus ou moins longtemps, a pu jouer un simple rôle de cause occasionnelle par rapport à la psychose maniaque dépressive. Peut-être même peut-on admettre qu'elle a pu jouer le rôle de véritable cause déterminante en créant, par une perturbation des éléments nerveux, la constitution elle-même.

« Tout cela, concluent les auteurs, ce n'est qu'hypothèses, même en admettant qu'il s'agit bien d'une psychose maniaque dépressive, ce qui ne nous paraît pas prouvé. »

VI. **La Contagion Mentale et les Psychoses Hallucinatoires systématiques**, par M. G. Dumas.

M. Dumas fait une revue critique intéressante de tous les cas publiés jusqu'ici de contagion mentale. De cette étude, il conclut qu'il n'existe pas actuellement un seul exemple certain de contagion mentale de délires hallucinatoires systématiques. Les cas observés jusqu'ici peuvent se ranger en trois groupes. Le premier comprend ceux dans lesquels il y a des psychoses simultanées chez deux sujets, mais sans influence de l'une sur l'autre. Le second est représenté par les cas dans lesquels un délirant exerce une action suggestive sur un autre délirant, mais il ne s'agit pas de psychoses systématiques; le délire du premier ne fournit que la couleur du délire du second. Le troisième groupe enfin renferme les cas dans lesquels le délire de l'un ne joue vis-à-vis de l'autre que le

rôle accessoire de facteur émotionnel ; il s'agit, chez le sujet passif, soit d'un délire curable après séparation du sujet actif, soit d'un délire au cours d'un affaiblissement démentiel. La suggestion ne peut donner le germe d'une maladie mentale telle que le délire hallucinatoire systématisé et chronique.

M. Arnaud. — D'une manière générale, je ne crois pas à la contagion des psychoses systématiques hallucinatoires. Le petit nombre de faits où cette contagion peut être légitimement discutée semble bien prouver qu'il s'agit là de curiosités cliniques sans portée doctrinale. Ceci dit, l'observation que j'ai publiée, en 1893, comme exemple de folie communiquée, à distinguer de la simple folie imposée, ne perd rien de son intérêt, et elle ne peut être supprimée par des considérations théoriques. Un sujet soumis à une influence délirante continue résiste pendant six ans, puis il adopte toutes les idées délirantes de sa femme, il y en ajoute de son propre fonds, et il devient halluciné de l'ouïe. Interné à Sainte-Anne, il continue à délirer, il reste halluciné, et il évolue même dans le sens des idées de grandeur caractérisées. Et cela dure cinq ans. Ce fait est évidemment impressionnant; il ne s'agit plus ici, comme dans la description de Lasègue et Falret, d'un aliéné par reflet. M. Dumas a cité le cas d'un malade sorti guéri de Sainte-Anne. Mais il ne l'a plus revu, et j'avoue conserver des doutes sur cette guérison Même si la guérison a été réelle, la longue durée de la maladie après la séparation des deux délirantes, les hallucinations de l'ouïe, le développement des idées de grandeur sont autant de circonstances troublantes.

M, Bernheim. — La contagion mentale est une suggestion ; c'est l'idée, la représentation mentale, l'imitation qui fait la transmission des symptômes. Or, si la suggestion peut créer des hallucinations, elle ne peut pas créer une psychose hallucinatoire, elle ne crée pas une maladie mentale avec son évolution. Les hallucinations par suggestion expérimentale ou par auto-suggestion sont passagères, toujours curables par psychothérapie; elles ne dégénèrent pas en maladie mentale, pas plus que les hallucinations ou rêves.

Je ne pense donc pas que la contagion mentale puisse, par elle seule, sans diathèse préexistante, créer un délire hallucinatoire durable, évolutif, constituant une vraie psychose.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16988.

MÉMOIRES ORIGINAUX



CINQ CAS DE TUMEURS DE LA MOELLE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

PAR

M. J. Jumentié et Mlle E. Kononova.
(Travail du service du docteur Babinski.)

Société de neurologie de Paris.
Séance du 25 janvier 1912.

L'étude des tumeurs de la moelle a pris durant ces dernières années une importance de plus en plus grande depuis que des interventions chirurgicales extractives ont pu être pratiquées avec succès. Il nous a donc paru intéressant, ayant eu l'occasion d'en suivre plusieurs cas dans le service de notre maître le docteur Babinski, de rapporter les résultats de nos examens histologiques. Nous laisserons de côté la partie clinique, que nous reprendrons dans un travail ultérieur, pour ne nous occuper que de la structure de ces néoplasmes.

Disons de suite que ces tumeurs n'ont pas été des trouvailles d'autopsie, elles avaient été diagnostiquées et localisées durant la vie des malades avec une précision si grande qu'elles avaient pu être extirpées chirurgicalement (1).

Il nous est impossible de réunir dans une description commune ces différentes tumeurs dont l'aspect macroscopique, la structure et le siège variaient suivant les cas ; nous les décrirons donc successivement : trois d'entre elles répondant toutefois au même type, nous n'aurons à envisager que trois variétés.

Premier type. — Si nous nous basons sur nos observations, il semble que les tumeurs rentrant dans cette catégorie sont les plus nombreuses puisque nous en avons eu trois (cas Jac. Brul. et Le G.); nous nous contentons toutefois de donner cette proportion de 3 sur 5 sans en tirer aucune conclusion. Si ces trois néoplasmes doivent être rangés dans le même groupe, ils présentent toutefois certaines différences dans leur structure qui leur donnent des aspects un peu particuliers.

Examen macroscopique. — Tous trois étaient développés à l'intérieur du canal

(1) Ces différents malades ont été opérés par le docteur de Martel.

dural et en dehors de la moelle épinière; ils ne présentaient aucune adhérence avec la face interne de la dure-mère et restaient absolument indépendants du tissu médullaire qu'ils ne faisaient que comprimer.

Il s'agissait de tumeurs nettement limitées, de forme assez régulièrement ovoïde et ne présentant qu'exceptionnellement des bosselures (voir fig. 1, cas Jac.); une d'elles toutefois (cas Le G.) avait à sa partie moyenne une sorte d'étranglement qui lui donnait une forme en bissac. Toutes étaient rattachées par un pédicule excessivement ténu, paraissant presque uniquement vasculaire et dont il était difficile de préciser le point d'implantation, ces néoplasmes ayant été enlevés opératoirement, c'est-à-dire dans des conditions assez défavorables pour ces recherches; ce pédicule était toutefois dans les trois cas très rapproché d'une racine.

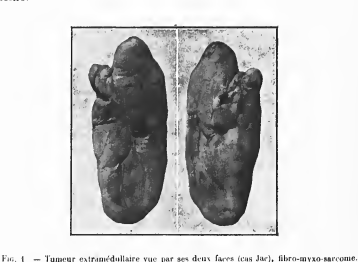


Fig. 1 — Tumeur extramédullaire vue par ses deux faces (cas Jac), fibro-myxo-sarcome.

Ces tumeurs n'avaient pas une couleur uniforme; elles étaient d'un jaune rosé dans leur ensemble, mais présentaient quelques points bleutés ou ardoisés et d'autres incolores et transparents. Cet aspect était celui que l'on constatait après l'opération, mais il différait considérablement de celui qu'elles avaient avant l'extirpation; elles étaient alors violacées ou d'un bleu ardoisé uniforme donnant l'impression surtout dans un cas (Brul.) de poches remplies de sang.

Leur consistance assez grande en certains points était, au contraire, très faible en d'autres et par places, surtout au niveau des points transparents on avait l'impression de masses kystiques. Il ne s'agissait du reste pas là d'une simple apparence, car des coupes macroscopiques pratiquées en ces points montraient des cavités d'où s'écoulait un liquide clair. Le nombre de ces cavités et leurs dimensions dans une même tumeur étaient variables suivant les régions et variables également d'une tumeur à une autre; c'est ainsi que dans un cas (Brul.) la tumeur était réduite à une coque mince entourant une cavité énorme.

Les dimensions de ces néoplasmes étaient dans deux de nos cas (Jac. et Le G.) de six centimètres environ de longueur sur deux centimètres de largeur, dans le troisième (Brul.) de trois centimètres de longueur sur un centimètre de largeur, leur volume se réduisait sensiblement du reste une fois extirpées, elles revenaient, en effet, sur elles-mêmes.

Toutes avaient sensiblement le même siège; elles étaient développées surtout sur la partie latérale de la moelle entre les racines antérieures et postérieures qu'elles distendaient, comme dans le cas (Jac.), la tumeur chez ce malade débordait un peu sur la face antérieure, dans les deux autres cas elles étaient, au contraire, surtout postérieures. Nous avons dit que ces néoplasmes n'envahissaient pas la moelle, mais ils la refoulaient plus ou moins, s'y creusant un véritable nid.

L'examen microscopique nous a montré une structure à peu de choses près la même dans les trois cas, avec toutefois quelques variations portant sur le nombre et le volume des cavités kystiques, sur la prédominance du parenchyme ou du stroma et des vaisseaux.

Leur parenchyme est constitué par des cellules fusiformes plus ou moins tassées selon les régions et disposées parallèlement, elles ont une orientation différente suivant les points considérés, tassées en bandes par places, elles sont enroulées en tourbillons en d'autres; cette disposition est assez souvent conditionnée par un vaisseau coupé longitudinalement dans le premier cas, transversalement dans le second. Les noyaux de ces cellules, suivant l'incidence de la coupe, sont elliptiques ou arrondis, en certains points ils sont le siège de mitoses. Les cellules du parenchyme par places perdent l'aspect fusiforme et leur protoplasme considérablement réduit se rétracte autour du noyau ou s'oriente aux deux pôles sous forme de minces traînées granuleuses; en ces points le tissu est beaucoup plus lâche et a un aspect aréolaire. En somme, ces cellules rentrent dans la catégorie des éléments conjonctifs, elles ressemblent à celles que l'on voit dans le sarcome, mais elles se présentent avec une apparence de vitalité et d'activité moins grandes et on ne trouve pas parmi elles de cellules géantes.

Stroma. — Ces cellules sont en certaines régions séparées par des fibrilles conjonctives plus ou moins tassées, disposées en véritables écheveaux ou formant un réseau à mailles larges, ce tissu conjonctif est par places d'une ténuité remarquable et certaines portions de ces tumeurs sont formées de grandes plages de tissu fibrillaire dont les mailles renferment quelques rares éléments cellulaires et très peu de vaisseaux alors qu'en d'autres points le tissu est très compact. La figure 2, qui est une microphotographie faite à un faible grossissement, donne une idée assez exacte de ces différents aspects Les cellules de ce réseau fibrillaire ont une forme étoilée, elles ont un corps protoplasmique assez volumineux et émettent des prolongements excessivement grêles qui paraissent s'anastomoser avec ceux des cellules voisines; les rapports qu'elles présentent avec le réseau fibrillaire sont assez difficiles à délimiter, elles semblent placées surtout aux angles des mailles et en certains points les fibrilles paraissent se continuer avec le corps protoplasmique alors qu'en d'autres il s'agit simplement de rapports de contiguïté. Ces cellules ressemblent beaucoup surtout dans le cas Jac. (fig. 3) à des cellules névrogliques, mais il s'agit en réalité de cellules myxomateuses qui ont, comme on le sait, la forme dite d'araignées et présentent des prolongements d'une grande finesse baignant dans une substance interstitielle amorphe et liquide.

Les vaisseaux contenus dans ce stroma sont très nombreux surtout dans les régions denses et dans les points où abondent les cellules fusiformes comme on pouvait s'y attendre. Ce sont des vaisseaux parfois très volumineux mais dont les parois sont excessivement minces, réduites à la couche endothéliale avec un tassement des cellules fusiformes tout autour; dans d'autres points la lame endothéliale manque même. Certains de ces vaisseaux ont cependant une paroi

conjonctive, mais dans ces cas elle présente fréquemment un aspect hyalin, sans traces de structure. Certains paquets de fibrilles conjonctives sont également atteints de la même dégénérescence hyaline et se colorent vivement en rose sur les coupes traitées par la méthode de Van Gieson.

En résumé : cellules fusiformes, nombreuses par places, rares en d'autres. Tissu fibreux formant un stroma dense en certains points, aréolaire par ailleurs. Vaisseaux nombreux sans parois épaissies.

Ces caractères nous font porter le diagnostic de *fibro-sarcome* avec cette restriction : que dans certaines tumeurs (Jac. Brul.) l'élément fibreux prédomine

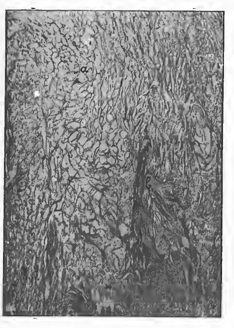


Fig. 2. — Aspect à un grossissement faible de tumeur précédente fibro-myxo-sarcome. *a)* réseau fibrillaire tenu ; *b)* faisceaux conjonctifs denses, présentant par place un aspect hyalin.



Fig. 3. — Même coupe : grossissement fort d'un point du réseau fibrillaire, au milieu duquel on voit des cellules araignées myxomateuses.

et dans d'autres (Le G.) les cellules fusiformes l'emportent par leur nombre : tumeurs surtout fibreuses dans le premier cas, sarcomateuses dans le second. Mais il faut tenir compte du tissu lâche formé de cellules étoilées et qui donne un aspect si particulier à ces tumeurs ; on doit le considérer comme du *myxome*.

Il nous faut donc regarder ces tumeurs comme des *fibro-myxomes* ou *fibro-myxo-sarcomes*.

Deuxième type. — Il s'agit encore d'une tumeur située à l'intérieur de la cavité durale et extra-médullaire (cas Dap.), mais son aspect était très différent de celui des néoplasmes précédents. Elle était constituée non plus par une masse unique, ovoïde, nettement encapsulée, mais par deux formations superposées et réunies entre elles, dont l'une était volumineuse, lobulée et irrégulière. Ce néoplasme adhérait assez fortement à une racine que l'on dut sec-

tionner pour l'extirper. Sa situation était postero-latérale dans la région dorsale inférieure. En prélevant des fragments de cette tumeur pour la fixation, on constatait, suivant les régions, des aspects très divers et le rasoir par place tombait sur de véritables masses calcaires qu'il ne pouvait entamer.

L'*examen histologique* de coupes colorées à l'hématéine éosine et au Van Gieson nous a montré la structure suivante :

Tumeur constituée par des cellules aplaties, tassées les unes contre les autres et disposées soit en bandes, soit en lames concentriques autour d'espaces sur la structure desquels nous reviendrons tout à l'heure. Ces cellules ont un protoplasme assez volumineux se colorant fortement par l'éosine, la forme même du corps protoplasmique varie suivant l'élément cellulaire considéré; les cellules

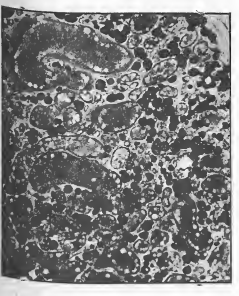


Fig. 4. — Endothéliome psammomateux (cas Dap).

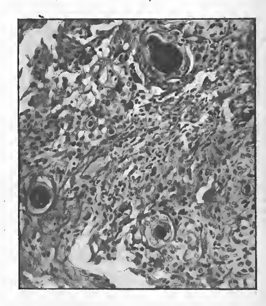


Fig. 5. — Angiolipome (cas Mar). Coloration à l'acide osmique et à l'hématéine. On voit nettement les nombreux capillaires gorgés de sang qui remplissent la coupe et entre lesquels se trouvent les masses noires de la graisse.

placées concentriquement sont un peu allongées alors que celles qui se trouvent isolées dans les parties plus dilacérées de la coupe sont aplaties. Les noyaux de ces cellules sont ovoïdes et présentent des mitoses.

Il ne semble pas y avoir de stroma, de tissu intercalaire, les cellules paraissent seulement tassées les unes contre les autres.

Les vaisseaux sont excessivement rares, car on ne peut considérer comme vaisseaux les espaces arrondis dont cette tumeur est parsemée. Une partie importante du néoplasme est cependant infiltrée de globules rouges qui ont dissocié les cellules sur un très grand espace, mais il s'agit vraisemblablement d'une hémorragie qui s'est produite au moment de l'extirpation.

Les masses rondes que nous avons signalées sont les unes remplies de cellules du même type que les précédentes (ceci est assez rare et ne se voit que dans les petites cavités), d'autres sont comblées par une masse amorphe hyaline, teintée

en rose, d'autres, enfin, contiennent des amas à contour denté, se colorant intensivement, ce sont alors de véritables blocs pierreux; des sels calcaires ayant incrusté certaines de ces cavités.

Cet aspect si particulier que l'on peut voir sur la figure 4 répond au type décrit sous le nom de *psammome* ou encore de *sarcome ongiolithique* par Cornil et Ranvier. Disons de suite que cette dénomination doit être rejetée, car il ne s'agit pas là de vaisseaux dont la lumière est oblitérée : s'il en était ainsi, on ne les verrait pas tous coupés perpendiculairement, on en trouverait sectionnés

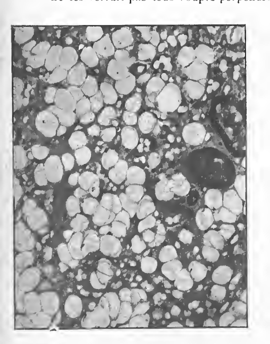


Fig. 6. — Autre aspect de la même tumeur : en un point on ne voit que des cellules graisseuses vides séparées par des travées conjonctives avec noyaux; deux vaisseaux à parois épaissies. Dans c tte portion de la coupe, il s'agit plutôt de fibrolipome. Coloration à l'hématéine-éosine.

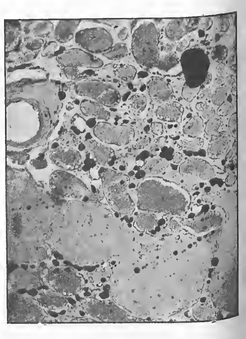


Fig. . — Même tumeur. Coloration au Sudan III : les amas graisseux sont beaucoup plus rares, par contre les capillaires ont pris un développement considérable et forment de véritables lacs sanguins. A remarquer leurs parois réduites à une même couche endothéliale malgré leur volume énorme.

longitudinalement, ce qui n'est pas : ce sont des masses arrondies comparables aux blocs épidermiques.

Le terme de sarcome ne doit pas davantage être conservé, les cellules de cette tumeur étant avant tout des cellules plates, les vaisseaux faisant défaut ainsi que le stroma et les cellules géantes; il s'agit d'un *endothéliome psammomateux*.

Troisième type. — *Examen macroscopique*. Cette dernière variété, représentée également par un cas (Mar.), se présentait sous forme de tumeur allongée (11 centimètres) développée en dehors de la dure-mère avec laquelle elle ne présentait du reste pas d'adhérences, elle avait également une situation postérieure.

De couleur gris jaunâtre, elle avait un aspect lobulé qui lui donnait l'apparence d'un amas graisseux comme on en trouve assez souvent en cet endroit, au-dessous des lames vertébrales; elle en différait toutefois par sa consistance qui était très grande.

Sur une coupe macroscopique on voyait à l'intérieur de cette tumeur de nombreuses taches hémorragiques, surtout en certaines régions, le reste du néoplasme paraissait avant tout formé de graisse, du reste les fragments mis dans le fixateur surnageaient.

Examen microscopique. — Les coupes colorées à l'hématéine éosine et au Van Gieson nous montrent de suite qu'il s'agit d'une tumeur graisseuse dont on reconnaît les grandes cellules arrondies avec leurs noyaux périphériques *(fig. 6)*. Des colorations à l'acide osmique *(fig. 5)* et au Soudan III *(fig. 7)* sur des coupes faites à congélation nous donnent les réactions noire et rouge de la graisse.

Mais il n'existe pas que des cellules graisseuses et un peu de tissu conjonctif sous forme de traînées comme cela se voit sur la figure *(6)* représentant une coupe colorée à l'hématéine-éosine ; il est d'autres points, et ils sont nombreux, où l'on trouve une quantité de vaisseaux capillaires à parois endothéliales surtout, de volume varié et la plupart gorgés de sang; certains atteignant même des dimensions considérables *(fig. 7)*, ils se voient également très nettement sur la figure 5. En certains points les vaisseaux ont une paroi plus épaisse *(fig. 6)*.

En présence de cet aspect nous ne devons donc pas prononcer le nom de *lipome* ni de *fibrolipome* comme on serait tenté de le faire à l'examen de certaines régions; ce qui prédomine en somme ce sont les formations vasculaires et, étant donnée leur abondance, nous devons conclure à *angiolipome.*

Telles sont les trois variétés de tumeurs de la moelle que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Étant donné ce que nous avons dit de leur siège en dehors du tissu médullaire, en dehors même de l'enveloppe durale dans un cas, le terme de tumeur de la moelle que la clinique nous a fait prononcer est donc impropre au point de vue purement anatomique.

Que penser de l'origine de ces tumeurs? Les deux premières variétés prennent probablement naissance dans les méninges molles.

Les fibro-myxosarmomes ont vraisemblablement pour point de départ la pie-mère, à moins, ce qui est possible, qu'ils ne proviennent de résidus embryonnaires; on sait, en effet, que la moelle au début est entourée de tissu conjonctif muqueux.

L'endothéliome psammomateux a sans doute une origine arachnoïdienne.

Quant à l'angiolipome il est plus difficile de déterminer son point de départ : sans doute le tissu graisseux normalement situé dans cette région et particulièrement développé dans certains cas pourrait être incriminé ; mais étant données les lésions vasculaires, il paraît s'agir plutôt d'un *hémangiome,* tumeur qui n'est pas exceptionnelle dans cette région, cet hémangiome se serait secondairement surchargé de graisse.

Au point de vue pratique, ce qu'il nous faut retenir ce sont certains caractères de ces tumeurs :

Toutes étaient des tumeurs *solitaires, facilement énucléables,* une étant extradurable et les quatre autres, bien qu'à l'intérieur du sac duremérien, n'adhéraient fortement ni à la moelle ni à ses enveloppes.

Ces tumeurs n'ont pas les caractères de tumeurs malignes, leur évolution ayant duré des années (de 4 à 15 ans), elles ne semblaient pas avoir tendance à la récidive.

Enfin, signalons que la plus volumineuse de ces tumeurs (11 centimètres) était extradure-mérienne ; il est à supposer que c'est là la raison pour laquelle elle avait pu atteindre un semblable développement et évoluer durant 15 ans avec une tolérance remarquable de la moelle.

II

AORTITE ET TACHYCARDIE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

MM. G. Laroche et Ch. Richet fils.

(Travail du service de M. le professeur P. Marie, hospice de Bicêtre.)

La fréquence des lésions aortiques (aortite chronique, insuffisance aortique) chez les tabétiques avérés était depuis longtemps une notion classique, mais on en méconnaissait l'existence dans le tabes incipiens. Ce sont les travaux de Babinski, Vaquez et leurs élèves qui ont montré combien il est fréquent de déceler une aortite restée latente chez des tabétiques et inversement de constater des signes frustes de tabes chez un aortique.

Babinski a montré, en effet, que chez les malades porteurs d'anévrysme de la crosse de l'aorte, les troubles du réflexe pupillaire, en particulier le signe d'Argyll Robertson étaient dus non à la compression du sympathique, ainsi qu'on l'admettait avant lui, mais à la syphilis concomitante, créant à la fois le trouble pupillaire et l'ectasie aortique (1). Vaquez (2) inversement signala dans l'aortite chronique (avec insuffisance ou rétrécissement) la fréquence du signe d'Argyll Robertson. A la suite de ces recherches cliniques, le syndrome aortite chronique et tabes fruste est devenu classique.

Par contre, on a peu étudié jusqu'ici le cœur des paralytiques généraux et, *a priori*, on pouvait penser que ces malades, syphilitiques nerveux comme les tabétiques, présentaient les mêmes lésions cardio-vasculaires.

A l'occasion de quelques faits récemment observés, nous avons été frappés de l'intégrité relative de l'aorte dans la paralysie générale.

Notre attention une fois attirée sur ce point, nous avons examiné en série les

(1) Babinski. (Des troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 1902, p. 1122.

(2) Vaquez. (Syndrome de Babinski, association des troubles de la pupille avec les lésions de l'aorte.) *Soc. Méd. des Hop.*, 1902, p. 75.

tabétiques et les paralytiques généraux de l'hospice de Bicêtre, dans les services du professeur P. Marie, de MM. Roubinovitch et Vurpas. Ces examens ont confirmé notre impression première. Les statistiques que donnent les différents auteurs sur la fréquence des lésions de l'aorte chez les tabétiques sont assez variables. Heitz (1) sur 98 tabétiques n'a trouvé que 23 °/₀ de cas d'aortite chronique prononcée ; Ruge et Huettner (2), sur 138 tabes examinés pendant 11 ans, à la clinique de Gerhardt ont noté 8,7 °/₀ d'aortite ; ce chiffre est manifestement trop faible. Par contre, Arrunal donne une statistique de 61 cas avec 63 °/₀ de cas d'aortite plus ou moins accentuée, mais quelquefois apparente seulement après un examen minutieux.

Ces chiffres varient sans doute suivant les méthodes d'examen employées. Dans notre statistique nous avons noté comme positifs les malades présentant soit l'insuffisance aortique avec double souffle, soit un souffle systolique avec ou sans clangor, et seulement 2 malades ne présentant que du clangor aortique mais très marqué.

Chez les 30 tabétiques que nous avons examinés, nous avons trouvé 18 cas d'aortite ; 15 fois il y avait aortite simple, 3 fois il y avait insuffisance aortique. On a donc le tableau suivant :

TABÉTIQUES		
CAS NÉGATIFS	AORTITE SIMPLE	INSUFFISANCE AORTIQUE
12 cas	15 cas	3 cas
40 °/₀	50 °/₀	10 °/₀

Avec ces mêmes règles nous avons examiné 46 paralytiques généraux, et nous n'avons trouvé que 11 porteurs d'aortite chronique, intense ou légère, soit 23 °/₀. Ce chiffre est identique à celui que donne Guilly (3) dans sa thèse. Sur 233 paralytiques généraux examinés, il a trouvé 51 fois de l'aortite soit environ 21 °/₀. Il y a donc une grosse différence entre les deux catégories de malades : paralytiques généraux et tabétiques. Cette différence s'accentue encore si on divise les paralysies générales en deux classes : les paralysies générales pures et les paralysies générales tabétiques.

L'examen systématique des réflexes achilléens et rotuliens nous montrait, en effet, qu'un grand nombre de ces malades à la fois paralytiques généraux aortiques étaient atteints de tabes caractérisé par une abolition des réflexes tendineux, si bien qu'en définitive nous avions les résultats suivants :

60 °/₀ d'aortite chronique chez les tabétiques.
14 °/₀ — — — paralytiques généraux non tabétiques.
54 °/₀ — — — paralytiques généraux tabétiques.

Le fait est donc évident : fréquente chez les tabétiques, l'aortite est relativement rare dans la paralysie générale, et, dans ce dernier cas, son existence est le plus souvent associée à un tabes incipiens.

(1) Heitz, Les nerfs du cœur chez les tabétiques. *Thèse de Paris*, 1903.
(2) Cités par Heitz, *loc. cit.*
(3) H. Guilly, Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec le tabes et la paralysie générale. Paris, 1904.

Dans un deuxième ordre de recherches nous nous sommes demandé si dans la paralysie générale la tachycardie existait comme dans le tabes. Cette notion de la tachycardie des tabétiques est, en effet, classique, et chez ces malades le pouls est en moyenne de 90 à 100, 98 chez ceux que nous avons étudiés.

Chez les paralytiques généraux non tabétiques, nous n'avons trouvé aucune tachycardie ; la moyenne a été de 78 pulsations avec un total de 21 malades. Par contre, l'examen des paralytiques généraux tabétiques nous a permis de constater que ces malades ont un certain degré de tachycardie (88) qui les rapproche encore des tabétiques. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport, pas plus chez les uns que chez les autres, entre l'intensité de la tachycardie et l'existence de l'aortite.

De l'ensemble de ces recherches il résulte donc que l'aortite chronique et la tachycardie, de règle dans le tabes, sont rares dans la paralysie générale pure ; si on les constate, on doit soupçonner l'existence d'un tabes fruste.

S'agit-il d'une question d'âge ? Il n'en est rien, car si l'âge moyen des tabétiques est assez élevé (54 ans), l'âge moyen des paralytiques généraux tabétiques (39 ans) ne l'est pas plus que celui des paralytiques généraux simples. Bien plus, l'âge des tabétiques atteints d'aortite (56 ans) est égal à celui des tabétiques dont l'aorte est normale (53 ans). Il ne semble pas non plus que l'ancienneté de l'infection syphilitique soit en cause.

Pour expliquer cette différence entre ces deux affections à étiologie si vraisemblablement commune, on peut émettre plusieurs hypothèses.

L'aortite est-elle dans le tabes un trouble trophique, comparable au mal perforant, par exemple ? Depuis quelques années, cette opinion ne peut plus guère être soutenue, et de ces recherches histopathologiques sur les nerfs et le cœur des tabétiques, Heitz conclut que « l'aortite tabétique n'est en rien sous la dépendance de la lésion médullaire, qu'il n'y a aucun rapport entre la gravité du tabes et l'étendue de la lésion cardiaque, que le plexus cardiaque peut être à peine touché avec une grosse lésion aortique, comme il peut être profondément atteint avec une aorte normale ».

Il est possible que l'atteinte simultanée de l'aorte et des racines postérieures dépende de la tendance que présentent certains malades à réagir par des tissus de sclérose : les tabétiques sont des *polyscléreux* (Landouzy), chez lesquels évoluent en même temps des scléroses radiculaire, cordonale et cardio-vasculaire.

Une dernière hypothèse pourrait encore être soulevée : on sait que, suivant le terrain ou suivant le virus, la syphilis lèse plus volontiers tels ou tels appareils laissant les autres en dehors de ses atteintes. Elle réalise ainsi de véritables *oppositions morbides* ; il est classique, à cet égard, de citer l'exemple de la syphilis cutanée ulcéreuse et maligne qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement de syphilis cérébrale. De la rareté toute relative des aortites au cours de la méningo-encéphalite chronique, nous ne voudrions pas évidemment conclure à un antagonisme entre ces deux lésions ; mais n'y aurait il pas lieu d'émettre plutôt une idée d'*association morbide* entre ces deux autres lésions syphilitiques, l'aortite et la radiculite tabétique ?

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

613) **La Réaction de Wassermann,** par H. Boas (de Copenhague), édité chez Karger, à Berlin, 1911.

Cette monographie, très documentée et complétée par des recherches personnelles intéressantes, peut, ainsi que l'écrit Wassermann dans la préface, rendre de grands services à ceux qui pratiquent la réaction ou qui s'y intéressent.

Après l'historique de la réaction dans lequel sont brièvement rappelées les remarquables recherches de Bordet et Gengou, l'auteur décrit en détail la technique de la réaction de Wassermann proprement dite et quelques-unes de ses variantes. Puis, Boas indique et examine les résultats fournis par la réaction dans les différentes périodes de syphilis acquise, dans la syphilis latente, dans la syphilis congénitale, le tabes et la paralysie générale. Un chapitre est consacré à l'influence des traitements antisyphilitiques sur la réaction. Enfin, après avoir montré de quelle manière les résultats de la réaction doivent être interprétés au point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique, Boas termine son travail par un ample index bibliographique. A. Bauer.

614) **Médications générales de l'Involution Sénile,** par G. Rauzier (de Montpellier). *Bibliothèque de Thérapeutique de Gilbert-Carnot*, chez Baillière, 1911.

Avant de s'occuper des procédés thérapeutiques applicables à la période d'évolution, l'auteur définit cette dernière, souligne ses caractères, apprécie ses causes, parcourt sa nosologie, réunit en un mot les documents nécessaires pour établir et légitimer les indications sur lesquelles doivent se fonder et la thérapeutique et la prophylaxie de la sénilité.

Ceci envisagé, Rauzier aborde l'objet de son travail. Médications de la vieillesse et médications chez les vieillards feront, dans cette étude, l'objet de quatre paragraphes : 1° Prophylaxie de la sénilité ; — 2° Indications et contre-indications générales au cours de l'involution sénile ; — 3° Diététique et hygiène chez le vieillard : — 4° Thérapeutique proprement dite au cours de la sénilité. Celle-ci se réduit, en réalité, à assez peu de chose.

Arrivé au terme de son étude, l'auteur se demande s'il est possible de prouver, statistique en main, que les règles qu'il a énoncées et préconisées sont suscep-

tibles de favoriser la prolongation de la vie, de reculer le terme de l'existence. Est-il vrai que nous pouvons beaucoup, soit pour ralentir le mouvement de sénilisation, soit pour combattre la sénilisation partielle, trop rapide ou trop accentuée (Boy-Teissier) ?

D'importantes recherches ont été réalisées sur ce point par Westergaard, basées à la fois sur des statistiques obituaires et sur des données fournies par les caisses de retraites ou les Compagnies d'assurances. L'ensemble de ces recherches permet de conclure, avec Metchnikoff, que « la mortalité, au dix-neuvième siècle, a été, dans les pays cultivés, beaucoup plus faible que dans la plupart des siècles antérieurs. Il est indéniable que la longévité a augmenté en général et que les vieillards vivent à présent plus longtemps qu'ils ne vivaient autrefois. La prolongation de la vie obtenue doit être certainement attribuée aux progrès de l'hygiène. E. F.

ANATOMIE

615) **Localisations motrices dans le Cerveau du Gibbon contrôlées par l'examen histologique,** par F.-W. MOTT, EDGAR SCHUSTER et C.-S. SHERRINGTON. *Folia neuro-biologica*, Bd. V, n° 7, p. 699-707, septembre 1911.

Les expériences situent tous les points moteurs en avant du sillon de Rolando. L'histologie montre, corrélativement, que les grandes pyramides sont antérieures à ce sillon, mais avec cette particularité qu'à la partie supérieure de la zone précentrale elles s'étendent notablement en avant, alors que plus bas, au-dessous du niveau du sulcus precentralis supérieur, elles affectent une localisation étroite sur la lèvre antérieure du sillon de Rolando. Les auteurs avaient déjà constaté pareille disposition sur les cerveaux du chimpanzé et surtout de l'orang. Ce qui constitue la caractéristique du cerveau du gibbon, c'est l'extension en avant de l'aire précentrale intermédiaire, surtout accentuée dans la région qui pourrait être dite circonvolution frontale moyenne, à l'extrémité antérieure de laquelle l'écorce granuleuse se trouve réduite à une toute petite surface au voisinage du pôle frontal. Par contre, dans toute la région frontale antérieure et inférieure que séparent le sulcus rectus en haut et le sillon fronto-orbitaire en arrière, la couche des granules ou cellules étoilées se montre bien développée. E. FEINDEL.

616) **Interprétation des différences dans le pourcentage de l'Eau trouvée dans le Système Nerveux du Rat blanc et dues à d'autres conditions que des différences d'Age,** par HENRY-H. DONALDSON. *Journal of Comparative Neurology*, an XXI, n° 2, avril 1911.

Des conditions multiples peuvent modifier la proportion d'eau du cerveau du rat blanc (exercice, jeûne, maladie, etc.). Le poids du cerveau humain recueilli à l'autopsie n'est donc pas le poids du cerveau physiologiquement actif.

THOMA.

617) **Influence de l'Exercice sur le Poids du Système Nerveux central du Rat blanc,** par HENRY-H. DONALDSON. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XXI, n° 2, avril 1911.

L'exercice fait augmenter le poids du cerveau. Il serait intéressant de com-

parer le poids des animaux de la même espèce après plusieurs générations actives ou sédentaires. THOMA.

618) **Effets de la Pneumonie et des altérations post mortem sur le pourcentage de l'Eau dans le Cerveau du Rat blanc,** par HELEN DEAN KING. *Journal of Comparative Neurology*, vol. XXI, n° 2, avril 1911.

Dans la pneumonie, l'eau du cerveau diminue d'un demi °/₀ ; dans les premières heures qui suivent la mort, le cerveau reprend de l'eau.

THOMA.

619) **Problèmes Cytologiques généraux soulevés par l'étude des Cellules Musculaires,** par A. PRENANT. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, an XLVII, n° 5, p. 449-524, septembre-octobre 1911.

L'histologie, en montrant dans les deux substances contractile et musculaire une même structure fondamentale fibrillaire, paraît autoriser l'idée d'une évolution graduelle simplement contractile vers la substance musculaire plus parfaite. La physiologie, par l'analyse des phénomènes de mouvement dans les deux ordres de substances, constate le même mécanisme essentiel dans les deux cas, et par conséquent dispose à considérer le mouvement musculaire comme une forme plus perfectionnée du mouvement du protoplasma contractile. Mais ce double rapprochement, histologique et physiologique, comporte une généralisation dépourvue de toute précision scientifique.

L'étude physique comparative du muscle et des protoplasmas contractiles, et particulièrement l'étude du phénomène de biréfringence, procure le critérium le plus sûr pour décider si l'on doit identifier ou distinguer les deux ordres de substances. Or, les résultats de l'observation physique ont été différents sous les yeux de deux observateurs, notamment d'Engelmann et de Vlès. Pour le premier, la biréfringence et la contractilité sont deux propriétés liées l'une à l'autre, partout où on les trouve ; toute substance contractile est biréfringente ; la substance musculaire donc, par ce caractère physique fondamental ne se distingue pas du protoplasma contractile, dont elle n'est qu'une forme évoluée. Selon Vlès, au contraire, le protoplasma contractile, celui des cils par exemple, n'est que faussement biréfringent ; la véritable biréfringence, celle qui tient à la structure même, n'appartient qu'à la substance véritablement musculaire des muscles ; il y a par suite un hiatus physique entre les deux substances. La préférence qu'on peut accorder, semble-t-il, aux résultats de Vlès, s'explique parce que cet auteur, averti par les fautes de ses devanciers, a pu les éviter et qu'il a bénéficié ainsi des ressources d'une technique plus moderne. Si l'on adopte ces résultats, on aboutit à cette conclusion générale, qu'entre la substance musculaire et la substance contractile il n'existe pas de transition. L'une et l'autre ne se relient pas par ces formes structurales équivoques, désignées sous le nom générique de myoïdes, que des esprits trop facilement généralisateurs ont admises, pour satisfaire en quelque sorte cytologiquement à une tendance irrésistible d'évolutionnisme. De même qu'il n'y a pas, au point de vue physique, de myoïdes, formes intermédiaires entre les fibrilles musculaires et le protoplasma contractile, il n'y a pas, au même point de vue, de cristalloïdes, c'est-à-dire de corps imparfaitement cristallisés. La matière est cristallisée ou ne l'est pas, la substance vivante est ou n'est pas musculaire. On peut avoir la curiosité de se demander laquelle des deux substances, biréfringente ou monoréfringente, doit être considérée par le biologiste comme inférieure à l'autre. La réponse

sera que la structure anisotrope, parce qu'elle comporte en quelque sorte moins de jeu et qu'elle a plus de liaisons que la substance isotrope sous le rapport de l'activité vitale, doit occuper une place inférieure à cette dernière ; la substance biréfringente est moins vivante que le protoplasma monoréfringent. En d'autres termes, la substance musculaire fibrillaire, la substance différenciée, apparaît comme inférieure au protoplasma indifférencié. E. F.

PHYSIOLOGIE

620) **Contribution à la connaissance de la fonction du Lobe Frontal du Cerveau du chien,** par G. Feliciangeli (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 2, p. 257-274, paru le 9 septembre 1911.

L'extirpation unilatérale entière de la région présylvienne ou préfrontale de l'hémisphère cérébral du chien, pourvu qu'elle soit exécutée avec une technique opératoire sévère, n'est suivie d'aucun phénomène notable ou durable d'altération de la sensibilité ou de la motilité.

L'extirpation unilatérale entière de la région précruciale ou frontale est régulièrement suivie, d'une manière passagère, de la tendance au tour de manège vers le côté opéré ; de plus on a un affaiblissement passager de la sensibilité cutanée tactile, dolorifique, thermique et profonde (musculaire) du côté opposé du corps.

Ces phénomènes apparaissent beaucoup plus marqués et plus graves et durent beaucoup plus longtemps, si, outre tout le lobe frontal, l'extirpation comprend aussi un segment post-croisé avec la circulation sigmoïde postérieure.

Dans aucune des expériences de l'auteur, l'allure du coq n'a été observée d'une manière évidente et constante.

On voit donc que le lobe frontal proprement dit ne possède aucune fonction de motilité, de sensibilité, ni de coordination. F. Deleni.

621) **Action de la Strychnine sur le Système nerveux central. III. Empoisonnement Segmentaire et localisé des mécanismes de la Moelle. Contribution à la Dermatomérie du Train postérieur du chien,** par J.-G. Dusser de Barenne. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, fasc. 3, p. 129-144, 1er août 1911.

On sait que l'auteur a décrit un syndrome déterminé chez les chiens par les applications directes de strychnine sur la face dorsale de la moelle ; ce syndrome comporte trois éléments qui sont des paresthésies, l'exagération de la réflectivité et des secousses musculaires spontanées.

Or, en procédant avec précaution aux applications locales et en les sériant, segment par segment, sur toute la longueur du névraxe, l'auteur a pu préciser la topographie des effets périphériques : le syndrome strychnique provoqué par application du poison sur un segment médullaire se manifeste sur un territoire cutané précis, et se localise sur le dermatomère correspondant. Ces dermatomères se superposent aux territoires radiculaires.

Il est à remarquer que l'application strictement locale et segmentaire de la strychnine sur la face dorsale de la moelle fournit une méthode nouvelle pour déterminer expérimentalement la dermatomérie chez une espèce animale donnée.

F. Deleni.

622) **Influence de l'Acide Lactique sur la Fonction du Centre Respiratoire,** par E. Signorelli (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 119-128, paru le 20 juillet 1911.

L'action des acides sur les centres respiratoires n'est pas douteuse et des travaux récents ont présenté, comme excitant normal de la fonction, l'acide lactique formé dans le tissu nerveux. L'auteur a jugé utile de reprendre la question. Ses expériences se divisent en trois groupes d'après la façon dont l'acide lactique est introduit dans l'organisme animal et dirigé vers les centres respiratoires : *a)* l'acide, en proportion définie dans la solution physiologique, est injecté dans les veines; *b)* il est versé directement sur le bulbe au moyen d'une injection pratiquée au-dessous du ligament occipito-atlantoïdien; *c)* il est poussé vers la tête par une injection dans l'artère carotide.

L'action de l'acide lactique est très différente, suivant que cette substance est introduite dans les veines, ou dans la cavité rachidienne, ou dans le rameau céphalique de la carotide.

Après les injections endoveineuses copieuses d'un mélange d'acide lactique et de solution physiologique, il se produit un certain degré de dyspnée, accompagnée plus tard d'altérations du rythme qui parfois devient irrégulier et intermittent.

Après l'introduction intrarachidienne de petites quantités d'acide lactique concentré, il se produit des altérations fonctionnelles considérables du centre respiratoire, dépendant spécialement d'un abaissement de son excitabilité. En effet, dans chaque expérience, la respiration est plus rare immédiatement après l'injection, et, quelquefois, on a vu apparaître un rythme alterné. La forme de chaque phase respiratoire change un peu, elle aussi.

Après injections intracarotidiennes d'une quantité même petite d'acide lactique, on a immédiatement une dypsnée considérable : le rythme devient deux à trois fois et même quatre fois plus rapide. Au bout de quelques minutes, le rythme recommence à se ralentir, mais la dypsnée augmente d'intensité et les actes respiratoires deviennent plus profonds. Plus tard, après d'autres injections, se présentent aussi des altérations du rythme, une véritable respiration périodique ou alternée.

L'influence de l'acide lactique sur le centre respiratoire peut se résumer comme il suit : tant que cette substance agit en petite proportion, et seulement en augmentant la concentration des hydrogénions dans le sang qui arrose le centre respiratoire, l'excitabilité de celui-ci augmente considérablement. Par contre, lorsque l'acide lactique arrive aux centres bulbaires directement et en plus grande quantité, la fonction du centre de la respiration s'altère gravement; on voit apparaître des changements de rythme (rythme alterné, rythme périodique, rythme à groupes), qui sont précisément l'expression d'une diminution de l'excitabilité de ce centre. F. Deleni.

623) **Les troubles Neuro-musculaires dans l'Intoxication par l'Acide Oxalique. Étude clinique et expérimentale,** par F. Sarvonat et Ch. Roubier. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 4, p. 565-580, 15 juillet 1911.

Au cours des empoisonnements par le sel d'oseille observés, chez l'homme, les symptômes neuro-musculaires immédiats sont toujours très accentués (convulsions, parésies, secousses fibrillaires, coma). Au cas de survie du malade, il est possible d'observer dans la suite des phénomènes de polynévrite.

Il existe entre l'oxalurie et les symptômes neurasthéniques des rapports certains, bien qu'encore différemment interprétés.

Dans les intoxications expérimentales réalisées chez les animaux par l'acide oxalique ou les oxalates, les symptômes neuro-musculaires sont la règle et il existe, suivant les cas, soit des phénomènes de dépression (paralysies), soit des phénomènes d'excitation (convulsions, etc.). Dans ces cas, le dosage de l'acide oxalique dans les divers organes montre que ce corps tend à se fixer d'une façon élective sur le système nerveux.

L'étude graphique des troubles produits par l'acide oxalique indique des altérations profondes de la contraction musculaire. Ces troubles sont en partie de nature musculaire, mais pour la plus grande part ils relèvent du système nerveux.

Il faut, d'après les auteurs, regarder l'acide oxalique comme un poison neuro musculaire.

E. FEINDEL.

624) Action de l'Oxalate de Sodium sur le système Neuro-musculaire par E. COUVREUR et F. SARVONAT. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, nº 5, p. 709-715, 15 septembre 1911.

L'oxalate de soude produit sur le système neuro-musculaire de la grenouille des phénomènes de paralysie et d'excitation diversement associés.

Les phénomènes paralytiques dépendent surtout des centres médullaires, du nerf, et un peu du muscle.

Les phénomènes d'excitation sont peut-être dus pour une faible part à l'excitation directe du nerf, mais surtout à celles des centres médullaires On a souvent noté que, au début de l'empoisonnement, le nerf atteint était plus excitable que le nerf sain ; assez rapidement d'ailleurs les résultats changent.

E. FEINDEL.

625) La Dépense Énergétique dans la Marche, par JULES AMAR. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, nº 2, p. 212-219, 15 mars 1911.

De l'ensemble des expériences de l'auteur, il ressort que la dépense dans la marche ordinaire, sur terrain horizontal, est une superposition de dépense dont une seule paraît échapper aux mesures. Le déplacement du centre de gravité du corps, par sa grandeur et sa fréquence, la vitesse de translation et la cadence, manifestent leurs effets suivant des lois très simples. Mais les oscillations du corps ne semblent pas en avoir ; on remarque seulement que les allures rapides en accentuent l'amplitude et les rendent plus onéreuses.

Le rapprochement des différentes valeurs trouvées pour la dépense, quand on marche à des allures de 76 à 157 pas, que l'on porte un fardeau ou non, met en évidence un fait important : c'est que, à 130 pas, soit 4 kilom. 500 à l'heure, l'homme fait un bon usage de ses ressources énergétiques, les emploie économiquement.

E. FEINDEL.

626) La Connaissance des Couleurs chez les Animaux, par le docteur DRESVINA. *El Libro*, année III, p. 242, Buenos-Aires, mars 1909.

L'auteur conclut que la sensation des couleurs a peu d'importance chez les animaux même supérieurs. Ils sont plus sensibles à la différence d'éclairement.

BACH.

627) **La Vie intra-utérine et l'Hérédité,** par J.-A. Lopez *El libro*, année III, Buenos-Aires, juillet 1909.

J.-A. Lopez traite de l'influence que les échanges organiques entre la mère et son premier enfant pendant la vie intra-utérine de celui-ci pourraient avoir sur les autres enfants, qu'ils soient du même père ou non. Malheureusement les considérations du docteur J.-A. Lopez ne sont basées ni sur des faits observés, ni sur des expériences de laboratoire. Bach.

628) **Épilepsie de Brown-Séquard et Épilepsie chez l'homme,** par L.-B. Alford. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 7, p. 635-643, 26 octobre 1911.

Travail expérimental analysant les conditions de l'épilepsie des cobayes et sa symptomatologie ; il aboutit à cette conclusion que l'épilepsie des cobayes n'a rien de commun avec l'épilepsie de l'homme Thoma.

TECHNIQUE

629) **De la signification des « Quatre réactions » dans le diagnostic positif et différentiel des maladies nerveuses organiques** (état actuel de la question) (Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der « Vier Reaktionen » für die Diagnose und Differential-diagnose organischer Nervenkrankheiten), par Nonne. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk*, Band 42, p. 202-240, 1911.

L'auteur, dont on connait le beau livre sur la syphilis nerveuse et les nombreux travaux sur l'état du liquide céphalo-rachidien dans les diverses maladies du système nerveux, résume l'ensemble des connaissances actuelles sur la valeur séméiologique des résultats de l'examen complet de ce liquide.

Les conclusions exposées sont basées sur l'étude d'un très grand nombre de malades : 167 tabétiques, 179 paralytiques généraux, 97 malades atteints de syphilis cérébrale ou spinale de formes diverses, 68 cas de sclérose en plaques, 38 cas de tumeurs du cerveau, 14 cas de tumeurs spinales intra et extramédullaires.

1. *Lymphocytose et augmentation de l'albumine.* — L'accord est absolument fait sur un premier point, que l'auteur signale en passant : l'existence presque constante d'une plus ou moins forte lymphocytose dans ce liquide C—R des malades atteints de syphilis et de parasyphilis nerveuse ; Nonne ajoute, à ce premier terme, que la lymphocytose est en général moins abondante dans la parasyphilis que dans les maladies proprement syphilitiques.

Dans quelques cas, très rares, Nonne a noté l'absence isolée ou concomitante de lymphocytose et d'augmentation de la quantité d'albumine.

Sur les 167 cas de tabes, il y eut 11 cas de tabes, non compliqués, où ces réactions manquaient. Point intéressant à noter : 4 étaient stationnaires, les autres étaient des tabes incipiens.

Parmi les formes de syphilis, proprement dite, du système nerveux, c'est l'artérite syphilitique (hémiplégie syphilitique) qui se présente le plus souvent sans lymphocytose et sans augmentation de l'albumine. (Nonne qualifie toute augmentation de l'albumine de : « Phase I positive. »)

Les formes spinales de la syphilis proprement dite, qu'il y ait ou non troubles

pupillaires, s'accompagnent pour ainsi dire toujours de lymphocytose et de « Phase I positive »

En dehors des maladies syphilitiques ou parasyphilitiques du système nerveux, il peut y avoir encore lymphocytose et augmentation de l'albumine, mais en général ces réactions sont faibles; pourtant, dans 2 cas de sclérose en plaques, il y avait une forte lymphocytose sans augmentation importante de la quantité d'albumine.

Dans les tumeurs cérébrales, l'absence des 2 réactions (lymphocytose et Phase I) est de règle; quelquefois cependant elles se sont montrées, mais faibles.

Dans les tumeurs de la moelle, l'état du liquide est souvent assez spécial : il y avait 7 fois sur 14 cas Phase I forte avec absence de lymphocytose.

Mais si la lymphocytose et l'augmentation de la quantité d'albumine peuvent exister en dehors d'une maladie du système nerveux de nature ou d'origine syphilitique, la lymphocytose peut se montrer chez des syphilitiques qui n'ont aucune maladie cliniquement appréciable du système nerveux. Avec Appelt, Nonne pensait, il y a quelques années, que ces réactions céphalo-rachidiennes s'observaient chez 40 °/₀ des syphilitiques sans maladies nerveuses; actuellement Nonne pense que ce chiffre est un peu trop élevé.

Mieux que la lymphocytose, l'augmentation de la quantité de l'albumine peut en pratique permettre d'affirmer que le système nerveux n'est plus intact; en effet, chez les neurasthéniques, les alcooliques, les épileptiques, qu'ils soient syphilitiques ou non, l'albumine reste en quantité normale : en se basant sur cette règle, l'auteur n'a commis sur des centaines de cas que 2 erreurs.

En résumé : 1° la lymphocytose n'a pas de valeur absolue dans le diagnostic de maladie organique du système nerveux et pour différencier les affections syphilitiques des affections parasyphilitiques ; 2° l'augmentation de l'albumine n'a pas davantage une valeur absolue pour le diagnostic positif ou différentiel des affections syphilitiques ou parasyphilitiques du système nerveux, mais elle peut permettre de séparer nettement les maladies fonctionnelles des maladies organiques.

II. *Réaction de Wassermann avec le sérum et avec le liquide céphalo-rachidien.* — Avec presque tous les auteurs, Nonne croit à la valeur quasi-pathognomonique de la réaction de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis; il pense qu'elle peut quelquefois se rencontrer dans la malaria, à une certaine phase de la scarlatine, mais doute quelle puisse exister du fait seul de la carcinose, de la tuberculose pulmonaire et du diabète sucré.

Comme Kant et Saathoff, Nonne a trouvé plusieurs fois une réaction de Wassermann positive chez des malades atteints de sclérose en plaques (3 fois il y eut vérification nécropique).

Valeur pratique de la réaction de W. dans le sang. — Cette réaction indique, sauf exception très rare, que le malade est syphilitique. — Nonne la trouve positive chez 60 à 70 °/₀ de ses tabétiques (Sarbo dans 75 °/₀ de ses cas), chez 90 à 95 °/₀ de ses paralytiques généraux, dans 80 °/₀ des formes de l'artérite syphilitique.

Avec Sarbo, Nonne ne sait pas au juste quelle valeur pronostique on peut attacher à la réaction positive, mais pense que, grâce à elle, on pourra peut-être prévoir que tel ou tel syphilitique deviendra ou ne deviendra pas tabétique, paralytique général, présentera ou non des manifestations d'artérite syphilitique, selon que la réaction sera positive ou négative.

Chez 50 alcooliques, 12 fois le W. fut positif : sur ces 12 cas, 10 fois il y avait syphilis avouée, une fois syphilis probable, et une fois il n'y avait aucune raison de croire à son existence.

On dit souvent qu'un W. négatif ne peut mener à aucune conclusion ; cela n'est pas exact, au dire de Nonne, et, pour lui, une réaction de W. négative dans le sang permet presque d'affirmer qu'il n'y a pas de paralysie générale. Le degré d'intensité du W. ne serait pas sans intérêt non plus : les réactions de W. très fortes se trouvent surtout chez les paralytiques généraux ; l'auteur donne d'ailleurs plusieurs tableaux qui montrent de façon nette que cette grande intensité du W. est beaucoup plus fréquente chez les paralytiques généraux que dans le tabes et la syphilis cérébrospinale (1).

Valeur de la réaction de W. dans le liquide C. R. — La réaction de W. est positive dans 100/100 des cas, avec le liquide C. R. des paralytiques généraux ; cette fréquence est beaucoup moindre avec le liquide des tabétiques, et moindre encore avec le liquide des malades atteints de syphilis cérébro-spinale.

Mais tous ces résultats ont été obtenus en employant la réaction de Wassermann : « Méthode originale » (c'est-à-dire en se servant de 0 c. 2 de liquide C. R.) ; ils sont tout à fait différents si l'on emploie une réaction modifiée (augmentation de la quantité de liquide ou diminution de la quantité de complément).

Dans ces conditions, la réaction de W. est presque toujours positive dans le cas de tabes, de paralysie générale, de syphilis cérébro-spinale (0,2 de liquide C. R. suffisent au cas de paralysie générale ; il faut employer 0,3, 0,4 à 1 centimètre cube pour obtenir la réaction positive dans le cas de tabes et de syphilis cérébro-spinale.

Grâce à la connaissance de la valeur des 4 réactions (lymphocytose, Phase I, W. avec le sérum, et W. avec le liquide C. R.) isolées ou associées, Nonne a presque toujours pu éviter les erreurs multiples que la clinique peut permettre, quand elle est la seule source de renseignements...

L'auteur, à la fin de son travail, a classé en une série de tableaux les principaux types de problèmes cliniques, et démontre ainsi tout le bénéfice qu'on peut tirer de l'application judicieuse des déductions que nous avons exposées.

A. Barré.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

630) **Des Abcès Amibiens du Cerveau observés au cours de l'Hépatite suppurée Dysentérique**, par O. Jacob (Val-de-Grâce). *Revue de Chirurgie*, an XXXI, nº 10, p. 548-579, 10 octobre 1911.

Des différentes localisations extrahépatiques de l'infection amibienne, la localisation cérébrale est la moins bien connue. C'est cependant une de celles qui, au point de vue opératoire, présente le plus d'intérêt pratique.

L'auteur, ayant eu l'occasion d'en observer deux cas, a recherché dans la littérature médicale française et étrangère les faits similaires. Il a réuni ainsi 11 observations qui lui servent à tracer le tableau clinique de cette grave complication de l'hépatite suppurée des pays chauds. E. F.

(1) La technique employée par Nonne est celle que Zeissler a publiée dans le *Berliner Kliniche Wochenschrift*, 1909, nº 44 et, 1910, nº 21.

631) **Trois cas d'Abcès du Cerveau,** par Jacob Frank et G.-B. Hassin. *Medical Record*, n° 2138, p. 873-875, 28 octobre 1911.

Ces observations détaillées rappellent les principaux points de séméiologie et du diagnostic des abcès cérébraux ; l'opération précoce est la seule mesure de la thérapeutique à même de sauver la vie des malades. Thoma.

632) **Un cas de Cancer Cérébral présentant des particularités anatomo-cliniques,** par E. Pallasse et Ch. Roubier. *Société médicale des Hopitaux de Lyon*, 20 juin 1911. *Lyon médical*, n° 3, p. 863, 22 octobre 1911.

Diagnostic et Résumé. — Bacillose pulmonaire chronique fibrocaséeuse avec signes cavitaires du sommet droit. Apparition de symptômes nerveux en avril 1911 : crises d'épilepsie jacksonienne, hémiplégie et hémianesthésie gauches, *hémicatalepsie* droite. Méningite tuberculeuse en plaques probable.

Autopsie. — Sclérose pulmonaire dense du lobe supérieur droit. Au cerveau, présence de deux noyaux cancéreux, situés l'un au niveau du lobule paracentral droit, l'autre au niveau du lobe pariétal gauche au-dessus du pli courbe.

P. Rochaix.

633) **Tumeur du Thalamus. Contribution à la Connaissance de la Vision des Formes** (A tumour in the pulvinar thalami optici. A contribution to the knowledge of the vision of forms), par C. Winkler (Amsterdam). *Folia neuro-biologica*, t. V, n° 7, p. 708-717, septembre 1911.

Les faits saillants du syndrome présenté par le malade étaient, avec une hémianesthésie droite, l'astéréognosie et l'ataxie de la main droite et l'abolition de la reconnaissance des formes dans la moitié droite du champ visuel.

Le champ visuel était rétréci, mais il n'y avait pas hémianopsie, ni pour les objets en mouvement, ni pour les couleurs; pas d'altérations du fond de l'œil. Or, des figures découpées, de 2 centimètres de diamètre, cœurs, cercles, carrés, triangles, etc., amenées sur le périmètre par la gauche, n'étaient pas reconnues avant d'avoir franchi la verticale du point de fixation; par contre, les mêmes figures, amenées par la droite, étaient reconnues dès leur entrée dans le champ visuel.

A l'autopsie du malade, mort subitement, on trouva dans l'hémisphère gauche un gliome du thalamus; la tumeur, ayant pris naissance dans le pulvinar avait, en augmentant de volume, comprimé la corne postérieure du ventricule latéral, détruit en avant les noyaux ventral et médian du thalamus, et menacé en dernier lieu la capsule interne. Le corps géniculé latéral et les fibres qui traversent l'aire triangulaire de Wernicke, par contre, sont à peu près complètement intactes et il en est de même pour les tubercules quadrijumeaux.

En l'état actuel de nos connaissances, l'hémihypoalgésie du sujet du côté droit, la perte de la sensibilité profonde et les fausses localisations de ce côté, l'astéréognosie de la main droite, sont à rapporter à la destruction des noyaux ventral et médian du thalamus. Selon toute vraisemblance, les mêmes lésions sont responsables du trouble physiologique consistant dans l'impossibilité de reconnaître les figures vues par la moitié droite du champ visuel. L'auteur discute le mécanisme de ce trouble : la lésion du thalamus fait que l'écorce ne reçoit plus d'impressions tactiles ni optiques élaborées, d'où astéréognosie de la main droite et perte de la reconnaissance des formes dans le champ visuel droit. E. Feindel.

634) **Le Syndrome Pariétal**, par L. Bianchi (de Naples). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 2, p. 188-196, paru le 9 septembre 1911.

Le syndrome pariétal s'établit le plus souvent par une attaque vertigineuse, plus rarement par une attaque apoplectique. Une période prodromique est rare, même chez des malades gravement artério-sclérotiques ; quelquefois seulement, plusieurs jours avant l'attaque, on observe des vertiges rotatoires, ou à type confusionnel.

L'attaque survient le plus souvent d'emblée ; le malade ne tombe pas, mais il a comme un violent étourdissement, et parfois il perd connaissance. L'hémiplégie ou l'hémiparésie à droite n'est pas constante ; quand elle existe, elle n'est pas accompagnée d'une notable augmentation des réflexes tendineux ou du phénomène de Babinski, et au bout de quelques jours elle s'atténue, au point de ne laisser que quelques traces d'infériorité fonctionnelle.

L'hémianesthésie tactile est plus fréquente et plus durable, et plus encore l'hémianesthésie musculaire avec perte de la sensibilité stéréognostique ; l'hémianopsie bilatérale homonyme à droite est presque constante ; il n'existe jamais de parésie oculo-motrice.

Dans le champ du langage, les premiers troubles sont graves : il y a surdité verbale, complète ou non, paraphasie et paraphrasie, amnésie verbale, toujours cécité verbale, agraphie ou paragraphie.

Immédiatement après l'attaque, les malades restent interdits, désorientés ; ils ne comprennent pas ce qui leur est arrivé et prononcent en souriant des paroles incompréhensibles. Cette sérénité contraste fortement avec la douleur et la préoccupation de ceux qui sont frappés d'hémiplégie par suite d'une lésion dans la zone motrice.

Une grande partie de ces phénomènes finissent par disparaître ; seules persistent l'hémianesthésie, l'astéréognosie à droite, l'hémianopsie bilatérale à droite, la cécité verbale, la torpeur des processus psychiques. Il reste à peine quelque trace de surdité verbale et de paraphasie.

La perte intellectuelle et celle du langage sont cependant plus graves tant dans un premier temps que plus tard, chez les personnes instruites : elles restent bien plus profondément lésées dans leurs fonctions mentales ; par contre, chez les individus qui ne savent ni lire, ni écrire, l'intelligence perd peu, ou ne perd rien. Le contraste entre les deux catégories de malades est impressionnant.

L'auteur donne les observations de cinq malades ayant présenté le syndrome pariétal. Il résulte de leur histoire que : 1° Les troubles de la motilité, lorsqu'il y en a, appartiennent seulement à la première période ; ils disparaissent rapidement, laissant seulement et rarement quelque léger déficit moteur. Peu d'exagération des réflexes profonds, jamais de Babinski. — 2° L'hémianesthésie plus ou moins complète et la stéréognosie furent constantes, sauf dans un cas douteux. — 3° L'hémianopsie fit défaut dans une seule fois (le foyer épargnait les radiations optiques). — 4° L'alexie et l'agraphie ou dysgraphie chez les malades instruits ne firent jamais défaut. — 5° La surdité verbale fit toujours défaut dans le deuxième temps, seul un léger degré de paraphasie persiste chez quelques sujets. — 6° Tous pouvaient répéter immédiatement les phrases prononcées ; ils avaient cependant perdu la faculté d'écrire sous dictée et surtout de copier. — 7° La dissociation de la pensée ne fut évidente et grave que dans quelques cas, alors que le syndrome qui, pour le reste, fut identique chez tous, indiquait que la zone détruite fut la même dans tous les cas. Ceux dans lesquels on

constata la démence plus ou moins accentuée concernaient des personnes ayant acquis une culture au moyen de la lecture ; chez elles, les symptômes de décadence mentale et les troubles du langage demeuraient singulièrement manifestes; par contre, les illettrés ne présentèrent pas de troubles notables de l'intelligence. — 8° Deux malades seulement sur cinq prirent complètement conscience de leur état actuel, comparativement à ce qu'ils avaient été. L'affectivité et le mode de se comporter, ainsi que l'éducation dans les rapports familiers et sociaux étaient parfaitement conservés chez tous. L'absence de surdité verbale, l'alexie, l'amnésie verbale, l'hémianopsie, l'hémianesthésie et la perte de la sensation stéréognostique, l'absence simultanée de parésie et la démence chez quelques malades constituent un syndrome qui doit être attribué à la lésion du lobe pariétal inférieur, et en partie de la circonvolution pariétale ascendante.

L'amnésie et le grave affaiblissement intellectuel dépendant de la lésion du lobe pariétal inférieur doivent-ils être expliqués par la destruction d'une partie de la grande aire associative postérieure de Flechsig, dont fait partie ce lobe, ou par le fait que cette zone est une partie intégrante de la zone du langage?

Si le lobe pariétal était une aire associative commune, dans laquelle aboutissent les diverses images élaborées par les aires projectives pour former des produits psychiques plus élevés, sa destruction devrait toujours et nécessairement être suivie d'une forte perte intellectuelle. Il n'en est rien ; ce déficit se constate seulement, et sous forme grave, chez les personnes instruites.

La différence si considérable entre les effets de foyers de la même région démontrent la diverse importance intellectuelle de cette aire entre les personnes instruites, comparativement à celles qui sont ignorantes.

C'est que la formation des images des choses est bien différente de celle des symboles graphiques qui représentent ces choses ; la destruction de cette aire des symboles graphiques n'annule pas seulement le registre des images verbales, mais elle désoriente tout le mécanisme fonctionnel cérébral.

L'aire, dont il est question ici, est allée en se différenciant chez certains hommes ; elle a acquis, du fait de la culture, un fort pouvoir dynamique. Il est clair, lorsqu'une hémorragie, une thrombose, ou tout autre processus détruit cette partie du mécanisme de la pensée, non seulement les paroles fournies par le champ pariétal font défaut chez les personnes instruites, mais le pouvoir de s'orienter dans la formation logique de la pensée est également supprimé.

Il est évident que la disparition des images d'usage courant donne lieu à une notable réduction de la personnalité et à une variété de confusion ; celle-ci est constante dans les lésions temporales, beaucoup moins constante dans les lésions du lobe pariétal inférieur, et elle est liée aux conditions particulières qui font que le malade est spécialement un verbo-visuel.

Une particularité, entre autres, de cette démence, c'est que seul le mécanisme intellectuel est compromis, tandis que la vie affective (les sentiments et les produits de l'éducation) ne l'est pas, ou ne l'est que dans une mesure insignifiante.

F. Deleni.

635) **Un cas de Cécité Psychique (Aphasies et Apraxies)**, par Francesco Giannuli (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVIII, fasc. 5-6, p. 193 et 273, mai et juin 1911.

En ce qui concerne les lésions anatomiques déterminant la cécité psychique, les documents démontrent que ce syndrome constitue l'expression des altérations étendues et symétriques des circonvolutions latérales du lobe occipital. Plus la

lésion corticale du lobe pariéto-occipital pénètre dans la substance médullaire sous-jacente, plus facilement se manifeste la cécité psychique; ceci se comprend, vu qu'une pénétration plus avancée du foyer dans la profondeur intéresse un plus grand nombre de faisceaux associatifs et commissuraux, notamment parmi ceux qui établissent des rapports entre des aires corticales distantes les unes des autres.

Il n'y a pas lieu de croire que la cécité psychique reconnaît comme base anatomique propre un foyer siégeant à l'intérieur du lobe occipital; elle peut être conditionnée par des foyers de dimensions diverses du lobe pariétal, du lobe temporal même s'ils se dirigent vers le lobe occipital.

La plupart des cas jusqu'ici publiés ont pour base anatomique un foyer symétrique du lobe occipital; Oppenheim assure que, sur 20 cas publiés de cécité psychique, il y en a 12 avec lésion symétrique; v. Monakow n'en admet guère que 4 avec lésion unilatérale. La cécité psychique par lésion occipitale droite n'a jamais été observée en tant que syndrome permanent; ceci donne un cachet phasique au trouble en question et constitue une preuve de l'asymétrie anatomique et fonctionnelle qui régit les rapports des représentations mentales de l'ordre le plus élevé.

Le cas actuel de Giannuli, au point de vue anatomique, vient s'ajouter au nombre des observations de cécité psychique conditionnée par une lésion unilatérale de l'hémisphère gauche; il fixe une fois de plus, en pathologie humaine, la symptomatologie des destructions du lobe occipital. F. Deleni.

636) **Adiposité et lésions Hypophysaires dans un cas de Tumeur du Corps Calleux sans Apraxie. Amélioration notable mais temporaire par la Trépanation Décompressive,** par Henri Claude et H. Schaeffer. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* t. XIII, n° 3, p. 406-413, 15 mai 1911.

Les tumeurs du corps calleux ne sont plus chose rare, puisque dans sa thèse Lévy-Valensi a pu en réunir 93 cas. Toutefois les observations récentes ne sont pas encore très nombreuses, et seulement dans un petit nombre est signalée la recherche de l'apraxie, symptôme auquel Liepmann donne une place importante dans le tableau assez pauvre de la sémiologie calleuse. A ce titre, l'observation actuelle a le mérite d'être complète ; mais elle est encore digne d'intérêt à d'autres points de vue.

Le développement d'une adiposité considérable pendant l'évolution de la tumeur soulève la question, déjà posée par Marburg et d'autres, de l' « adipositas cerebralis », et des rapports entre les troubles de la nutrition et celui du fonctionnement des glandes à sécrétion interne. L'hypophyse présentait ici une déformation très nette, conséquence de la compression, et une prédominance numérique assez considérable des cellules éosinophiles sur les cellules basophiles. Les modifications de l'hypophyse dans leur ensemble permettent de penser que son fonctionnement n'était pas normal, et d'expliquer par une déviation de la sécrétion glandulaire le développement progressif de l'adiposité.

Dans cette observation, il n'existait pas de ces troubles génitaux, souvent liés à l'adipose d'origine hypophysaire. Tout au moins la malade fut-elle réglée régulièrement et les ovaires parurent-ils normaux à l'examen histologique.

L'indifférence et l'indolence observée chez la malade ont été fréquemment notées dans le cas de tumeur du corps calleux.

Quant aux troubles de la mémoire, ils affectent une forme un peu spéciale; il s'agit d'une amnésie complète, mais transitoire, portant sur deux ou trois mois environ, qu'on peut mettre sur le compte de l'hypertension intracranienne plutôt que du siège de la tumeur. Elle persista assez longtemps après l'intervention, alors que céphalée, vomissements, crises convulsives, avaient depuis longtemps disparu. Mais la décompression elle-même peut être une cause de troubles dans la circulation du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elle paraît être responsable aussi de troubles des sphincters si curieux qui n'apparurent qu'après l'intervention et disparurent cinq à six semaines après elle, ainsi que de troubles mal caractérisés de l'équilibre qui se dissipèrent vers la même époque.

Il y a lieu d'insister sur les résultats remarquables que donna l'intervention opératoire. La simple trépanation décompressive, sans incision de la dure-mère, suffit pour faire disparaître tous les signes d'hypertension intracranienne. Céphalée, vomissements, crises convulsives, se dissipèrent. La stase papillaire elle-même régresse d'une façon complète, laissant un reliquat inévitable, l'atrophie suite de stase. Cette amélioration fut telle que la malade se considérait comme guérie, et put reprendre son métier. Cette rémission dura sept mois, et l'existence d'un état général aussi parfait, chez un sujet ayant une tumeur volumineuse, montre combien l'encéphale peut être tolérant vis-à-vis des néoplasies à évolution lente. Ceci montre combien, dans les tumeurs de l'encéphale, la thérapeutique chirurgicale, dût-elle rester palliative, mérite toujours d'être tentée, et comment, dans les néoplasmes sans signes de localisation, l'intervention en deux temps est la plus rationnelle, puisque la trépanation simple est susceptible, à elle seule, de fournir des résultats aussi favorables, sans faire courir au malade les risques d'accidents précoces ou tardifs, que l'incision de la dure-mère et la hernie du cerveau consécutive peuvent toujours déterminer.

E. Feindel.

637) **La Craniotomie exploratrice dans les Localisations pathologiques de la Zone Rolandique**, par Giuseppe Finzi (de Trévise). *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVIII, fasc. 6, p. 240-249, juin 1911.

Les cas rapportés par l'auteur contribuent à montrer que les localisations apparentes, en diagnostic topographique, sont loin de correspondre au siège réel de la lésion; celle-ci peut se trouver au voisinage de la zone motrice supposée intéressée, elle peut même occuper le lobe frontal ou le lobe pariétal de l'hémisphère opposé. Quand on a fait le diagnostic topographique d'un abcès ou d'une tumeur encéphalique, il arrive que le chirurgien trouve une plaque de méningite et aussi que cette méningite en plaque occupe le côté opposé.

Ce sont des faits pénibles; mais ils ne doivent pas décourager. Finzi a rapporté une série de cas malheureux précisément pour montrer que la craniotomie exploratrice devrait être utilisée avec plus de décision. Les interventions donnent une minorité de succès; mais l'inertie qui fait différer l'intervention, celle qui suit une opération à résultat négatif ne sont pas plus justifiées l'une que l'autre; la craniotomie exploratrice offre le moyen d'être moins timorée.

F. Deleni.

638) **Remarques sur certaines phases du Syndrome Paréto-spasmodique des Diplégies cérébrales**, par L. Pierce Clark. *The American Journal of the Medical Science*, vol. CXLII, n° 5, p. 718-726, novembre 1911.

Le but de cet article est d'attirer l'attention sur la variabilité des manifesta-

tions qui peuvent montrer la flaccidité associée à la spasmodicité, de telle sorte qu'on peut observer quelquefois simultanément une motilité volontaire notable de la paralysie flasque et un certain degré de contracture. L'auteur cherche l'explication anatomique de tels faits et il envisage les phénomènes accessoires qui impriment des caractères si particuliers aux mouvements volontaires des diplégiques. THOMA.

639) **Syphilis Cérébrale chez un enfant de quatre ans et demi traitée par le Salvarsan**, par ARTHUR WILLARD FAIRBANKS (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXV, n° 15, p. 568, 12 octobre 1911.

Il s'agit d'un petit hérédo qui avait présenté des accidents divers dès sa naissance, et des troubles nerveux graves depuis l'âge de trois ans. Le traitement mercuriel avait procuré une amélioration manifeste des troubles oculaires et cérébraux, mais l'action du salvarsan fut décisive. THOMA.

ORGANES DES SENS

640) **Photochimie de la Rétine**, par VICTOR HENRI et J. LARGUIER DES BANCELS. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 6, p. 841-856, 15 novembre 1911.

En ce qui concerne le minimum d'énergie lumineuse capable de provoquer une sensation visuelle, les auteurs démontrent que l'énergie du rayonnement correspondant au seuil de clarté varie beaucoup avec la longueur d'onde. A égalité de surface, la rétine est deux à trois mille fois plus sensible à la lumière que les plaques photographiques les plus rapides.

La quantité d'énergie nécessaire pour provoquer une sensation lumineuse varie avec la durée suivant une loi complexe qui paraît être la résultante, d'une part, de la loi d'excitation des nerfs, et, d'autre part, de la loi des réactions photochimiques.

La décomposition du pourpre rétinien par la lumière se produit suivant la loi quantitative d'absorption photochimique; elle est proportionnelle à la quantité d'énergie de rayonnement absorbée.

L'absorption et la décomposition du pourpre permettent d'interpréter quantitativement la vision crépusculaire, ainsi que les conditions d'adaptation à l'obscurité. E. FEINDEL.

641) **Le Ganglion Ciliaire des Oiseaux**, par F.-W. CARPENTER. *Folia neurobiologica*, t. V, n° 7, p. 738-754, septembre 1911.

D'après l'auteur, le ganglion ciliaire des oiseaux n'est pas cérébro-spinal ni, à proprement parler, sympathique. C'est, semble-t-il, un ganglion purement moteur, ayant des caractères histologiques particuliers, et appartenant aux subdivisions mésencéphalique et bulbaire du système nerveux autonome.

E. FEINDEL.

642) **Un cas d'Amaurose unilatérale subite**, par DE CERQUEIRA. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 107, 1910.

Il s'agit d'une amaurose unilatérale gauche subite chez une femme de 40 ans. La perte de la vision était absolue de ce côté; l'œil droit était indemne. En une

dizaine de jours la vision était redevenue normale. Cette femme était bien portante et ne se plaignait que d'avoir éprouvé un grand refroidissement la veille de l'apparition de l'amaurose. De Cerqueira fait par exclusion le diagnostic de névrite a frigore. PÉCHIN.

643) **Double Névrite Rétro-bulbaire d'origine Syphilitique. Perte presque complète de la vision. Guérison par un traitement mixte intensif**, par LAGRANGE. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 102, 1910.

Une femme de 34 ans, bien portante, est atteinte de troubles visuels graves; en quelques jours la malade est dans l'impossibilité de se conduire. Scotome central absolu; perte très étendue du champ visuel en bas, sens chromatique aboli. Hypérémie papillaire portant plus sur les veines que sur les artères. Signes pupillaires peu nets. Céphalée au début. Liquide céphalo-rachidien normal.

Après discussion des symptômes l'auteur place la lésion dans les nerfs optiques, entre le globe oculaire et le chiasma et par exclusion attribue la lésion à la syphilis. La guérison était presque complète après un traitement spécifique mixte suivi pendant deux mois environ (biiodure d'hydr. et iodure de potassium)

On avait proposé une trépanation que la malade refusa. PÉCHIN.

644) **Les Névrites Optiques d'origine Menstruelle**, par RONNAUX. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 185, 1910.

Une jeune femme de 30 ans est atteinte pendant une période de métrorrhagies de troubles visuels qui se traduisent dans les deux yeux par un abaissement notable de la vision et un scotome central avec, comme lésions apparentes, des bords un peu flous de la papille et des veines un peu dilatées. Les règles ont repris leur cours régulier et les phénomènes visuels ont disparu. Et l'auteur fait le diagnostic de névrite rétro-bulbaire toxique.

Une autre malade épuisée par des pertes sanguines depuis six mois est atteinte d'une névro-rétinite du genre albuminurique avec hémorragies rétiniennes et scotome central L'albumine de l'urine étant en faible quantité, l'auteur croit pouvoir encore attribuer cette névro-rétinite aux métrorrhagies. Il est regrettable que l'observation ne fasse pas mention de l'affection utérine pour laquelle la malade se faisait soigner simultanément.

Une troisième malade perd la vue après un arrêt subit de ses règles qu'elle attribue à un refroidissement. Stase papillaire et hémorragies rétiniennes. Au retour des règles la vision est normale. Ici encore il eut fallu discuter les conditions dans lesquelles l'arrêt des règles s'est produit, car le refroidissement a pu lui-même agir sur les nerfs optiques (névrite optique grippale; névrite optique rhumatismale *a frigore* de Parinaud). PÉCHIN.

MOELLE

645) **Myélite dégénérative aiguë Syphilitique**, par SILVIO RICCA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 9, p. 393-399, septembre 1911

Il existe des cas de myélite aiguë chez les syphilitiques à la vérification desquels on ne constate rien, en dehors de lésions dégénératives des fibres ner-

veuses ; c'est absolument la reproduction de la myélite dégénérative aiguë des infections et des intoxications. Il semble que la syphilis, comme les autres infections, soit capable d'attaquer primitivement les fibres nerveuses du névraxe.

Le cas actuel concerne un homme de 56 ans ayant contracté la syphilis il y a 8 mois. Malgré le traitement bien observé, il survint des phénomènes d'ataxie aiguë des membres inférieurs ; ils se transformèrent en une paraplégie complète qui aboutit à la mort.

En dehors d'altérations méningées et vasculaires assez discrètes, l'examen histologique de la moelle fit ressortir comme lésion principale et pour ainsi dire unique la dégénération des fibres nerveuses, bien mise en évidence par les préparations au Marchi, et au Weigert. Cette dégénération primaire et diffuse est bien marquée dans le cône terminal, le renflement lombaire, la moelle dorsale inférieure ; il n'y a nulle ébauche de systématisation. A peine quelques racines sont-elles dégénérées.

A mesure que les coupes s'élèvent, la dégénération diffuse s'estompe et fait place à la dégénération ascendante des faisceaux de Goll, cérébelleux direct, de Burdach.

Les cellules des cornes médullaires sont en général d'aspect normal et peu se présentent en état d'atrophie incomplète et chargées de pigment.

En somme, deux processus sont à distinguer. L'un frappe la pie-méninge et les vaisseaux ; il est trop peu accusé pour avoir provoqué la dégénérescence des fibres nerveuses, mais il l'est assez pour que l'on y puisse reconnaître le caractère syphilitique (infiltration leucocytaire notamment)

Reste à interpréter la dégénération primitive diffuse des fibres médullaires, la myélite dégénérative aiguë. En l'absence de données étiologiques autres que la syphilis, en l'absence des marques anatomiques habituelles des myélites simples aiguës (cellules granulo-graisseuses, etc.), force est d'admettre la nature également syphilitique de cette myélite dégénérative. Le virus syphilitique est donc susceptible de porter primitivement son action destructive sur les fibres nerveuses de l'axe spinal, sans avoir préalablement intéressé, d'une façon bien accusée, ni les cellules, ni les vaisseaux. F. Deleni.

646) **Un cas de Néoplasme congénital Rachidien avec Syndrome clinique de Myélite transverse,** par G. Berghinz. *La Pediatria*, avril 1911, n° 4, p. 276.

Le cas concerne un nouveau-né, âgé de 10 jours, bien conformé ; cet enfant est atteint d'une paraplégie flasque complète des membres inférieurs. Il vécut deux semaines encore.

A l'*autopsie*, on constata l'existence, entre la XIe lombaire et le promontoire, d'une tumeur haute de 4 centimètres, épaisse de 2, molle, adhérente à la dure-mère et comprimant la moelle (lymphosarcome). F. Deleni.

647) **Sur un Symptôme peu commun dans le Tabes,** par A. Morselli (de Gênes). *Bollettino della R. Accademia Medica di Genova*, an XXVI, n° 1, 1911.

L'observation actuelle concerne un homme de 42 ans, tabétique depuis plusieurs années. Depuis quelques mois, l'ataxie progresse rapidement ; en même temps un symptôme nouveau est apparu qui complète la série des crises viscérales existant déjà. Il s'agit d'accès d'éternuements avec écoulement nasal;

ils interrompent toute occupation, obligent le malade à se réfugier dans sa chambre et à se jeter sur un fauteuil ; ils durent parfois une heure et demie.

F. Deleni.

MÉNINGES

648) **Un cas de Méningite cérébro-spinale épidémique traité avec succès par le Sérum antiméningococcique de Dopter,** par Nicolas-G. Tornel et Antonio-M. Arevalo. *Rivista clinica de Madrid*, t. VI, n° 19, p. 261-274, 1er octobre 1911.

Considérations générales sur la sérothérapie à propos d'un cas de méningite cérébro-spinale traitée avec succès chez un jeune homme de 19 ans.

F. Deleni.

649) **Coexistence de la Méningite cérébro-spinale épidémique et de la Malaria,** par William-J. Collins (Northampton, Mass.). *Boston medical and Surgical Journal*, vol CLXV, n° 16, p 610, 19 octobre 1911.

Relation de 3 cas de méningite cérébro-spinale, un de fièvre tierce et un dernier de méningite cerébro-spinale combinée à la fièvre tierce. Les 5 cas proviennent de Lamia, ville de Grèce de 12 000 habitants. Bons effets de la sérothérapie antiméningococcique, notamment dans le cas d'infection combinée.

Thoma.

650) **Septicémie Staphylococcique avec Pseudo-rhumatisme et Méningite cérébrale,** par M. Mouisset et J. Delachanal (de Lyon). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 4, 581-588, 15 juillet 1911.

Observation d'un homme âgé de 42 ans entré à l'hôpital pour des phénomènes articulaires aigus du poignet droit. Il est mort deux mois après, avec des signes de méningite cérébrale et rachidienne.

La culture du sang retirée par ponction veineuse, l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré en deux fois par ponction rachidienne ont permis de faire un diagnostic précis. Il a été constaté à l'autopsie des lésions des méninges cérébrales et rachidiennes.

Les auteurs insistent sur certaines considérations pour rapprocher une fois de plus le rhumatisme articulaire aigu des pseudo-rhumatismes. D'après eux, il est logique d'attribuer à une septicémie le premier comme les seconds, les manifestations rhumatismales aiguës ou subaiguës étant identiques, que l'hémoculture ait déjà donné des résultats ou que l'agent infectieux soit encore inconnu.

E. Feindel.

651) **Études sur le passage des Sérums antitoxiques dans le liquide Céphalo-rachidien,** par Henri Lemaire et Robert Debré. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 2, p. 233-240, 15 mars 1911.

Si l'on injecte sous la peau d'un animal un sérum antitoxique hétérogène, le liquide céphalo-rachidien de cet animal ne contient que des traces infinitésimales de l'albumine hétérogène injectée.

Quant aux propriétés préventives et curatives du sérum hétérogène injecté, le liquide céphalo-rachidien les acquiert. Cette particularité est digne d'intérêt. Mais il faut bien savoir que le pouvoir préventif et curatif du liquide céphalo-

rachidien de l'animal injecté est minime. Il est environ mille fois moins fort que celui du sérum de cet animal.

En ce qui concerne le traitement de la méningite cérébro-spinale, l'injection intrarachidienne du sérum antiméningococcique est indispensable. Les expériences de laboratoire viennent confirmer ici les constatations cliniques.

L'injection préalable de morphine à l'animal en expérience modifie la teneur antitoxique de son liquide céphalo-rachidien et de son sérum. Le pouvoir antitoxique du liquide céphalo-rachidien est à peu près triple; par contre, le pouvoir antitoxique du sérum est diminué de dix fois. Ces modifications doivent être dues à l'action vaso-motrice de la morphine.

On a proposé, dans diverses maladies infectieuses traitées par des injections de sérum spécifique (tétanos, croup) l'emploi comme thérapeutique adjuvante de médicaments calmants, notamment de morphine. L'injection de morphine influe grandement sur la répartition dans l'organisme des substances antitoxiques. Il importe donc de tenir compte de ce rôle particulier de la morphine.

E. Feindel.

652) **Un Accident évitable de la Ponction lombaire,** par W.-F. Lorenz (Mendota, Wis). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 16, p. 1287, 14 octobre 1911.

Il s'agit du bris de l'aiguille qui se produisit dans un cas de l'auteur.

Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

653) **Résection partielle des Nerfs Moteurs dans l'Athétose avec présentation de l'opéré,** par E. Medea et P. Bossi (de Milan) *Societa Medico-Biologica di Milano*, 29 mai 1911. *L'Ospedale Maggiore*, n° 4. 1911.

Les auteurs ont tenté, dans trois cas d'hémiathétose d'origine cérébrale, d'intervenir pour mitiger les écarts moteurs que les sujets accomplissaient involontairement. La réussite a été remarquable chez un malade dont ils donnent l'observation en détail.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans devenu, dans son enfance, hémiplégique à gauche à la suite d'une diphtérie; à mesure que l'hémiplégie guérissait, l'hémiathétose s'installait; elle est surtout devenue progressivement plus pénible au cours de ces cinq dernières années. On constate, en outre, de l'état permanent d'hypertonie et de contracture du membre supérieur gauche une augmentation paroxystique et intermittente de ces phénomènes; les muscles, dont les contractions réalisent les contractures et les mouvements involontaires, sont hypertrophiés.

Le plus pénible de ces mouvements paraît être le soulèvement en totalité du bras en arrière, la main étant en pronation forcée et les doigts hypertendus.

Il se fait avec une telle violence que la main droite, abandonnant toute besogne, se hâtait de saisir le bras gauche pour l'immobiliser. Le malade aurait préféré un bras paralysé, et seulement inutile, à un bras spasmodique l'empêchant de travailler.

Un nerf commande le mouvement du bras en arrière, c'est le nerf du grand dorsal. La résection de la plus élevée de ses deux branches aboutit à un résultat

inespéré; le muscle, à peine parésié, n'effectua plus le soulèvement involontaire du bras, ce mouvement restant volontairement exécutable.

Un mois plus tard, les auteurs s'attaquèrent à la pronation forcée. Ils arrivèrent à *isoler du tronc du médian*, au niveau du pli du coude, un faisceau commandant la pronation : la moitié du faisceau fut réséquée. La pronation involontaire en resta supprimée, la pronation volontaire demeurant possible.

Quant à l'extension exagérée des doigts, elle fut corrigée, et la flexion volontaire des doigs fut rendue possible par des transplantations tendineuses. Pareille mesure chirurgicale corrigea la déformation du pied.

Au total, l'opéré cessa d'être un infirme et c'est pour cela que la résection des nerfs moteurs, dans l'hémiathétose, apparaît d'une valeur pratique de première importance. F. Deleni.

654) **Les Injections d'Alcool dans le Ganglion de Gasser à travers le Trou ovale,** par N. Taptas (de Constantinople). *Presse médicale*, 7 octobre 1911, n° 80, p. 798.

Si, après avoir engagé l'aiguille dans le trou ovale, on dit au patient d'ouvrir largement la bouche, et si on incline l'aiguille fortement en bas de façon à en pouvoir diriger la pointe en haut, à travers le trou ovale, on sent qu'elle peut pénétrer plus profondément. On est alors dans le crâne, dans la région du ganglion de Gasser.

Il faut pour cela se servir d'une aiguille de 5 cent. 1/2, et l'introduire presque tout entiere.

Si on pousse alors le piston afin de laisser passer quelques gouttes d'alcool, le malade accuse une douleur instantanée au niveau des différentes branches du trijumeau, et si on le pique avec une épingle, on constate qu'il a la moitié de la face et du cuir chevelu entièrement anesthésiés; il éprouve la sensation que la moitié de sa tête est enflée.

En essayant sur un crâne nu, on peut très bien se rendre compte que la facilité avec laquelle l'aiguille peut, de cette façon, atteindre le ganglion de Gasser.

L'auteur a pratiqué trois fois cette alcoolisation du ganglion dans des conditions dont il fournit les détails et avec un succès complet. E. F.

655) **Ablation du Ganglion de Gasser et ses effets sur l'Œil,** par M. Jaboulay. *Lyon médical*, n° 41, p. 713, 8 octobre 1911.

Cas d'une femme de 76 ans, souffrant d'une névralgie rebelle du côté droit de la face. On pratique chez elle la résection successive des branches du nerf maxillaire supérieur et du nerf lui-même, puis l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Malgré ces opérations et malgré la chromatolyse des cellules du ganglion de Gasser, l'œil droit ne fut atteint de troubles trophiques qu'après la gasserectomie qui fut enfin pratiquée : dépoli, puis ulcération de la cornée, immobilité de l'œil et ouverture de la fente palpébrale, bien que le facial fut intact et comme si le tonus de l'orbiculaire des paupières était dû au ganglion de Gasser.

La nutrition oculaire dépend donc, non du sympathique cervical, mais du trijumeau, plus exactement du ganglion annexé à la racine sensitive de ce nerf. La kératite neuroparalytique indique la destruction de ce ganglion. Chez les gassereclomisés qui n'ont pas de troubles trophiques oculaires, le ganglion

n'a pas dû être enlevé en totalité, il reste la partie qui commande au nerf ophtalmique.

Il convient donc, dans cette opération, de laisser une parcelle du ganglion pour éviter la perte de la vue. On peut guérir un grand nombre de prosopalgies par l'excision de la partie externe du ganglion, en y ajoutant la section de la racine centrale du trijumeau en amont des ganglions.

P. Rochaix.

656) **Contribution à l'étude de la Méralgie paresthésique,** par E.-A. Willebrand. *Finska Läkareform. Handling*, Bd 52, p. 491, 1910.

Le travail actuel est accompagné de cinq observations. Au point de vue étiologique, l'on trouve dans tous les cas un travail trop fatigant ou un traumatisme.

Au point de vue de la séméiologie, on voit la douleur diminuer au repos et s'exacerber par le travail et la fatigue. Il y a anesthésie pour toutes les formes de la sensibilité y compris la sensibilité cutanée au courant faradique.

C.-H. Würtzen.

657) **Un cas de Mutisme,** par G.-S. Haynes. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 192, 8 juillet 1911.

L'enfant n'est pas sourd, mais sa langue est paralysée de telle sorte qu'elle ne peut pas être tirée ni même atteindre les incisives; l'articulation des mots est impossible.

Thoma.

658) **Injections profondes d'Eucaïne B dans la Sciatique,** par A.-J. Caffrey (Milwaukee, Wis.). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 19, p. 1533, 4 novembre 1911.

auteur insiste sur les succès des solutions d'eucaine injectées non seulement utour du sciatique, mais sous la gaine du nerf (6 observations). Thoma.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

659) **Les Altérations Trophiques Osseuses et Articulaires dans la Lèpre,** par Francis Harbitz. *Norsk Magasin f. Laegevidenskab*, p. 1019, 1910.

Les pièces qui ont servi à l'étude de l'auteur ont été recueillies à la léproserie de Bergen en Norvège; elles proviennent de malades dont l'affection a duré depuis 10 ans jusqu'à 67 ans; pendant toute cette période les sujets ont séjourné à l'hôpital et y ont été observés.

Dans la plupart des cas de lèpre avec mutilations énormes des mains et des pieds, les lésions destructives reconnaissent pour cause des ulcérations et des nécroses consécutives aux inflammations chroniques, favorisées par l'anesthésie et l'analgésie. Il en est cependant d'autres dont les lésions ont une origine toute différente; il s'agit d'effets trophiques imprimant une allure toute spéciale à la raréfaction osseuse et aux manifestations articulaires.

L'atrophie osseuse se constate surtout au niveau des phalanges et des os métatarsiens et métacarpiens. Les os se trouvent très raccourcis, amincis à leur pointe, ou en partie transformés en disques minces. Cette atro-

phie osseuse qui, comme on l'a dit, n'est consécutive à aucune inflammation, à aucune nécrose, ne saurait non plus être rapportée au manque de fonctionnement par infirmité du membre. L'aspect des articulations rappelle l'arthrite déformante. C.-H. WÜRTZEN.

660) **La Lèpre en Cyrénaïque et dans les régions limitrophes,** par ALDO MEI (Bengasi). *Clinica chirurgica*, Milan, 1911 (59 pages).

Intéressante monographie basee sur 81 observations et illustrée de 12 planches avec 17 figures. L'auteur attire l'attention sur l'existence de la lèpre en Italie et sur sa fréquence dans le bassin de la Méditerranée. En Cyrénaïque, où elle n'avait pas encore été signalée, l'auteur en a observé 21 cas et il est d'avis que les cas frustes sont encore bien plus nombreux. Après des considérations sur l'étiologie, la symptomatologie, la bactériologie, l'auteur s'occupe particulièrement des troubles de la sensibilité dans la lèpre. F. DELENI.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

661) **Recherches Cytologiques sur les Glandules Parathyroïdes du cheval,** par G. BOBEAU. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, an XLVII, n° 4, p. 371-413, juillet-août 1911.

Le tissu épithélial glandulaire des parathyroïdes du cheval présente trois sorte d'éléments : les cellules fondamentales, les cellules protoplasmiques, les spongiocytes. Les premières, avec leurs aspects divers tenant à la phase de leur activité sécrétoire, constituent la très grande majorité des éléments vus sur une coupe. Elles se disposent en cordons et en acini s'appuyant sur un tissu conjonctif qu'on ne trouve abondant que chez les animaux âgés ; alors la glande prend une structure fasciculée.

Les produits de l'activité cellulaire des parathyroïdes se trouvent surtout déversés dans les espaces conjonctifs limitant les acini ou les cordons, et ils se rassemblent dans les sinus lymphatiques, où ils sont visibles pour l'histologiste qui reconnaît : une matière grossièrement granuleuse, des globules graisseux, du pigment, une chromatine, etc. Certains de ces corps, tels que le pigment et la colloïde, correspondent à ceux que présente la glande thyroïde ; parmi les autres substances, plus nombreuses, il semble exister une pré-colloïde, et le reste est formé de produits nucléaires. La sécrétion parathyroïdienne est donc analogue à celle de la glande thyroïde ; mais au lieu de se présenter à l'état de combinaison, le produit reste dissocié quant à ses éléments constitutifs.

E. F.

662) **Les Sécrétions internes et le Système Nerveux,** par J.-P. MORAT. *Lyon médical*, n° 39, p. 617-631, 24 septembre 1911.

Toute cellule, au même titre qu'elle s'alimente dans le sang, se décharge en lui des produits qui résultent de son travail propre. Certaines cellules seulement superposent à cette fonction primordiale la fonction de sécrétion (de *secernere* distinguer, séparer) et déversent dans des canaux extérieurs certains produits. Le cas général, c'est la sécrétion interne, le cas particulier, c'est la sécrétion externe. Les sécrétions sont les *matériaux* (aliments ou excréments), de la nutri-

tion, ou bien les *réactifs* qui opèrent la transformation de ces matériaux. On nomme *sécrétions internes* les réactifs véhiculés par le sang.

Les réactifs transformateurs sont d'abord les ferments, qui opèrent directement dans l'acte final du métabolisme nutritif. Ce sont des *catalyseurs*, c'est-à-dire qu'ils agissent par masses infimes, sans fournir d'énergie à la réaction, mais en déclanchant celle qui est en tension dans le milieu où elle se produit.

Les réactions de la nutrition sont complexes et doivent s'accomplir dans un ordre déterminé. Cet ordre est garanti par l'intervention de réactifs catalyseurs qui règlent leurs effets sur le résultat à obtenir. C'est à l'ensemble de ces corps qu'on a donné le nom d'*hormones* et c'est lui qu'on désigne par le nom impropre de *sécrétions internes*.

Les hormones sont distribuées par le système circulatoire plus ou moins loin de leur lieu de production. Cette action catalytique à distance est au fond de même ordre que celle qui est remplie par le système nerveux. Tant que l'organisation reste simple (ontogéniquement et phylogéniquement), le transport matériel de corps excitants suffit pour gouverner les manifestations de la vie nutritive. Avec des complications et des nécessités nouvelles, on voit apparaître un mode nouveau de systématisation de l'excitation. Au procédé de la catalyse par convection se substitue le procédé par conduction qui caractérise le système nerveux. Le premier n'est autre chose que l'ébauche du second. Nous ne les comprendrons bien l'un et l'autre qu'en pénétrant leurs liaisons multiples, leurs caractères de ressemblance et de dissemblance et surtout la nature intime de leurs procédés fondamentaux. P. Rochaix.

663) **L'Acidose Parathyréoprive,** par Louis Morel. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 4, p. 542-552, 15 juillet 1911.

La suppression expérimentale des parathyroïdes, a pour conséquence directe et systématique une auto-intoxication caractérisée par des lésions constantes et superposables d'un cas à l'autre. Cette auto-intoxication se traduit cliniquement par des syndromes divers dont le plus habituel est la tétanie. La tétanie est un épiphénomène fréquent et grave au cours de l'auto-intoxication parathyréoprive, mais elle n'est pas constante, ni fatale.

Ce qui est constant et fatal dans l'état parathyréoprive, c'est l'acidose. Elle est caractérisée principalement par l'élimination urinaire excessive de l'azote, des sels minéraux et d'acides (diacétique, lactique) ; par l'augmentation de la concentration de l'ammoniaque dans le sang ; par la diminution du pouvoir d'utilisation du dextrose. Cette acidose est en rapport avec la rapidité d'évolution de l'intoxication parathyréoprive. Elle n'est qu'une manifestation de l'empoisonnement, elle n'explique pas la cause de cet empoisonnement.

Il en est de même de l'intoxication carbonique, qui, elle non plus, n'explique pas la cause de l'empoisonnement parathyréoprive. Elle n'est qu'une manifestation de cet empoisonnement, peut-être responsable de la tétanie. Acidose diacétique et intoxication carbonique traduisent la déchéance des fonctions antitoxiques du foie.

La suppression expérimentale des parathyroïdes, par un mécanisme qui reste à élucider, entraîne donc la déchéance des fonctions antitoxiques du foie. La déchéance des fonctions antitoxiques du foie laisse en circulation, dans l'organisme, quelque produit intermédiaire (du métabolisme des albuminoïdes) auquel il faut attribuer le terme fatal de l'état parathyréoprive.

Il y a lieu de rechercher, dans le sang et dans l'urine notamment, la pré-

sence ou l'excès de ce produit toxique, non détruit par le foie à la suite de la parathyroïdectomie, et qui n'est essentiellement constitué ni par l'acide carbonique, ni par les corps cétogènes. E. Feindel.

664) **Recherches sur la Pathogénie du Goitre exophtalmique. I. Action Cardio-vasculaire du Sérum sanguin des malades atteints de Goitre exophtalmique**, par E. Gley et M. Cléret. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 6, p. 928-941, 15 novembre 1911.

D'après les expériences des auteurs sur l'action cardio-vasculaire du sérum sanguin des basedowiens, il ne semble pas que le syndrome de Graves-Basedow puisse être attribué à ce que l'on appelle l' « hyperthyroïdie », ni à l'hyperthyroïdie avec adrénalinémie. Il résulterait plutôt d'une dysthyroïdie.

E. Feindel.

665) **Recherches sur la pathogénie du Goitre exophtalmique. II. Action Cardio-vasculaire des extraits de Glande Thyroïde (Goitre exophtalmique et Goitre ordinaire)**, par E. Gley. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 6, p. 955-970, 15 novembre 1911.

Les injections intraveineuses d'extrait de goitre exophtalmique donnent lieu à une diminution considérable et d'assez longue durée de la pression artérielle.

Ils amènent en même temps un affaiblissement des contractions cardiaques, et celui-ci peut même être tel qu'il est permis de le considérer comme étant, au moins en partie, la cause de la chute de la pression artérielle.

On peut observer en même temps une diminution d'excitabilité des filets modérateurs cardiaques des pneumogastriques ; mais c'est là un effet inconstant.

On observe, en outre, une accélération passagère des mouvements respiratoires et un ralentissement consécutif.

Une seconde injection ne produit plus les mêmes phénomènes que très atténués. D'autre part, les injections intraveineuses d'extrait de goitre ordinaire provoquent les mêmes réactions cardio-vasculaires.

Ces faits ne déposent pas en faveur de la théorie de l'hyperthyroïdisme. Au fur et à mesure que l'on soumet cette théorie au contrôle expérimental, dit l'auteur, son caractère hypothétique se dévoile de plus en plus. Qu'il n'y ait pas d'hyperthyroïdie dans le goitre exophtalmique, cela ressort à l'évidence de deux faits : d'abord les différences quantitatives entre l'activité des extraits de tissu thyroïdien normal et celle du tissu de goitre exophtalmique (Gley), et ensuite de l'identité des effets cardio-vasculaires des extraits thyroïdiens, soit que ceux-ci proviennent de glandes basedowiennes, soit qu'ils proviennent de goitres ordinaires (Schœnborn, Gley). Comment donc supposer la présence d'une plus grande quantité de substances actives dans les premières alors que les extraits de goitre ordinaire provoquent une réaction aussi forte. De plus, les extraits de goitre exophtalmique peuvent donner lieu à une diminution d'excitabilité du pneumogastrique (Gley), fait que l'on n'observe jamais à la suite de l'injection d'un extrait de glande normale ; dans ce dernier cas, c'est, au contraire, une augmentation d'excitabilité des modérateurs cardiaques que l'on peut constater (E. de Cyon).

De plus encore, les extraits de thyroïde normale ne déterminent pas de diminution de l'énergie systolique, sauf à dose forte. Ils ne déterminent pas non plus de troubles respiratoires.

On conclurait avec plus de vraisemblance que les altérations de l'appareil

thyroïdien donnent lieu à la production ou à l'accumulation de substances toxiques dans le tissu de cet appareil. Les troubles cardiaques et respiratoires causés par l'injection de ces extraits de glandes altérées ne s'expliquent guère que dans cette hypothèse. E. FEINDEL.

666) **La Tétanie et la tendance Spasmophile dans l'Enfance**, par HENRY KOPLIK (New-York) *Medical Record*, n° 2132, p. 559-565, 16 septembre 1911.

Cette étude est basée sur l'observation de 88 enfants qui présentèrent le syndrome complet de la tétanie ou des symptômes de tétanie. L'auteur met en rapport ces phénomènes avec les autres troubles nerveux dont furent atteints certains de ses spasmophiles, considère le mode d'alimentation qu'ils recevaient et discute la pathogénie de la tétanie. THOMA.

667) **Catatonie traitée par la Thyroïdectomie partielle**, par W.-M. van der SCHEER. *Folia neuro-biologica*, t. V, n° 7, p. 755-760, septembre 1911.

On sait que Berkley a obtenu des succès, dans des cas récents de catatonie, par la thyroïdectomie partielle.

Dans un cas de catatonie avec phénomènes basedowiens W. van der Scheer a bien obtenu un résultat favorable. Dans un autre cas où il existait un goitre quelque amélioration fut également constatée; dans deux autres cas encore, il y eut d'abord un bénéfice, mais les trois derniers cas de cet auteur, cas dans lesquels il s'agissait, à vrai dire, d'une affection durant déjà depuis quelques années, le résultat a été absolument nul. En tout cas, l'auteur ne croit pas qu'il puisse exister la moindre relation pathogénique entre la glande thyroïde et la catatonie. E. FEINDEL.

NÉVROSES

668) **Anorexie Mentale**, par G. POIX (du Mans). *Archives médicales d'Angers*, 1911.

L'observation actuelle constitue un cas type de la grande anorexie mentale *primitive* qui a pour signes fondamentaux la diminution, puis le refus des aliments, la constipation, l'amaigrissement extrême, la suppression des règles et enfin la terminaison par inanition ou tuberculose.

A côté de cette grande forme de l'anorexie primitive se placent, dit l'auteur, des formes cliniques variées d'anorexie *secondaire*, où peuvent exister des vomissements, de l'hyperesthésie gastrique, un certain degré de dyspepsie et d'autres troubles nerveux, dont il est très important, au point de vue thérapeutique de démêler les divers éléments.

Tout le monde est maintenant d'accord sur la nature du traitement qu'il convient d'appliquer à tous les cas; il consiste à soustraire la malade du milieu ordinaire dans lequel s'est constituée la perversion mentale, de la maintenir au lit au début et de l'entourer de gardes-malades intelligentes et dévouées, au courant de la méthode psychothérapique. Le rôle du médecin est de convaincre l'anorexique qu'elle peut et doit s'alimenter, de pénétrer les causes émotives, morales ou psychiques de son état et de lui faire voir qu'il comprend le mécanisme de sa maladie. En joignant l'autorité à la persuasion, il est bien rare que la malade n'arrive vite à se soumettre et à sortir de son marasme.

C'est d'ailleurs de cette façon que la plupart des psychonévroses sont facilement curables. FEINDEL.

669) **Imbécillité simulée par l'Hystérie,** par ERNEST JONES. *American Journal of insanity*, vol. LXVII, n° 2, p. 279-286, octobre 1910.

Il s'agit d'un cas de puérilisme mental chez un enfant de 15 ans. Le sujet avait fait retour à sa quatrième année d'âge, mais ce grand enfant de 4 ans était particulièrement agité et désagréable. THOMA.

670) **La Psycho-analyse et les rectifications du Caractère,** par E.-W. SCRIPTURE. *Medical Record*, n° 2138, p. 859-862, 28 octobre 1911.

Il n'est pas d'autre méthode qui permette de pénétrer si avant dans l'intimité mentale du sujet ; en apprenant à le connaître, le médecin apprend à son sujet à se connaître soi-même ; de là l'efficacité de la méthode pour traiter les écarts et les anomalies du caractère. THOMA.

671) **Rôle et méthodes de la Psychothérapie dans la cure de la Psychasthénie prédisposant à la Dipsomanie,** par TOM A.-WILLIAMS (Washington). *Medical Record*, n° 2139, p. 919, 4 novembre 1911.

L'auteur considère les buveurs devenus tels par conséquence de leur psychasthénie ; il fait l'esquisse du traitement par des exercices psychiques qui parvient à rendre leur volonté assez forte pour résister à l'appât de la boisson offerte. THOMA.

672) **Étude sur le pronostic de la Névrose traumatique,** par JACOB BILLSTROM. *Hygiea*, p. 1086-1136 et 1359-1417, 1910.

Le travail actuel est basé sur l'observation, prolongée pendant plus d'une année, de 103 cas. La gravité du traumatisme initial ou une étiologie comportant plusieurs accidents sont des conditions défavorables; en augmentant le facteur suggestif, ces conditions aggravent le pronostic. Une assurance, surtout sous la forme d'une rente, les lenteurs des procès et des actes de justice rendent égalcment le pronostic moins favorable. Il est à remarquer que les sujets ayant une certaine culture guérissent toujours; à tel point qu'ils redeviennent capables de reprendre leur travail. C.-H. WÜRTZEN.

673) **Épilepsie psychique et Délits militaires,** par SIMONIN (du Val-de-Grâce). *Bull. de la Soc. de Méd. légale de France*, 14 mars 1910.

L'épilepsie psychique dans l'armée ne tarde ordinairement pas à être reconnue. L'auteur en cite plusieurs cas ; l'étrangeté même des violences ou de l'indiscipline des sujets ne manque pas d'attirer l'attention des gradés subalternes, des officiers et des médecins des régiments.

L'hôpital poursuit l'observation, complète les enquêtes et propose la solution logique, c'est-à-dire le rejet définitif de l'armée, quand il s'agit de tarés irresponsables. Aussi est-il rare de trouver actuellement dans les pénitenciers et les ateliers de travaux publics des condamnés épileptiques.

Les épilepsies constatées sont invariablement rejetées par l'exemption ou la réforme ; toutefois il arrivera encore, comme par le passé, que des épileptiques, *ignorés* plutôt que méconnus, seront l'objet de mesures de répression disciplinaire. E. F.

674) **De l'Épilepsie consécutive à la Fièvre Typhoïde,** par J. Chalier et Juilhe (de Lyon). *Presse médicale*, 30 septembre 1911, n° 78, p. 776.

L'observation actuelle concerne un jeune homme de 20 ans qui, au décours d'une fièvre typhoïde, présenta trois accès épileptiformes. Après cinq mois de calme les accès ont reparu et ont continué à se reproduire à intervalles variant d'une semaine à un mois.

L'auteur rapproche de son observation des faits similaires et suffisamment démonstratifs. Il paraît logique de conclure que la fièvre typhoïde, au même titre que d'autres maladies infectieuses, est capable de créer de toutes pièces l'épilepsie, et cela en provoquant du côté des méninges et du cerveau des altérations, discrètes ordinairement, et souvent latentes. L'épilepsie ne dépend pas directement de l'infection elle-même, mais des lésions qu'elle a engendrées dans l'encéphale et ses enveloppes, lésions qui sont capables d'être génératrices d'épilepsie. Aussi peut-on voir l'épilepsie n'apparaître que très tardivement par rapport à l'infection qui en est, en réalité, responsable.

Il convient d'invoquer ici la *théorie des rappels*, soutenue à maintes reprises par Pierret et ses élèves, théorie d'une portée générale et qui jette le jour sur tant de problèmes délicats de pathologie nerveuse. Une infection, qu'elle qu'en soit la nature, détermine parfois dans les centres nerveux des lésions diverses, susceptibles de se cicatriser. Ces cicatrices peuvent rester latentes pendant un temps variable jusqu'au jour où des troubles circulatoires, en rapport avec les plus minimes (souvent de simples troubles digestifs), déclancheront un phénomène de rappel. Et ce phénomène, suivant les cas, sera d'ordre convulsif et se présentera notamment sous l'aspect d'une crise comitiale, ou bien encore sera moteur, sensitif ou psychique.

C'est sans doute en créant des cicatrices nerveuses indélébiles, que la fièvre typhoïde devient l'un des facteurs étiologiques de l'épilepsie. E. F.

675) **Les signes de lésion organique dans l'Épilepsie,** par Francesco Agosti (de Parme). *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVIII, fasc. 6, p. 220-240, juin 1911.

L'auteur a recherché les signes d'une atteinte légère des centres moteurs ou des voies pyramidales dans 30 cas d'épilepsie. L'investigation donna un résultat douteux dans 2 cas, positif dans 10, négatif dans 18.

L'absence de tout signe de lésion organique n'exclut pas absolument la possibilité de celle-ci : néanmoins dans certains des cas où toute notion de cérébropathie, anamnestique ou autre, fait défaut, on trouve des faits d'hérédité et de déficit mental. Ceci n'autorise, il est vrai, aucune conclusion concernant les diverses formes d'idiotie.

Mais la notion d'une atteinte organique reconnaissable cliniquement est d'importance réelle quand il s'agit d'établir un diagnostic différentiel difficile entre convulsions hystériques et épileptiques. F. Deleni.

676) **Les préparations végétales dans le traitement symptomatique de l'Épilepsie. Recherches sur l'Acaducine,** par Emilio Padovani. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXVIII, nos 1-4, 1910.

L'acaducine, préparée avec différents *Galium*, sans pouvoir prétendre à l'efficacité des bromures, peut rendre quelquefois service. F. Deleni.

677) **La Proctoclyse bromurée dans l'État de mal Épileptique,** par Francesco Petro et Eugenio Pio (Racconigi). *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIX, fasc. 1-2, 1911.

D'aprés les observations des auteurs de la technique exposée, l'administration de bromure dans l'état de mal par voie d'entéroclyse est assez facile et donne les meilleurs résultats. F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

678) **Du rôle de la Maladie dans l'Inspiration littéraire,** par Paul Voivenel, chef de clinique à la Faculté (de Toulouse). Extrait du *Mercure de France*, 16 juillet 1911.

Le poète possède une disposition d'esprit caractéristique tenant à une architecture ou un fonctionnement particulier de son cerveau.

Les lois physiologiques étant les mêmes pour tous nos organes, celles qui régissent le muscle, régissent aussi le cerveau. Or, la force produite par un muscle sera d'autant plus grande : 1° que le muscle est plus développé ; 2° que le muscle est plus excité. De même, le rendement des centres cérébraux du langage sera proportionnel : 1° au développement des centres ; 2° à leur excitation.

Grâce à cette excitation un sujet normal ou même hypo-normal au point de vue musculaire peut égaler par moments la force d'un athlète. C'est ainsi qu'une crise de violence épileptique faisant passer dans les muscles d'un malade une quantité anormale d'influx nerveux lui donne passagèrement une vigueur herculéenne. Il devient pour quelques minutes un athlète. De même, une excitation anormale d'un centre du langage normal ou hyponormal peut y déclancher une série de mots rythmés et d'assonances qui font des rimes. Comme l'épileptique peut devenir poète à certains moments, l'aliéné peut devenir poète à certaines heures... et c'est ainsi qu'on peut essayer de classifier les poètes, comme on ferait des athlètes.

Il y a d'abord le poète né, dont les centres du langage sont puissants. Le rendement sera facile et continu. Le cerveau fonctionne poétiquement sans a-coups et sans usure. L'œuvre est grande et l'ouvrier robuste.

C'est ensuite le poète qui n'atteint au génie que par instants, sous l'influence de sentiments extrêmes ou d'excitants. L'œuvre existe importante, mais irrégulière, et l'ouvrier, épuisé par les accès de lyrisme, meurt relativement jeune.

Dans la troisième classe se trouve l'épileptique devenu athléte par accident et passagérement sous l'influence d'une crise. C'est le fou, dont le cerveau, modifié brusquement par la maladie, peut se couvrir de clarté comme une bûche se couvre d'étincelles en s'écroulant. C'est la tache d'encre qui, lorsqu'on l'écrase, prend soudainement, par un étrange hasard, la forme d'un aigle.

Dans les trois classes, il faut pour déclancher les centres du langage, une excitation qu'on appelle l'*inspiration*. Les hommes de génie en ont besoin comme

les autres et ils la demandent parfois à des manœuvres bizarres. Certains écrivains l'empruntent aux excitants psychiques et aux excitants artificiels. Grâce à cette loi qui mêle la joie et la douleur, la maladie elle-même peut modifier ou augmenter l'inspiration poétique.

A cet égard, du grand poète à l'aliéné, en passant par l'écrivain de talent, toutes les transitions existent.

Si la poésie est une flamme, l'art du poète peut allumer des incendies. Le grand poète jette un feu incomparable et, comme le radium, réchauffe sans s'user. L'écrivain de talent a besoin pour raviver sa flamme de souffles divers qui lui viennent de sa névrose. Quant à l'aliéné qui devient poète, il part subitement comme une fusée d'artifice et jette son éclat quand il retombe; et c'est là une chose merveilleuse que cette lumière brusquement jaillie d'un asile d'aliénés où l'esprit semble englouti dans d'épaisses ténèbres. [Les lignes ci-dessus, extraites de la conférence de Voivenel, peuvent donner une idée de son intérêt; l'analyse ne saurait mentionner aucune des citations qui en font le charme.]

E. F.

679) **Recherches expérimentales sur les Phénomènes Psycho-électriques**, par M.-W. Radecki (de Genève). *Archives de Psychologie*, t. XI, n° 43, p. 209-295, septembre 1911.

Lorsqu'un corps humain se trouve placé dans le circuit traversé par un courant de pile, les excitations psychiques modifient la conductibilité du corps humain et par suite l'intensité du courant qui traverse le circuit; ces changements d'intensité peuvent être démontrés par un galvanomètre introduit dans le circuit. Lorsque le corps humain est relié par deux fils à l'électromètre capillaire de Lippmann, les excitations psychiques provoquent sur le corps du sujet des changements de potentiel électrique qui se traduisent par des modifications de niveau, qu'on peut lire à l'électromètre; tels sont les faits fondamentaux que l'auteur analyse dans tous leurs détails.

Cette étude lui permet de conclure que les réactions psycho-électriques sont, au point de vue physiologique, causées par les modifications des systèmes circulatoires et sécrétoires. Les changements de la conductibilité sont causés par les modifications de l'échange gazeux qui dépend directement des modifications circulatoires ; quant aux changements de potentiel de la peau humaine, ils proviennent d'une mise en liberté de l'électricité qui a lieu pendant l'activité glandulaire; ces changements dépendent donc directement des processus sécrétoires et excrétoires.

Les deux processus physiologiques en question étant susceptibles de s'influencer mutuellement, ils peuvent chacun devenir la cause indirecte du phénomène physique dépendant directement de l'autre processus.

A toutes les excitations psychiques d'ordre affectif et émotionnel, tant conscient que subconscient, correspondent des réactions psycho-électriques de l'organisme humain. Inversement les réactions psycho-électriques qui correspondent à tous les genres de l'activité psychique (association, imagination, idéation, sensation, perception, travail mental) sont provoquées uniquement par l'élément émotionnel impliqué dans tous ces processus psychiques.

En d'autres termes, les diverses séries d'expériences constituant la base du travail actuel établissent la loi suivante : les réactions psycho-électriques ont lieu dans l'organisme humain uniquement à la suite d'états affectifs ou d'émotions conscientes ou subconscientes.

Cette loi trouve son application immédiate à la psycho-analyse ou au psycho-diagnostic.

Si, en effet, un sujet, névropathe ou non, est mis en expérience : si on lui fait lire une série de mots, la plupart parfaitement indifférents, quelques-uns en rapport avec un fait ayant impressionné le sujet, celui-ci réagira nécessairement au contenu émotionnel des mots de la deuxième sorte. C'est ainsi qu'une nerveuse, fâcheusement influencée par une nouvelle reçue, reste indifférente à la plupart des mots de la série, alors que ceux de « lettre », « enveloppe », « facteur », en rapport avec l'événement pénible, provoquent des déviations constatées aux appareils. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

680) **De la dénomination des États Psychopathiques frontières** (Zur Nomenklatur der psychopathischen Grenzzustaende), par K. Birnbaum (Berlin). *Psych. Neurol. Wochensch*, n° 24, p. 229, 9 septembre 1911.

Birnbaum cherche à établir une nouvelle et plus rationnelle classification pour les états psychopathiques frontières. Il donne des raisons bonnes et autres pour les groupes qu'il établit. Il semble à première vue qu'on ne gagne guère au change. Voici son schème :

Les insuffisances psychiques, physiologiques, pathologiques (insuffisances psychopathologiques acquises); insuffisances psychopathologiques constitutionnelles (bref psychopathes constitutionnels).

Formes dégénératives : états maladifs légers ou graves et caractérisés, sur terrain constitutionnel psychopathique.

Dégénérés : anomalies corporelles et psychiques constitutionnelles.

Psychopathes : anomalies psychiques constitutionnelles.

Personnalités psychopathiques : dispositions anormales du caractère.

Ch. Ladame.

681) **De l'estimation du Poids du Cerveau des Aliénés** (Zur Bestimmung des Hirngewichtes bei Geisteskranken), par Jennike. *Psych. Neurol. Wochensch*, n° 29, p. 289, 14 octobre 1911.

Un tableau avec commentaires explicatifs sur le poids du cerveau, d'où l'auteur conclut qu'il n'est pas encore possible de tirer des données générales. Sa tabelle est établie sur 64 cas. Jennike étudie le poids du cerveau de ses malades en fonction du poids du corps et de l'âge et aussi de l'affection mentale dont ils étaient atteints. Il met aussi ces poids en parallèle avec les poids normaux moyens donnés par Bischoff.

Entre autres constatations intéressantes, il note régulièrement une diminution du poids du cerveau chez les déments précoces, poids qui est inférieur à la moyenne de l'âge correspondant. Ch. Ladame.

682) **L'Évolution des Maladies Mentales**, par Henri Damaye (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, 1er janvier 1911.

L'évolution des maladies mentales est subordonnée aux deux grands facteurs étiologiques : prédisposition et intoxication. Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre, les troubles mentaux auront un pronostic différent, la cellule corti-

cale, si elle se trouve constitutionnellement dépourvue de résistance perd à jamais son intégrité lors de la première attaque d'un toxique ; elle peut être plus robuste, elle peut être très robuste. Voilà pourquoi, comme dans toute la pathologie, il existe en psychiatrie une gamme, au point de vue évolutif, depuis le délire chronique et raisonnant jusqu'à la confusion mentale aiguë qui peut guérir en quelques semaines. E. F.

683) **Les formes de l'Aliénation mentale dans l'Armée,** par PLACIDO CONSIGLIO. *Giornale di Medicina militare*, an LIX, fasc. 7-8, p. 528-555, juillet-août 1911.

Ce mémoire du capitaine médecin Consiglio tend à établir la fréquence relative des psychoses chez les jeunes soldats. Ce sont les cas limites qui constituent la grande majorité, 90 °/₀ et davantage, des faits sur lesquels le médecin est appelé à se prononcer ; c'est là précisément que gît la difficulté de la psychiatrie militaire chargée d'éliminer les non-valeurs. Les formes dégénératives sont extrêmement nombreuses, avec les débiles mentaux, les détraqués et les dégénérés inférieurs qui sont la plaie de toutes les armées. Les formes neurasthéniques sont fréquentes, neurasthénie errante de Meige, neurasthénie dyspeptique, sexuelle, etc. Les psychonévroses viennent ensuite, hystérie et épilepsie avec les états d'émotivité, d'anxiété, de rêverie et leurs réactions excessives. Puis, c'est la démence précoce, la vraie psychose des jeunes soldats, la confusion mentale sous ses aspects divers, les psychoses alcooliques, etc. Les données cliniques et statistiques fournies par l'auteur constituent une documentation intéressante à consulter. F. DELENI.

684) **Sur les Rapports entre l'Émigration et la Folie,** par EMILIO PADOVANI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, 1910, fasc. 1-2.

L'auteur considère les statistiques établissant le tant pour 1000 des émigrants qui deviennent aliénés pendant le voyage et après le débarquement en Amérique. Cette proportion tend à augmenter rapidement et l'auteur recherche les raisons de ce fait. F. DELENI.

685) **Sur la nécessité d'une Statistique des Émigrants italiens Aliénés rapatriés ou refoulés de l'Amérique et débarqués dans les ports de l'Italie et de l'étranger,** par EMILIO PADOVANI *Rivista d'Emigrazione*, an IV, fasc. 5, 1911.

L'auteur fait ressortir l'utilité qu'il y aurait à pouvoir retrouver le lieu d'origine des aliénés italiens que l'Amérique rejette pour qu'on puisse les soigner à proximité de leurs familles. F. DELENI.

686) **Les conditions de l'Assistance des Aliénés en Belgique,** par EMILIO PADOVANI. *Note e Rivista di Psichiatria*, Pesaro, 1910, fasc. 3.

L'auteur s'occupe du régime des aliénés en Belgique et du service médical qui ne s'exerce pas avec une liberté suffisante pour répondre aux exigences de la psychiatrie moderne. F. DELENI.

687) **Les Lois et le Règlement sur les Asiles et sur les Aliénés du grand-duché de Bade en 1910,** par MARC LEVI-BIANCHINI. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »*, 1910, n° 2-3.

Étude de législation manicomiale comparée. F. DELENI.

688) **L'état actuel des notions scientifiques sur les rapports entre la Tuberculose et la Criminalité,** par ARTURO MORSELLI. *Scuola Positiva*, 1910, n° 2.

L'auteur démontre que le psychisme des tuberculeux en fait des individus dangereux. Le devoir de la société est de lutter avec opiniâtreté contre la tuberculose. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

689) **Symptomatologie de la Paralysie générale (prodromes et début),** par FLAGOUMIÉ. *La Clinique*, an VI, n° 42, p. 664-666, 20 octobre 1911.

L'auteur précise les symptômes de l'affection au moment où l'on commence à pouvoir poser un diagnostic assuré. E. FEINDEL.

690) **Le Mal de Maupassant,** par MAURICE PILLET. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, 206 pages, impr. Rey.

Il n'y a pas une épilepsie, il y a des épilepsies. Toutes les névroses à décharge sont des épilepsies et la migraine est une manifestation épileptisante dans le domaine sensitif au même titre que la crise convulsive dans le domaine moteur.

L'auteur étudie l'hérédité de Maupassant et montre qu'il souffrit toute sa vie de migraines violentes. On doit donc le ranger de ce fait parmi les épileptisants. C'est par l'action de la névrose qu'il faut expliquer les manifestations physiques et mentales qu'il présenta pendant sa vie (impulsivité, excès, brusques changements d'humeur). La période active de sa vie littéraire (1880 à 1890) correspond à une époque où il était encore en pleine possession de ses moyens intellectuels et non pas, comme on a pu le prétendre, à une phase de début de la paralysie générale. Les premiers symptômes de cette maladie se montrèrent au cours de l'année 1890. Il mourut en 1893.

La méningoencéphalite diffuse fut chez lui amorcée d'abord par l'autointoxication normale des neuroarthritiques (nutrition ralentie, poussées congestives, migraines); favorisée ensuite par des intoxications (éther, morphine) et enfin développée par des infections (syphilis, grippe, rhumatisme).

P. ROCHAIX.

691) **Excitation Maniaque chez une Déséquilibrée Tuberculeuse; les lésions Encéphaliques,** par HENRI DAMAYE et MAURICE DESRUELLES (de Bailleul). *Écho médical du Nord*, 7 mai 1911.

Les auteurs donnent l'observation d'une déséquilibrée qui fit une poussée d'excitation maniaque. Internée de ce fait, on assista à l'évolution d'une bacillose pulmonaire dont les rapports avec l'état maniaque ne semblent pas douteux.

Comme tous les déséquilibrés, la malade présenta, pendant son agitation, pendant sa dépression, et en dehors de celles-ci, l'état mental des dégénérés : variations incessantes d'humeur, instabilité des idées, insociabilité, tendances embryonnaires à l'exagération dans le sens de la persécution, de la mégaloma-

nie, ou du mysticisme. Mais pas d'idées délirantes proprement dites, pas d'hallucinations ni même d'interprétations délirantes véritables.

La tuberculose ayant évolué, l'observation put être complétée de l'examen anatomique ; on constata un processus assez peu avancé d'encéphalite, sans participation de la pie-mère ni de l'épithélium épendymaire, processus dû à l'intoxication tuberculeuse et à celle des infections secondaires des cavernes. Ces lésions cérébrales semblent bien avoir conditionné les accidents mentaux.

Les auteurs insistent, en outre, sur un fait anatomo-pathologique intéressant, à savoir sur une périvascularite de la couche optique qui leur semble de quelque fréquence dans les lésions encéphaliques d'origine toxi-tuberculeuse.

E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

692) **La Folie Alcoolique dans la province de Cunéo,** par Francesco Petro (Racconigi). *Giornale della Reale Societa italiana d'Igiene.* 1911.

L'auteur se préoccupe, appuyé sur des statistiques, de l'augmentation graduelle du nombre des cas de folie alcoolique admis dans les asiles. Il préconise différentes mesures propres à enrayer l'alcoolisme.

F. Deleni.

693) **Dysthyroïdisme et Confusion mentale traumatique,** par Marc Levi-Bianchini. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »*, 1910, fasc. 2-3.

Il s'agit ici d'une expertise psychiatrique. Une femme de 54 ans, sénile et hypothyroïdienne, présenta des troubles psychiques consécutivement à des coups reçus sur la tête ; internée, elle mourut bientôt d'entéro-colite à l'asile. L'auteur établit que le traumatisme n'agit qu'indirectement : le développement de la psychose se fit à la faveur de deux termes étiologiques : frayeur et prédisposition.

F. Deleni.

694) **Sur les Psychopathies liées à l'Insuffisance Rénale,** par L. Beriel. *Société médicale des Hopitaux de Lyon*, 4 juillet 1911. *Lyon médical*, n° 46, p. 1042, 12 novembre 1911.

L'auteur rapporte deux observations de « folie brightique ». L'une est celle d'un délire de persécution, développé à l'occasion d'insuffisance rénale et ayant cédé complètement au traitement de l'albuminurie. L'autre présente un type de confusion mentale analogue à ceux publiés sous le nom de « pseudo paralysie générale, d'origine rénale ». Dans le deuxième cas, la disparition des symptômes a suivi le traitement dirigé contre l'insuffisance rénale, mais il persiste un affaiblissement mental définitif. On doit admettre dans ce cas des lésions chroniques fines et diffuses des méninges.

Il faut donc tenir compte de deux facteurs : l'un occasionnel, l'insuffisance rénale, qui *révèle* la psychopathie; l'autre, plus réel, tiré de l'état antérieur de l'appareil nerveux; les tares héréditaires ou acquises, les modifications organiques ou dynamiques déterminent les caractères du trouble neuropathique. La recherche de l'élément nerveux est très importante pour le pronostic *éloigné*. Les délires chroniques, comme les délires aigus, ne peuvent être rattachés à l'urémie, ce sont des complications mais non des conséquences de l'auto-intoxication rénale. Il faut donc distinguer : l'*urémie nerveuse* (convulsions et coma), les *psychopathies liées à l'insuffisance rénale* et dues à une défaillance

rénale manifeste, et enfin les *maladies mentales à étiologie obscure*, dans lesquelles un déficit latent du fonctionnement rénal a peut-être un rôle.

P. ROCHAIX.

695) **Troubles Mentaux dans les maladies du Cœur**, par L. ARSIMOLES (de Saint-Venant). *Écho médical du Nord*, 17 avril 1910.

L'auteur donne l'observation d'une vieille cardiaque artério-scléreuse qui ne présenta absolument pas de troubles mentaux, malgré les crises répétées d'insuffisance cardiaque, jusqu'au jour où une lésion circonscrite est venue affaiblir la résistance du cerveau. Chez elle, on note un parallélisme très net entre les crises asystoliques et les troubles psychiques à forme de dépression anxieuse, qui atteignent ensemble leur acmé et s'atténuent en même temps. Le traitement de l'asystolie put faire disparaître temporairement l'anxiété et les hallucinations. Ces caractères permettent, semble-t-il, d'attribuer une certaine importance étiologique aux troubles cardiaques.

Wernicke a publié deux cas similaires montrant aussi nettement l'influence des troubles fonctionnels du cœur sur l'évolution, et même l'apparition des troubles mentaux.

Cependant les troubles psychiques en question ne dépendent des désordres fonctionnels du cœur que d'une façon médiate, par l'intermédiaire des altérations de la circulation et de la nutrition cérébrales. C'est dans ce sens que l'on peut dire que les troubles cardiaques sont bien la base somatique des troubles mentaux observés, même quand le sujet est fortement prédisposé. E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

696) **Un cas de Sclérose Tubéreuse**, par DINO DE ALBERTIS. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 1, Pesaro 1911.

La lésion cérébrale de la sclérose tubéreuse consiste en dernière analyse en une histo-atypie sans trace d'inflammation ; il s'agit d'un trouble de développement des monoblastes et des cellules embryonnaires formatrices de la névroglie.

F. DELENI.

697) **Idiotie complète par Méningo-hydrencéphalite. Arrêt de Développement physique**, par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Écho medical du Nord*, 3 avril 1910.

La malade, dont il s'agit, fut envoyée d'un hospice à l'Asile de Bailleul en 1898 : elle était alors âgée de seize ans. Ce sujet appartenait au type le plus inférieur de la dégénerescence humaine.

Durant les onze années de son séjour à Bailleul, elle vécut au lit, blottie sous ses couvertures à la façon d'un animal, ne quittant cette position que par contrainte au moment des repas, ou parfois spontanément pour se frapper violemment la tête contre les murs. Lorsqu'on tentait de la mettre hors du lit, elle poussait de grands cris inarticulés, se mordait jusqu'au sang et essayait de griffer et de mordre les personnes qui l'approchaient.

A 27 ans, l'aspect de cette malade était celui d'une enfant de 14 ans, à nombreuses asymétries. Hydrocéphale, elle présentait un visage hébété et un peu cyanosé, dont le regard ne se fixait pas, du fait d'une cécité presque com-

plète. La colonne vertébrale était le siège d'une légère scoliose. La station debout ou la marche n'étaient permises qu'avec les plus grandes difficultés. Quelques poils au pubis, quelques autres très rares aux aisselles.

La taille de ce sujet est de 1 m. 42.

Les ourlets des oreilles sont un peu rudimentaires, mais la voûte palatine n'est nullement ogivale. Il y a un léger prognathisme du maxillaire supérieur. Les deux incisives médianes manquent et n'ont jamais apparu à cette mâchoire. Au maxillaire inférieur, les molaires et prémolaires seules sont présentes ; les canines et incisives n'y ont jamais apparu.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière ; pas d'altération apparente des milieux du globe oculaire.

La fonction menstruelle fit toujours défaut. Le langage, complètement inarticulé, ne consistait qu'en cris sauvages et grognements. Toute vie intellectuelle semblait proscrite de cet organisme uniquement végétatif. La sensibilité consciente et l'instinct de la conservation eux-mêmes paraissaient des plus rudimentaires.

Au début de l'année 1909, un affaiblissement physique progressif commença. De loin en loin survinrent des moments de suffocation avec cyanose et la mort arriva le 16 août, en quelques minutes, dans un de ces accès. Jamais cette malade ne présenta de phénomènes convulsifs.

A l'autopsie, méningo-encéphalite avec hydrocéphalie et prédominance du processus méningitique à l'hémisphère gauche. Aspect infantile du système nerveux qui participe ainsi à l'arrêt général du développement.

Au cœur, persistance du trou de Botal. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

698) **Le Salvarsan comme moyen de guérison des maladies Syphilitiques du Système nerveux** (Salvarsan, das Ehrlich-Hatasche Heilmittel, bei syphilitischen Nervenkrankheiten), par Bresler (Lueben). *Psychiatr. Neurol. Wochensch*, n°s 5, 6, 7, 9, 10, 15, 16, 18, 19, du 29 avril 1911 au 5 août 1911.

Bresler écrit là une revue générale sur la question en tenant compte de 132 articles ou études les plus récentes. Il rend sans commentaires les opinions des auteurs nombreux qui ont publié leurs résultats positifs et négatifs sur l'action du salvarsan. Article à consulter. Ch. Ladame.

699) **Nouvelles expériences faites avec le Pantopon** (Weitere Erfahrungen mit Pantopon), par H. Hazmann (Fribourg en B.). *Münch. med. Wochensch*, n° 2, p. 83, 10 janvier 1911.

L'auteur expose les résultats obtenus dans la clinique de Fribourg par l'injection de pantopon à 0,01 à 0,02 par jour.

Ils n'ont jamais observé de vomissements, parfois, mais rarement des vertiges. L'auteur n'a jamais constaté d'agitation due à la médication elle-même. En un mot, la plupart des inconvénients de l'opium ne se retrouvent pas dans le pantopon, aussi est-il recommandable à tous égards. Il faut cependant faire attention au fait que le malade y trouve un mieux-être qui « redemande », aussi aurait-il à l'occasion la tendance à redemander sans grande nécessité et à devenir un « mangeur de pantopon » comme la chose se voit pour les opiacés. Au

point de vue clinique, l'auteur le recommande avant tout dans les cas de dépression. Ch. Ladame.

700) **Des résultats obtenus par l'Adaline, médicament sédatif et hypnotique contenant du Brome** (Klinische Erfahrungen mit Adalin, einem neuen Bromhaltigen Sedativum u. hypnotikum, par Scheidemantel (Nuerenberg). *Muench. Med. Wochensch.*, 1911.

L'auteur a obtenu de bons résultats avec l'adaline dans un grand nombre de cas de maladies infectieuses avec forte fièvre, agitation, insomnies; et dans des cas de névrose cardiaque, dans certains cas d'épilepsie, etc., cas rencontrés dans la clinique interne. Il estime que l'action de l'adaline est précieuse quand on ne veut pas d'emblée recourir aux grands moyens, donc dans les cas où l'agitation n'est pas très grande et où l'insomnie n'a pas encore un caractère prononcé. Ch. Ladame.

701) **L'action de l'Adaline chez les Aliénés** (Die Adalinwirkung bei Geisteskrankheiten), par Foerster (Bonne). *Psych. Neurol. Wochensch.*, n° 28, p. 281, 7 octobre 1911.

L'adaline, dont le nom technique est Bromdiaethylkarbamid, est très recommandée par Fœrster.

Il est mieux de donner de fortes doses que des doses fractionnées comme cela a été recommandé par quelques auteurs. La dose habituelle est de 0,5 à un gramme par jour. Chez les grands agités, on peut même aller jusqu'à 1 gr. 5. L'action du médicament se fera d'autant mieux et plus rapide, si l'on a soin de donner au malade beaucoup de liquide chaud.

Il n'est pas possible, même avec de petites doses, de distinguer les deux actions que la médication est sensée exercer, la sédation et le sommeil, tant cette action est intimement mélangée.

Ce n'est que sur certains malades que l'on observe la dissociation de cette action.

C'est ainsi que chez les paralytiques généraux et les déments précoces l'action prédominante est la sédation.

Ce médicament est très recommandé pour les hypocondriaques, neurasthéniques, hystériques.

Fœrster, par contre, n'a pas eu de résultats chez les alcooliques agités, ni chez les épileptiques.

Un des avantages de l'adaline, et non des moindres, c'est le fait qu'on peut l'associer avec la scopolamine et donner des doses moindres de ce dernier médicament avec un aussi bon succès.

Donc, l'adaline est un excellent hypnotique et sédatif.

Ch. Ladame.

ERRATUM

Le titre de l'analyse 99, parue dans le numéro du 30 janvier 1912, page 72, comporte une rectification, les deux rédacteurs, H. Vogt (de Wiesbaden) et R. Bing (de Bâle) prenant une part égale à la publication des *Données neurologiques et psychiatriques*.

OUVRAGES REÇUS

Donaggio (Arturo), *Una serie di fissanti del sistema nervoso*. Comunicazione al IIe Congresso della Societa italiana di Neurologia, Gênes, octobre 1909. Tip. ligure Oliveri, Gênes, 1911.

Donaggio (Arturo), *Le fibre collagene nei gangli spinali* Comunicazione al IIe Congresso della Soc. ital. di Neurologia, Gênes, octobre 1909. Tip. ligure Oliveri, Gênes, 1911.

Donaldson (Henry H.) and Hatai (S.), *Comparison of the Norway rat with the albino rat in respect to body length; brain weight, cord weight, pexentage of water in brain*. Journal of comparative Neurology, octobre 1911.

Flatau und Sterling, *Progressiver Torsiousspasmus bei Kindern*. Zeitschrift für die gesante Neurologie und Psychiatrie, 1911, H 5, page 586.

Gardi (Italo) e Prigione (Francesco), *Il siero di sangue dei malati di mente investigato col metodo biologico*. Rivista sperimentale di Feniatria, vol. XXXVI, fasc. 1, 1910.

Gardi (I) e Prigione, *Sul valore clinico dei principali metodi siero-diagnostici per la diagnosi di sifilide*. Note e Riviste di Psichiatria, 1911, numero 4.

Gardi (I) e Prigione, *Metodo dell'esaurimento frazionato del potere anticorpo al fine di dimostrare principii abnormi di sangue dei malati di mente*. Rassegna di Studi psichiatrici, septembre-octobre 1911, page 457.

Gardi (Italo) e Prigione (Francesco), *Ricerche sperimentali sul meccanismo e sul valore dell'azione antiemolitica esplicata dal siero di sangue degli alienati*. Rassegna di Studi psichiatrici, septembre-octobre 1911.

Gardi (Italo) e Prigione (Francesco), *Ricerche sperimentali condotte col metodo dell'esaurimento frazionato del potere anticorpo degli antisieri al fine di dimostrare la esistenza di principii abnormi specifici nel siero di sangue dei malati di mente*. Rassegna di Studi psichiatrici, septembre-octobre 1911.

Gomez (Eusebio), *Patronato de excarcelados*. Buenos-Aires, 1910.

Gomez (Eusebio), *El trabajo carcelario*. Buenos-Aires, 1910.

Grasset (J.), *Traité élémentaire de physiopathologie clinique. III. Fonctions de réception. Elaboration de l'énergie. Neurobiologie. Hérédité*. Montpellier et Paris, 1912.

Griffith (J.-P. Crozer) and Spiller (William G.) *Amyotonia congenita ; a clinical and pathological study*. American Journal of the medical Sciences, août 1911.

Hallion (L.), *La pratique de l'opothérapie. Principes, indications, posologie*. Masson, édit., Paris, 1911.

Hatai (Shinkishi), *Formular for determining the total length of the leopard frog for a given body weight*. Anatomical Record, juin 1911.

Hatai (Shinkishi), *Interpretation of growth curves from a dynamical stand point*. Anatomical Record, août 1911.

Hirschlaff (Leo), *Ueber Ruheübungen und Ruheübungs-Apparate. Zur Psychologie und Hygiene des Denkes*. Springer, Berlin, 1911.

Homén (E.-A.), *Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors*. Bd. III, H. 2-4, Karger, édit., Berlin, 1911.

Jacquet (Lucien) et Debat, *Essai sur l'action trophique du mercure et du sal-*

varsan chez les syphilitiques. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, août-septembre 1911.

JENDRASSIK (Ernst) (Budapest), *Ueber die Frage des Knabengeburten-Ueberschusses und über andere Hereditats probleme*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 38.

JONES (Ernest), *Some instances of the influence of dreams on waking life*. Journal of abnormal Psychology, avril 1911.

JONES (Ernest), *The relation of nasal obstruction to articulatory capacity*. British Journal of Children's Diseases, juin 1911.

JONES (Ernest), *The pathology of morbid anxiety*. Journal of abnormal Psychology, juin-juillet 1911.

JONES (Ernest), *Reflections on some criticisms of the psycho-analytic method of treatment*. American Journal of the medical Sciences, juillet 1911.

JONES (Ernest), *The relations hip between dreams and psychoneurotic symptoms*. American Journal of Insanity, juillet 1911.

JONES (Ernest), *Das problem des « Gemeinsamen Sterbens » namentlich mit Bezug auf den Selbstmord Heinrich von Kleist's*. Zentrablatt für Psychoanalyse, septembre 1911.

INFORMATIONS

Congrès de la Ligue internationale contre l'épilepsie.

La partie scientifique de ce Congrès, qui se tiendra à Zurich les 6 et 7 septembre 1912, comportera la discussion de rapports d'un intérêt général, et la présentation de communications.

Sujets de discussion. — 1° Le régime déchloruré. — Professeur DONATH (de Budapest), rapporteur. — Professeur ULRICH (de Zurich), docteur BALINT (de Budapest), co-rapporteurs.

2° L'alcool et l'épilepsie. — Professeur BINSWANGER, rapporteur.

Communications annoncées. — La thérapeutique glandulaire comme adjuvant du traitement de l'épilepsie. — H. CLAUDE (Paris).

Les phénomènes moteurs dans l'épilepsie alcoolique. — Professeur H. SOMMER.

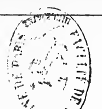
Réflexes myocloniques chez les animaux sans vertèbres. — J.-J. MUSKENS.

MM. ALDREN TURNER (de Londres), MINGAZZINI (de Rome), MUNSON (de New-York) préciseront ultérieurement les titres de leurs communications.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire du Congrès, le docteur MUSKENS, Overtoom, 286, Amsterdam.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17075.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYNDROME PARALYTIQUE POST-TRAUMATIQUE DÉTERMINÉ PAR UNE MÉNINGITE AIGUE A ÉVOLUTION LENTE

PAR

Rayneau et **L. Marchand**
Médecin de l'Asile d'Orléans. Médecin de la Maison nationale de Charenton.

Les traumatismes craniens déterminent des lésions cérébrales qui peuvent se traduire cliniquement par des formes morbides caractérisées soit par des troubles mentaux (psychoses), soit par des manifestations organiques et surtout par un syndrome qui peut simuler la paralysie générale.

Si l'étude clinique de ces différents accidents post-traumatiques a fait l'objet de nombreux travaux, il n'en est pas de même des lésions cérébrales qui les conditionnent. Il est même surprenant de relever que les discussions sur la paralysie générale traumatique portent surtout sur des faits cliniques. Or, ces arguments sont insuffisants; des sujets peuvent présenter plus ou moins longtemps après un traumatisme cranien un syndrome paralytique qui n'a pas pour substratum anatomique une méningo-encéphalite diffuse subaiguë. L'observation suivante en est un exemple.

P..., cultivateur, âgé de 35 ans, entre à l'asile d'Orléans le 30 avril 1909.

Antécédents personnels et héréditaires.— Rien à signaler dans les antécédents héréditaires du malade.

Il n'a jamais eu de maladie grave ; il a été à l'école primaire et apprit à lire et à écrire. D'une intelligence moyenne, il a toujours eu une excellente mémoire et paraissait jouir d'une bonne santé.

Il a fait deux ans de service militaire dans l'infanterie, après avoir été ajourné une année pour faiblesse de constitution. Il a accompli dans la suite deux périodes de 28 jours et supporta convenablement les fatigues des grandes manœuvres.

P... s'est marié à l'âge de 24 ans; sa femme n'a jamais eu d'enfant ni de fausse couche.

Les troubles mentaux pour lesquels le malade est admis à l'asile sont apparus à la suite d'un traumatisme cranien survenu le 6 juillet 1907.

Ce jour-là, P..., tenant à la bride son cheval attelé à une voiture, s'engage sur la voie du chemin de fer, près de la station de B..., au moment où survient un train express. La garde-barrière avait négligé de fermer les portes. Le choc très violent met la voiture

en pièces ; le cheval est projeté par-dessus la maisonnette de la garde-barrière et tué net. P... est retrouvé étendu sur le dos, sans connaissance, dans le jardin de la garde-barrière. Transporté à la gare de B..., il reprend peu à peu connaissance, mais il est incapable de se rendre compte de l'accident qui lui est arrivé ; il a du délire et ne cesse de réclamer son cheval et sa voiture. Deux médecins de B..., appelés immédiatement pour examiner le blessé, constatent les lésions et l'état mental suivant : 1° des plaies contuses avec écorchures du cuir chevelu, de la face, des mains, etc. ; 2° un hématome de la région dorso-lombaire gauche, avec éraillures pouvant laisser craindre la possibilité de lésions internes ; 3° au point de vue cérébral, le malade est dans un léger état d'hébétude ; il n'a pas conservé la mémoire des faits passés pendant et après l'accident.

Le blessé est transporté chez lui le lendemain, sur l'avis du médecin qui n'a pas jugé prudent le transport immédiat. Il reste alité pendant 5 semaines, se plaignant toujours de douleurs de tête et présentant du délire par intervalle ; il n'a gardé aucun souvenir de l'accident et réclame sans cesse son cheval et sa voiture.

Depuis lors, P... n'a jamais travaillé ; il balaye la cour de sa maison et va ramasser parfois de l'herbe pour ses lapins. Il est hébété ; il ne cesse de répéter qu'il ne peut plus rien faire, qu'il est estropié pour le reste de ses jours, qu'on lui doit une indemnité Par moments, il parait moins obnubilé et raisonne même assez bien.

Peu à peu, cet état s'aggrave. P... ne dort plus ; il est halluciné et son langage est incohérent Il va écouter le long des murs, prétendant entendre des bruits extraordinaires. Il passe la plus grande partie des journées dans sa cour, frappant le sol avec un bâton, se mettant à tourner sur lui-même ou à sauter d'un pied sur l'autre ; souvent il marmotte des paroles inintelligibles. Il manifeste vis-à-vis de ses voisins des idées de persécution ; il les accuse de mettre des glaces dans les murs de sa maison et croit voir des éclairs et des reflets. D'autres fois, il se dit riche et se proclame roi de France ; il se met à genoux dans une attitude extatique. Il a un appétit exagéré et se lève même parfois la nuit pour manger. Aussi il a pris rapidement de l'embonpoint.

Quelquefois il va manger dehors, prétendant qu'il ne veut pas périr dans sa maison, comme s'il redoutait de la voir s'écrouler sur lui. Il fuit la société et semble avoir peur de tout. Il refuse de se laisser couper les cheveux et la barbe, disant qu'il attraperait du mal.

Quand on vient le voir, il se sauve. Il repousse même sa femme en lui disant « qu'elle pue ».

Il lui est arrivé plusieurs fois de prendre une fourche et de la brandir contre des ennemis imaginaires. Si un voisin vient à passer et lui adresse la parole, il ne répond jamais et s'éloigne.

Il va aussi errant d'un côté et d'autre, les yeux hagards, se dérangeant à peine des voitures ou traversant la ligne de chemin de fer par un passage à niveau situé à proximité de chez lui, sans paraître s'inquiéter si un train va venir.

Sa famille lui ayant fait intenter une action contre la compagnie de chemin de fer en raison de son accident, il en radote sans cesse.

Le 16 février 1908, c'est-à-dire 7 mois après l'accident, le professeur Joffroy est commis pour examiner P... Voici son rapport :

« A notre arrivée, P... est debout, son visage est inerte, sans expression. Il répond à la plupart de nos questions, mais brièvement et généralement par oui ou par non. Il ne se plaint pas de souffrir, et, quand nous lui demandons pourquoi il ne travaille pas, il nous répond que « c'est parce qu'il ne peut pas... ce n'est pas possible ». Cependant il marche bien, ne présente pas de phénomènes paralytiques, ni des membres supérieurs, ni des membres inférieurs ; il est le premier à reconnaître qu'il a l'usage de ses membres, mais malgré tout il affirme qu'il ne peut travailler, sans chercher à donner aucune raison de son inaction. En effet, il ne s'occupe pas, ne lit pas, ne fait absolument rien, ne s'intéresse à rien, reste immobile assis ou debout, ou bien suit sa femme. Il n'aime pas, en effet, rester seul, il a peur, sans savoir de quoi il a peur.

« Il est désorienté dans le temps, ignore le jour et le mois, se croyant encore au mois de janvier.

« Il a tout à fait oublié sa table de multiplication, et nous n'arrivons à lui faire additionner de petits nombres qu'en insistant et en fixant son attention par des exemples qui peuvent l'intéresser. C'est ainsi que tout d'abord il ne parvient pas à nous dire combien font 35 et 7 ; mais si nous insistons en lui disant : « je vous donne 35 sous, puis ensuite « je vous donne encore 5 sous », il parvient à faire un compte exact.

« Il lit d'une façon inintelligente et sans comprendre le sens des phrases.

« Bref, il s'agit d'un trouble intellectuel caractérisé par de l'obnubilation et de la confu-

sion mentale, de l'incapacité de fixer l'attention, de l'amnésie lacunaire et diffuse, et de la désorientation dans le temps.

« Ces troubles se sont manifestés d'une manière très accusée immédiatement après l'accident, puis ils se sont amendés pendant plusieurs semaines pour ensuite réapparaître et s'aggraver au point où nous les constatons aujourd'hui.

« S'agit-il de troubles purement fonctionnels (psychose traumatique) ou bien s'agit-il de troubles symptomatiques de lésions cérébrales?

« Les détails de l'accident et de ses suites immédiates, les symptômes observés et enfin l'examen que je viens de faire du malade permettent de répondre, du moins en partie, à ces questions.

« Rappelons d'abord que P... a perdu connaissance au moment de l'accident pendant près de trois quarts d'heure et que depuis il n'a conservé aucun souvenir de cet accident. Rappelons encore que, revenu à lui, P... a présenté pendant une quinzaine de jours — et faisant suite immédiatement à l'accident — un état très accusé d'obnubilation, de désorientation, de confusion mentale.

« Un tel état, en l'absence de signes de fracture du crâne, permet de porter le diagnostic de contusion cérébrale avec lésions disséminées. Et, du reste, ce diagnostic trouve un appui dans certaines constatations que nous avons faites au cours de notre examen. Le malade, en effet, a accusé et même accuse encore une douleur à la nuque et à la partie supérieure du rachis. En outre, on constate chez lui une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant un peu plus grande que la gauche (sans modification des réflexes lumineux et accommodateurs). Enfin les muscles de la partie inférieure de la face se contractent plus énergiquement à droite qu'à gauche.

« Or, ces troubles, quoique peu accusés et très peu importants en eux-mêmes, ont une signification précise et nous confirment dans l'opinion qu'il s'est produit, au moment de l'accident, de la contusion cérébrale consistant en lésions légères, multiples et diffuses des méninges et de la substance cérébrale (petites déchirures, hémorragies capillaires, épanchements méningés), principalement dans le mésocéphale au niveau des noyaux d'origine des nerfs des yeux ou de la face, ainsi que très probablement dans la partie postérieure des hémisphères cérébraux.

« Nous pourrions dire que ces lésions sont sans doute légères, puisqu'elles ne donnent lieu qu'à des signes physiques peu accusés et qu'on peut supposer que les troubles produits par les lésions encéphaliques sont renforcés par des symptômes de psychose traumatique. La chose est possible, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

« En somme, et pour nous résumer, nous dirons qu'il existe chez P... des lésions multiples, légères, diffuses du mésocéphale, du cerveau et des méninges, résultant de la contusion cérébrale et se traduisant bien plus par des troubles mentaux que par des signes physiques; mais que si les troubles mentaux relèvent en partie de lésions organiques, ils peuvent aussi en partie être attribués à la psychose traumatique.

« Essayons maintenant d'établir le pronostic.

« Nous pouvons dire que tout ce qui, dans la symptomatologie du malade, ressortirait à la psychose, est curable dans un temps qu'on ne peut évaluer, mais que les troubles qui se rattachent aux lésions cérébrales ne s'effaceront jamais complètement ; on ne peut espérer que leur atténuation. Par contre, il faut savoir que, dans un avenir plus ou moins proche, il peut se produire une aggravation de l'état mental et même de l'état physique sans aucune probabilité de guérison. C'est, en effet, chez des blessés de ce genre que six mois, un an, deux ans, trois ans après l'accident on observe parfois le développement de troubles mentaux graves et même incurables, en particulier de la paralysie générale ou de la pseudo-paralysie générale traumatique. Nous devons dire que le développement d'une telle complication est possible chez ce malade

« En résumé, ce blessé ne peut guérir qu'avec un déficit intellectuel plus ou moins accusé, et, d'autre part, il peut se faire qu'au lieu d'une amélioration ce soit une aggravation qui se produise.

« Pour terminer, je crois devoir dire que si le blessé ne me paraît ni simuler, ni même exagérer, je ne voudrais pas me porter garant qu'il en est de même de l'entourage. Tel est aussi l'avis du docteur T... Cette remarque me paraît d'autant plus importante que l'état d'obnubilation du malade ne lui permettrait de tenir, dans la discussion de la question d'indemnité, qu'un rôle secondaire et dont la validité serait actuellement pour le moins contestable.

« Au point de vue pratique, je crois qu'il serait préférable de terminer définitivement cette affaire le plus rapidement possible ; c'est à coup sûr l'intérêt du blessé, mais c'est aussi et tout autant l'intérêt de la Compagnie. »

Dans la suite, l'état du malade ne subit aucune amélioration; les facultés intellectuelles se sont même affaiblies progressivement.

Entrée à l'asile. — Après l'avoir gardé auprès d'elle pendant 20 mois, la femme de P... se décide à l'amener à l'asile, non pas tant pour le faire soigner que pour obtenir plus facilement une indemnité de la compagnie de chemin de fer. Du reste, le malade se laisse conduire assez facilement, séduit par la promesse qu'on lui a faite avant son départ qu'il va enfin toucher la forte somme.

A son arrivée, il fait les plus grandes difficultés pour prendre un bain; il pousse des cris de terreur quand on lui coupe les cheveux, qui tombent en longues boucles sur ses épaules. Il déclare qu'il n'est pas malade, qu'il veut simplement toucher son argent et retourner chez lui. Il va sans cesse aux portes et cherche à s'en aller.

9 avril 1909. — P... est plus calme; il a bien dormi et s'est alimenté normalement. Il a repris confiance et dit qu'il attendra quelques jours jusqu'à ce qu'on lui remette son argent. Il parle peu, va et vient dans la cour de sa division en se frottant les mains. Quand on s'approche de lui, il prend des attitudes de défense comme s'il avait peur qu'on lui fasse du mal. P... parle toutefois aux médecins avec une grande volubilité, mais répète sans cesse la même chose; il veut retourner chez lui, il n'est pas malade; il ne comprend pas pourquoi on l'a amené ici. Il est très désorienté dans le temps; il ne sait pas la date actuelle; il vit sans s'intéresser aux événements; d'ailleurs on constate que seule la mémoire du passé est en partie conservée. P... s'en rend compte et fait la remarque qu'il oublie ce qu'il vient de voir ou d'entendre.

P... se plaint très souvent de maux de tête et dit qu'il en a toujours beaucoup souffert depuis son accident.

La démarche est raide. Le malade se tourne tout d'une pièce. La tête est tenue en extension et fait peu de mouvements.

La parole articulée ne présente pas de troubles nets; toutefois par moments on constate une certaine hésitation.

Inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Les réflexes lumineux et accommodateurs sont normaux.

Les réflexes patellaires sont exagérés.

Légère parésie faciale inférieure gauche. La force musculaire des membres paraît conservée.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée et des sensibilités spéciales.

12 avril. — P... est toujours calme. Il s'alimente bien; cause fort peu. Il paraît songeur. On lui fait prendre depuis son entrée des bains prolongés et il semble moins énervé. Il déclare s'ennuyer à l'infirmerie et demande à passer dans une autre division.

Du *13 avril au 1er mai*, P... est dans une division de travailleurs. Il se laisse facilement diriger, assiste à quelques corvées d'intérieur. Il se déclare satisfait, mais répète sans cesse que sa femme va venir le chercher. Il ne se plaint de rien et s'alimente bien

1er mai. — Dès le matin, P..., qui a cependant bien dormi, paraît mal en train. Il mange la soupe comme les autres malades, mais il la vomit aussitôt après. A 10 heures et demie, il déjeune et sort dans la cour pour se promener. Tout d'un coup, on le voit chanceler et il tombe sans connaissance. Transporté à l'infirmerie, on constate qu'il a le côté gauche paralysé. Le facies est vultueux. Pendant le reste de la journée, il est atteint de crises épileptiformes avec prédominance de convulsions du côté gauche; morsure de la langue et gâtisme au cours des crises. A plusieurs reprises, vomissements. Comme traitement, on ordonne l'application de glace sur la tête et un lavement purgatif.

2 mai. — Etat comateux; face vultueuse; trismus et raideur de la nuque. Respiration stertoreuse.

La température oscille autour de 40°. Nombreuses crises épileptiformes. Émission d'urine et de matières fécales. Comme traitement, on applique des sangsues aux tempes et on continue l'application de glace sur la tête.

3 mai. — Même état. Plusieurs crises épileptiformes avec prédominance des mouvements convulsifs du côté gauche. Le malade ne fait aucun mouvement. Il fait entendre un petit grognement quand on le pince fortement et il esquisse quelques mouvements de défense du côté droit. Le côté gauche est complètement inerte. Respiration stertoreuse. La température est de 39°,7 le matin et de 40°,3 le soir.

4 mai. — Aucun changement. On note sept crises de convulsions dans la journée. Température du matin 40°,1; du soir 40°,4.

5 mai. — Les crises sont plus fréquentes. Le malade est plus oppressé. Il cherche à

se débarrasser avec la main droite de la vessie de glace qu'il a sur la tête. Paralysie flasque du côté gauche. Mort à 4 heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est faite 24 heures après la mort.

On ne note rien de particulier à l'ouverture de la boîte cranienne.

A l'incision de la dure-mère, il s'échappe un liquide trouble et on remarque immédiatement une matière jaunâtre qui recouvre les circonvolutions Le cerveau s'enlève facilement de la boite cranienne ; tout le liquide collecté à la base du crâne est jaune et n'est autre que du pus.

La pie-mère au niveau des lobes frontaux, des lobes pariétaux et temporaux est épaissie et a par endroits l'apparence d'une couenne. On peut. en grattant avec le dos d'un scalpel. détacher une partie de la matière jaunâtre qui infiltre la pie-mère.

Les méninges molles sont complètement adhérentes au cortex ; on ne peut en aucune région les détacher sans léser le parenchyme.

Pas d'athérome. Pas de lésions localisées sur les coupes transversales. Le cerveau est très congestionné; la substance grise a une coloration violacée.

Le plancher du IVe ventricule a un aspect dépoli.

L'hémisphère droit pèse 700 grammes ; le gauche 730 grammes; le cervelet et le bulbe 190 grammes.

Examen histologique. Cerveau. — L'examen a porté sur les circonvolutions des lobes frontaux, les pariétales ascendantes, les circonvolutions temporales gauches et le cerveau droit.

Les lésions sont diffuses; elles consistent en méningite aiguë suppurée.

Au niveau de la région antérieure des circonvolutions frontales, la pie-mère est très épaissie; elle est infiltrée à sa face profonde seulement de lymphocytes mononucléaires au milieu desquels on n'observe que quelques polynucléaires. Par places, les mononucléaires sont de grande taille ; ils contiennent un énorme noyau entouré d'une zone de protoplasma clair ou légèrement pigmenté (macrophages). La pie-mère est complètement adhérente au cortex. L'infiltration méningée est aussi prononcée dans le sillon qu'à la convexité des circonvolutions.

Dans le cortex, les lésions sont discrètes. Les capillaires sont dilatés ; quelques vaisseaux, situés dans la couche moléculaire, sont atteints de périvascularité légère.

Les cellules pyramidales présentent de la chromatolyse partielle ; le noyau est excentrique dans la plupart. Les lymphocytes des espaces péricellulaires ne paraissent pas augmentés de nombre.

La névroglie est hyperplasiée dans toute la couche moléculaire qui prend sur les coupes colorées au picro-carmin une coloration foncée. La prolifération du tissu de soutien est surtout représentée par le développement des fibrilles névrogliques sans présence d'astrocytes.

Les fibres tangentielles sont manifestement lésées et diminuées de nombre.

Au niveau de la région motrice droite, les lésions du cortex sont identiques à celles que nous venons de décrire, mais les lésions méningées présentent quelques particularités. La pie-mère est très épaissie; l'infiltration embryonnaire occupe toute son épaisseur. Les cellules inflammatoires sont surtout des polynucléaires ; les lymphocytes mononucléaires sont en très petit nombre. A la région la plus superficielle de la pie-mère, on remarque que ces cellules sont altérées, prennent mal les colorants et tombent en deliquium (pus).

Les lésions sont identiques au niveau des lobes temporaux, mais moins accusées. On n'observe qu'une inflammation méningée très discrète au niveau du cunéus droit.

On ne note la présence d'aucun microbe extra ou intracellulaire.

Cervelet. — La seule lésion à noter est l'infiltration de la pie-mère par des mononucléaires et des polynucléaires.

Bulbe. — La pie-mère bulbaire est légèrement infiltrée. On note une périvascularite discrète des vaisseaux intra-bulbaires. Pas de lésion des cellules des noyaux bulbaires : pas de dégénérescence des fibres à myéline. L'épithélium ventriculaire est recouvert d'une couche de globules de pus.

Moelle cervicale. — Légère infiltration méningée : quelques cellules motrices contiennent du pigment. On ne note aucune autre lésion. Les racines antérieures et postérieures paraissent saines.

Cette observation est d'autant plus intéressante que nous avons pu nous procurer le rapport rédigé par le professeur Joffroy sur l'état mental de la victime sept mois après l'accident. A cette époque ce dernier avait fait le diagnostic de

confusion cérébrale consistant en lésions légères, multiples et diffuses des méninges et de la substance cérébrale avec développement possible dans l'avenir de troubles mentaux graves, en particulier de la paralysie générale ou de la pseudo-paralysie générale traumatique. Le pronostic de M. Joffroy s'est réalisé. Vingt mois après l'accident, le malade fut interné et l'un de nous constata chez lui un déficit intellectuel profond et des troubles organiques qui rappelaient ceux de la paralysie générale. Trois semaines après son internement, le sujet était atteint d'ictus épileptiforme avec hémiplégie gauche, de vomissements, de fièvre et succombait quelques jours après sans avoir repris connaissance. L'examen des centres nerveux montra que le malade était atteint de méningite aiguë.

Actuellement on peut résumer ainsi les diverses opinions sur la paralysie générale traumatique : 1° la paralysie générale traumatique n'existe pas ; 2° un traumatisme cranien ne peut déterminer la paralysie générale que chez les syphilitiques.

Si l'on considère les nouvelles phases présentées par l'affection de notre sujet, on voit que l'on pouvait admettre qu'il était atteint de paralysie générale traumatique. En suivant les règles proposées par M. Régis (1), on pouvait considérer le diagnostic étiologique comme bien établi. Notre sujet ne présentait aucun trouble mental suspect avant l'accident dont il fut victime. Le siège du trauma portait sur le crâne et sa gravité était indiscutable. Le syndrome paralytique ne s'est développé que plusieurs mois après l'accident. Entre le trauma et la paralysie générale, on avait constaté une série de troubles à évolution progressive. Comme le faisait remarquer M. Joffroy dans son rapport, le sujet a présenté immédiatement après l'accident de la confusion mentale ; puis ces troubles se sont amendés pendant plusieurs semaines pour réapparaître ensuite et s'aggraver peu à peu.

Notre cas présentait donc aux points de vue clinique et étiologique toutes les apparences d'un cas de paralysie générale traumatique. L'examen des centres nerveux a montré que ce diagnostic était faux, d'où la nécessité dans cette question encore à l'étude de n'admettre comme cas de paralysie générale traumatique que les cas bien observés et complétés par un examen histologique du cerveau.

On admet généralement que les lésions cérébrales créées par un traumatisme cranien ont une évolution bien différente de celle de la paralysie générale. « Elles ne sauraient que rétrocéder dans la suite » (Brissaud) (2). MM. Joffroy et Mignot (3) différencient ainsi la méningo-encéphalite traumatique et la paralysie générale : « Dans la méningo-encéphalite traumatique, avec le temps, tous les symptômes régressent et atteignent un degré d'amélioration variable, selon les cas, ou ils s'immobilisent pendant des années. » Si cette évolution est la plus commune, elle est loin d'être constante. C'est ainsi que, dans notre cas, les lésions inflammatoires ont été progressives et ont déterminé une issue fatale.

Doit-on admettre que la méningite aiguë a débuté chez notre malade immédiatement après l'accident ou bien doit-on admettre qu'elle est venue compliquer des lésions méningo-corticales en rapport avec la confusion cérébrale ? La constitution histologique des lésions méningées nous permet de préciser en

(1) Régis. La question de la paralysie générale traumatique au point de vue médico-légal. *Journal de Neurologie*, 20 octobre 1911.

(2) Brissaud. De la prétendue paralysie générale traumatique. *Congrès de Lille*, 1906.

(3) Joffroy et Mignot. *La paralysie générale*, O. Doin, édit., p. 195.

partie ce point. Au niveau de la région antérieure des circonvolutions frontales, la pie-mère est infiltrée à sa partie profonde seulement de grosses cellules mononucléaires et ses épaississements sont constitués par une série de couches superposées de tissu conjonctif (méningite fibreuse). Au niveau des régions motrices, les lésions méningées sont plus aiguës ; la pie-mère épaisse est infiltrée dans toute son épaisseur de cellules embryonnaires et surtout de polynucléaires ; sa surface externe est parsemée de cellules de pus. Au niveau des lobes temporaux et des lobes occipitaux, les lésions méningées sont moins accusées. Ces constatations montrent que la méningite aiguë a eu une évolution lente, qu'elle existait bien avant l'apparition des attaques épileptiformes qui ne furent qu'un des symptômes terminaux ; la méningite fibreuse des lobes frontaux peut être considérée, à notre avis, comme une évolution vers la sclérose de la méningite aiguë qui a débuté par les régions antérieures du cerveau pour se propager ensuite d'avant en arrière, jusqu'au niveau des régions motrices ; la méningite aiguë est très accusée. Ces formes de méningite aiguë à évolution de longue durée sont maintenant bien connues. Il est regrettable que l'on n'ait pas pratiqué sur notre sujet des ponctions lombaires dès le début des troubles mentaux. L'étude des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien aurait apporté au diagnostic une précision indiscutable.

On pourrait enfin supposer que la méningite aiguë est venue compliquer tardivement une paralysie générale traumatique. Une telle interprétation ne peut être admise ; on n'observe dans le cortex de notre sujet que des lésions d'encéphalite scléreuse et vasculaire en rapport avec les lésions méningées, on n'y observe pas les lésions caractéristiques de la paralysie générale.

II

TROUBLES MENTAUX DANS UN CAS DE MÉNINGITE SÉREUSE

PAR

Mme **Nathalie Zylberlast**

Assistante du service

(Service des maladies mentales du docteur BORNSTEIN, à l'hôpital israélite de Varsovie).

C'est en 1893 que Quincke a distingué, sous le nom de méningite séreuse, une entité morbide nouvelle. A partir de cette époque, de nombreux travaux, successivement parus, nous ont appris à savoir différencier la méningite séreuse de toute autre affection qui, comme elle-même, vient à augmenter la pression intracranienne.

Notre cas, assez typique, du reste, sous le rapport des symptômes cliniques somatiques qui tous prouvaient sans conteste l'augmentation de la pression intracranienne, paraît intéressant à publier en raison : 1° des troubles psychiques qui ont compliqué le tableau classique ; 2° du fait que la méningite séreuse a débuté au cours d'un accès chez une personne qui souffrait depuis longtemps

de migraine; 3° de cette considération que des troubles presque analogues ont été décrits jusqu'à maintenant sous le nom de psychoses migraineuses.

Il nous semble donc que notre cas éclaire jusqu'à un certain point l'apparition des troubles psychiques au cours de la migraine, et tend à préciser le rapport qui existe entre cette dernière affection et la méningite séreuse.

Le 22 septembre 1910, K..., âgée de 30 ans, fut amenée, sans connaissance, dans le service des maladies nerveuses. Les parents racontent que la malade souffre depuis une semaine de céphalées de jour en jour plus intenses. Au cours des deux derniers jours, la malade avait eu des vomissements.

Le début de l'affection avait coïncidé avec la menstruation.

Le matin de son admission, on avait trouvé la malade en état d'inconscience, assise sur son canapé qui venait d'être souillé par un vomissement. On la transporta à l'hôpital. Les infirmières qui la mirent au lit racontent qu'elle était cyanosée, inconsciente, ne répondant point quand on lui parlait; elle avait les mâchoires serrées, vomissait abondamment.

La même nuit, elle reprit connaissance, mais sans pouvoir se remémorer ce qui s'était passé dans la journée.

Les quatre jours suivants, la malade continua à se plaindre de maux de tête; elle vomissait assez souvent; elle était tout à fait consciente. A ce moment, on remarqua sur l'abdomen des petites taches rougeâtres: la température du corps s'éleva jusqu'à 38°.6 et la malade, suspectée d'être atteinte d'une maladie infectieuse, fut transportée dans le service approprié. Mais le troisième jour déjà, la température baissait jusqu'à la normale, les taches avaient disparu et il ne persistait que la céphalée, très amoindrie d'ailleurs d'intensité, et des vomissements plutôt rares.

Subitement la malade, en présence des docteurs, commença à gémir et à prier en chantant à haute voix. Le jour suivant, son état mental était tel qu'il fallait la transporter dans le service des maladies mentales.

Le père de la malade, interrogé alors, nous apprend qu'elle a eu toujours, au cours de la menstruation, des céphalées qui duraient quelques heures et s'accompagnaient de vomissements.

Comme il a été dit plus haut, cette fois-ci, le début de l'affection coïncidait également avec l'époque de la menstruation; à l'heure actuelle, c'est-à-dire deux semaines après le début de la maladie, la menstruation a repris, et en même temps les troubles psychiques sont entrés en jeu.

La malade s'est toujours montrée normale au point de vue psychique. Toute sa famille fut également bien portante. Il paraît que deux mois auparavant, la malade a reçu un coup de bâton sur la tête, ce qui aurait causé une céphalée de 24 heures de durée. Au bout de ce temps, la malade ne sentait plus aucune douleur à l'endroit frappé.

Quant aux causes morales possibles, il faut citer un grand chagrin provoqué par le départ de son fils mineur en Amérique. La malade craignait pour sa vie, car elle ne recevait aucune nouvelle de lui. C'était immédiatement avant sa maladie.

Etat actuel : 5 décembre 1910. — La malade, enveloppée d'une couverture, reste debout dans un coin. « Pourquoi veut-on me ranger parmi les folles? David, laisse-moi », prononce la malade en se tournant vers la porte.

Lorsque le médecin lui demande ce que signifie le nom « David », la malade répond : « C'est mon frère, qu'est-ce qu'il me veut, pourquoi reste-t-il debout ici ?

« Il n'y a personne, regardez bien. — Il s'est caché à présent.

« Entendez-vous sa voix ? — Oui, je l'entends.

« Où êtes-vous ici ? — Vis-à-vis de ma maison; ma mère est allée chercher une jupe; je veux m'en aller à la maison, dans la brasserie. David, laisse-moi, ne me parle pas. Maman, faites-le cesser de parler. »

« Et moi, qui suis-je ? — Est-ce que je sais! Vous signez comme docteur ou autrement. »

Lorsqu'on l'interroge, elle raconte assez exactement et avec détails tout ce qui concerne sa maladie, mais son récit s'interrompt de temps en temps; la malade semble écouter quelque chose du côté de la porte et prononce : « David, laisse-moi », ensuite elle continue son récit et répond aux questions.

On constate donc qu'elle se rappelle sa maladie, la perte de connaissance; elle sait qu'elle s'est « réveillée » à l'hôpital, sans pouvoir comprendre comment elle y avait

pénétré. Ses réponses sont satisfaisantes. mais quelquefois elle répète les questions comme si elle les entendait mal en pensant à autre chose.

La malade s'oriente mal dans l'*espace* : « Je me trouve à la maison ou vis-à-vis de la maison. » De même, elle ne se rend pas exactement compte de l'*entourage*. « Je connais le médecin depuis longtemps; il demeure ici; je connais aussi sa femme. » Par moments, elle avoue que ses réponses ne sont pas ce qu'il faudrait; mais elle se sent très faible et ne sait pas où elle se trouve ni avec qui elle converse.

Elle se rend mieux compte *du temps* : elle sait qu'il y a, à l'heure actuelle, deux semaines qu'elle est tombée malade et qu'elle a quitté hier l'hôpital (c'est-à-dire le service des maladies infectieuses).

La malade est un peu *déprimée*, elle paraît somnolente.

Examen physique. — La malade est en bon état de nutrition; taille moyenne; les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière A l'ophtalmoscope. au *fond des yeux, on voit les deux papilles mal délimitées, avec des vaisseaux dilatés.*

Les mouvements de tous les membres sont bien conservés; il semble pourtant que la main droite est un peu moins forte que la gauche.

Les réflexes tendineux sont bien conservés aux membres supérieurs. Les réflexes patellaires sont pathologiquement exagérés, des deux côtés égaux. Les réflexes achilléens sont exagérés, le gauche peut-être un peu plus que le droit. La recherche du réflexe plantaire provoque la flexion des orteils.

6 décembre 1910. — On nous dit qu'hier soir la malade frappait à la porte en criant : « Stanislas ! » priant qu'il lui ouvre la porte. Elle a pris un hypnagogue à 11 heures de la nuit et n'a dormi que de 3 heures à 7 heures du matin.

Ce matin, elle dort encore. Réveillée, elle répond volontiers aux questions. Elle croit avoir connu le médecin, mais ne se rappelle pas à quel moment ni où elle l'a vu. Elle dit qu'elle se trouve à l'hôpital des aliénés, mais ne peut pas comprendre comment elle y a pénétré : « Hier je n'y étais sûrement pas »; elle est indignée lorsque le médecin l'assure qu'elle s'y trouve depuis deux jours déjà. Elle raconte des événements qu'elle assure s'être passés dans la journée d'hier : avec sa mère, elle était dans la rue.... ne se rappelle plus de quel nom; de la cour elle entra par une porte ouverte dans une chambre qu'elle croyait d'abord être un cabinet d'aisances, mais qui ne l'était pas, vu qu'il y avait des armoires et des fleurs. Lorsqu'elle fut entrée, la porte se ferma sans qu'elle pût la rouvrir; son père se trouvant dans la cour, elle l'appelait pour qu'il lui ouvre, mais il ne venait pas. Dans la même chambre se trouvaient des gens cachés derrière les armoires; quand ils la virent seule, ils voulurent la prendre; c'est à ce moment qu'elle se mit à crier. à frapper à la porte jusqu'à ce qu'une demoiselle lui ouvrit.

Elle répète aujourd'hui qu'hier son frère David l'a querellée et qu'il lui a parlé.

La malade avoue qu'elle ne se sent pas bien portante, elle est mal à l'aise.

Elle présente un haut degré d'amnésie pour les événements du jour passé : elle ne se rappelle pas qu'elle a été déjà dans le cabinet du docteur; elle affirme s'y trouver pour la première fois. la figure du docteur lui apparaît dans ses souvenirs comme à travers un nuage; la seule chose bien conservée est le souvenir de sa discussion avec son frère David.

Les infirmières racontent qu'en effet, hier, la porte du cabinet d'aisances se ferma derrière la malade et qu'une servante l'ouvrit; mais ce fait exact est tellement transfiguré qu'on ne le reconnaît plus dans le récit de la malade.

10 décembre. — La malade se sent faible. Depuis deux jours elle souffre des céphalées. Elle est très bien orientée en ce qui concerne le temps et le lieu; depuis quatre jours, elle se trouve dans le service des maladies mentales.

L'examen somatique ne décèle pas de symptômes nouveaux : les réflexes patellaires sont vifs, le gauche peut-être plus que le droit. La force musculaire. peu considérable, est égale des deux côtés. La sensibilité est partout intacte. La marche est lente mais moins chancolante qu'auparavant.

La papille optique présente de l'œdème (bilatéralement).

Au poumon droit, l'expiration est prolongée.

Le pouls : 100. Température normale.

11 décembre. — La céphalée et les nausées persistent. La malade n'a pas dormi de la nuit. Le pouls : 92.

14 décembre. — Depuis deux jours, la malade vomit le matin. Les céphalées persistent. Les réflexes se présentent de même que précédemment. La papille optique droite est plus œdématiée que la gauche.

17 décembre. — *Examen ophtalmoscopique (docteur Endelman)*. — A droite. l'œdème

de la papille est de 4 D: les veines sont dilatées; les artères. en beaucoup d'endroits, sont recouvertes par des membranes grisâtres.

A gauche, l'œdème est un peu moindre; une hémorragie assez notable englobe la région d'une artère.

19 décembre. — Hier matin, la malade vomissait encore et elle a eu de la céphalée. Après-midi la céphalée s'est dissipée.

La malade, pendant le mois qu'elle resta à l'hôpital, n'a eu qu'une fois mal à la tête, sans vomissements.

5 novembre. — *Examen ophtalmoscopique (docteur Endelman)*. — A droite, l'œdème est devenu moindre (2 D à peu près). Les veines sont encore dilatées. Les troubles au fond de l'œil ont disparu.

A gauche, l'hémorragie n'a laissé qu'un faible trouble; les limites de la papille sont partout bien marquées, les veines, un peu larges, sont moins dilatées qu'à droite.

5 décembre. — La malade vient encore une fois se faire examiner. Elle se sent parfaitement bien portante, elle travaille comme jadis, n'a ni céphalées, ni vomissements. La vue est parfaite Mais souvent, lorsqu'elle se penche, elle a devant les yeux des éblouissements.

L'examen ophtalmoscopique démontre que la papille droite est bien délimitée, un peu rougeâtre, avec les vaisseaux dilatés; la gauche est normale, cependant les vaisseaux sont un peu trop larges.

25 février 1911. — La malade se sent très bien portante. Elle n'a pas eu de migraine: avant et après la menstruation. elle sent comme si « l'on coupait avec un couteau » sur la région pariétale et elle entend le bruit dans les oreilles. Ces accès durent quelques heures. A part cela, elle ne souffre de rien.

Le fond des yeux est absolument normal.

Résumé. — La malage, âgée de 30 ans, souffre depuis longtemps d'accès de migraine avec vomissements; ils coïncident avec la menstruation. Dernièrement au moment des époques, elle ressent une forte céphalée, qui ne disparaît pas comme d'habitude, au bout de quelques heures, mais devient de plus en plus pénible.

Des vomissements abondants se répètent pendant 2 jours. Une semaine après le début de l'affection, la malade perd toute connaissance. Dans cet état, elle est transportée à l'hôpital où elle reprend conscience Les céphalées et les vomissements durent toujours. A l'hôpital, on a constaté l'élévation de la température (38°); au bout de trois jours, elle est redevenue normale.

Le cinquième jour, la température monte jusqu'à 38°,6 et on voit apparaître sur le corps des petites taches, qui font penser à une maladie infectieuse, mais après **24** heures les taches disparaissent, la température s'abaisse à la normale, il ne reste que les céphalées et les vomissements: il s'y joint des troubles psychiques. La malade, à ce moment, était dans le service des maladies infectieuses, et les troubles psychiques n'ont pas été notés scrupuleusement; mais il semble bien que l'apathie et un certain degré d'obnibulation prédominaient.

Enfin 3 semaines après le début de la maladie, des troubles psychiques bien accentués entrent en jeu, en même temps réapparaît la menstruation (2 semaines après la cessation des précédentes règles).

La malade, excitée, se promène en chemise, parle tout le temps; il est évident qu'elle a des hallucinations visuelles et auditives; elle ne se rend pas compte du temps ni de l'espace. Son état d'âme peut être défini : excitation avec idées dépressives.

Cet état dure un peu plus de 36 heures, puis, tout d'un coup, l'état psychique s'améliore : l'orientation concernant *le lieu* revient (la malade avoue qu'elle se trouve à l'hôpital des aliénés), de même elle s'oriente dans l'*entourage* (elle reconnaît le docteur, ne se rappelle pas où elle l'a vu, probablement à cause de l'amnésie de l'époque d'excitation). La malade ne comprend pas comment elle a

pénétré dans le service des maladies mentales; pourtant elle se rappelle d'un événement qui a eu lieu au moment de son entrée dans ce service : la porte du cabinet se ferma derrière la malade et elle dut appeler pour qu'on lui ouvre et qu'on la fasse sortir. Il est vrai qu'elle décrit mal cet événement, qu'elle raconte qu'il y avait des hommes qui sont accourus à ses cris ; elle se rappelle avoir vu et entendu hier son frère, elle ne peut pas admettre que c'étaient des hallucinations.

L'examen somatique de la malade démontre l'*œdème bilatéral de la papille optique* et l'exagération des réflexes patellaires.

Quatre jours plus tard, la malade est tout à fait consciente, s'oriente bien sous tous les rapports, il n'y a plus de troubles psychiques.

Elle se plaint toujours des maux de tête, mais même ces derniers disparaissent tout à fait et six semaines après son entrée à l'hôpital elle en sort complètement guérie.

La malade, observée encore pendant les cinq mois suivants, n'a pas présenté de douleurs migraineuses habituelles; il y avait uniquement avant et après la menstruation des sensations comme si l'on « coupait avec un couteau » à travers la région pariétale, et la malade a eu des bourdonnements d'oreilles. A part cela, la malade se sent bien. La papille optique est redevenue normale.

* * *

Le diagnostic différentiel devait en premier lieu élucider le rapport existant entre la maladie actuelle et la migraine antécédente.

La première question qui se présente à notre esprit est de savoir s'il ne s'agit pas d'une psychose migraineuse.

Dans la littérature concernant les psychoses migraineuses, nous trouvons les cas de Krafft-Ebing, Mingazzini, Koppen et quelques autres.

Je me permets d'en donner les résumés pour montrer ce qu'il y a de commun et de différent entre ces cas et le nôtre.

Krafft-Ebing décrit : 1) Un malade de 18 ans, qui souffre depuis longtemps de la migraine. Après un choc moral, il a ressenti une forte douleur de la tête (avant son apparition il voyait des scotomes lumineux), puis des hallucinations visuelles à sujet effrayant. Cet état dura 3 jours, puis la guérison complète se fit avec l'amnésie de toute la période des troubles psychiques.

2) Un second cas concerne un garçon de 15 ans. Ses accès de migraine datent de sa quatrième année. Pendant l'accès douloureux, il se comporte comme un aliéné, il déchire ses vêtements.

Krafft-Ebing ne partage pas l'opinion de Schüle et Mingazzini qui regardent les troubles psychiques comme conséquence de douleurs très fortes *(dysphrenia neurologica)*. Au contraire, il les considère comme provenant de la même source que les douleurs.

Dans un travail récent Krafft-Ebing décrit encore des cas de psychoses migraineuses :

1) Un jeune homme de 21 ans souffre depuis 5 ans d'accès de migraine. L'accès débute par des images visuelles colorées et dure environ une heure.

Dernièrement, le malade, tout d'un coup, voulut boire de la potasse caustique contenue dans un tonneau; lorsqu'on l'en empêcha il sourit, dit avoir mal à la tête, et prit un peu de vin. Un instant après, il se mit à frapper sa tête contre le mur, à arra-

cher ses cheveux, à pleurer. Sa conscience était obnubilée. Quatre heures plus tard, son accès était passé ; le jour suivant, *il ne se rappelait pas* ce qui s'était passé pendant ces quatre heures.

Avant cet événement, le malade avait éprouvé de grands chagrins.

2) Malade âgé de 21 ans. Accès de migraine depuis 14 ans; ils se répètent tous les 8 jours. Un soir, le malade a rencontré un ami; il lui fait part de la mort de son père, et se met à pleurer; il quitta son ami. Ici finissent les souvenirs concernant ce soir. Après avoir quitté son ami, le malade s'approcha d'un sergent de ville et exigea de lui 3 000 gouldens. Le sergent le mena au poste et de là à l'hôpital. Le malade, tout à fait désorienté, affirme que le sergent lui doit 5 000 gouldens.

Le jour suivant, il reprend conscience ; il existe une *amnésie* complète s'étendant sur tout le temps qui sépare la conversation avec l'ami et le réveil à l'hôpital.

Les troubles psychiques se sont ajoutés à l'accès pour la première fois.

3) Malade de 30 ans. Il commença *tout d'un coup* à gesticuler dans la rue; il criait et mordait les passants qui s'approchaient de lui.

Le jour suivant il était tout à fait tranquille et ne se *rappelait point* ses actions de la veille. Il ne conserva dans sa mémoire que ce fait qu'il eut des crampes d'estomac et qu'il tomba dans la rue. Depuis quelques mois, il éprouvait des accès de douleurs du côté droit de la tête, surtout dans la région frontale, des scotomes dans l'œil droit, des images visuelles brillantes et de fortes crampes d'estomac.

A l'examen, on constate la *névrite optique* en voie de disparition.

Dix jours après, le malade a eu encore une fois des images devant son œil droit sans douleurs de tête.

Les cas ci-dessus sont ceux où il n'y a point de symptômes indiquant la présence possible de l'épilepsie ou de l'hystérie.

Dans trois autres cas, à côté de la migraine, il y a soit l'hystérie, soit l'épilepsie, ce qui fait que ces cas ne peuvent pas être pris en considération.

Féré rapporte un cas rare : d'après le début, il s'agissait d'une épilepsie.

La malade, à l'âge de 7 ans, tout d'un coup tomba évanouie, perdant son urine.

Depuis ce temps, elle souffre d'accès de maux de tête du côté droit avec des hallucinations visuelles, auditives et quelquefois gustatives.

En outre des maux de tête, elle présentait les symptômes suivants : parfois au cours de ses jeux, elle jetait tous les objets rencontrés par terre, criait et tapait des pieds. De tels accès duraient 5-15 minutes, puis la fillette retournait à son jeu sans se rappeler ce qui venait de se passer; parfois pourtant, elle s'excusait, disant qu'elle était en colère.

Des accès de colère et des maux de tête se succédaient.

Quelques années plus tard, la malade présentait, au lieu des accès de colère, des accès de perte de connaissance pendant 10-15 minutes; après chaque accès de cette sorte elle se réveillait comme après un sommeil; souvent elle vomissait. Vers l'âge de 10 ans, ces accès ont disparu à leur tour et il n'y eut plus que des maux de tête avec hallucinations visuelles, auditives et gustatives.

Dans ces cas, les symptômes épileptiques (absences) ont existé à côté des symptômes migraineux (hallucinations visuelles, étincelles, etc.).

Féré met, semble-t-il, les accès de la colère pathologique suivis d'une *amnésie*, sur le compte des troubles psychiques migraineux, bien qu'il prétende ne pas pouvoir les différencier des équivalents épileptiques.

Dans le travail de Krafft-Ebing, nous trouvons deux cas de Mingazzini; mais dans tous deux l'hystérie existait à côté de la migraine; par conséquent les troubles psychiques (hallucinations, dépression), avec l'amnésie succédant aux accès, ne peuvent pas être mis sur le compte de la migraine.

Mingazzini a observé quatre autres cas possédant les traits communs suivants : les troubles psychiques, de courte durée, succédaient immédiatement

aux maux de tête. Ces troubles ont consisté, chez deux des malades, en hallucinations dans le domaine des différents sens; chez les deux autres, c'était la dépression et ils firent des tentatives de suicide. Dans les quatre cas, l'*amnésie* succédait aux accès.

Kœppen a observé 3 cas de migraine avec troubles psychiques :

1) Le premier concerne un malade de 30 ans, qui souffre depuis longtemps de migraines. Le dernier accès dure depuis trois jours; il est accompagné d'hallucinations visuelles; le malade perd la conscience.

Le quatrième jour, la conscience revient, il y a amnésie de la période d'accès. Avant cette maladie, le sujet avait subi un choc moral *grave*.

2) Un second malade souffre également de migraines. Lui aussi venait d'éprouver de grands chagrins; à la suite de ce choc moral il ressent une forte céphalée avec idées délirantes à sujet effrayant. Au bout de trois jours le malade guérit complètement et ne se rappelle pas bien les faits de la période morbide.

3) Le malade, souffrant de la migraine, s'excite et s'agite toute la journée. Le second jour, il est déjà tout à fait normal. Il se rappelle mal les événements de la journée passée.

Dans tous les 9 cas cités ci-dessus, on voit nettement le rapport qui existe entre la maladie principale, la migraine, et les troubles psychiques : ces derniers apparaissent immédiatement après les maux de tête et disparaissent en même temps qu'eux. Kœppen croit que les maux de tête existent aussi en même temps que les troubles psychiques; il conclut ainsi du fait qu'un malade parle d'une pierre qui lui pèse sur la tête.

Si nous considérons la psychose migraineuse comme une entité morbide, il faut lui attribuer, d'après Kœppen, les traits caractéristiques suivants : les troubles psychiques apparaissent tout d'un coup au cours de la migraine, le délire a pour sujet des idées effrayantes, l'excitation atteint un haut degré, l'amnésie complète ou partielle porte sur les événements de la période d'excitation.

Mais une question se présente. Est-ce que les troubles psychiques peuvent remplacer la céphalée? Krafft-Ebing considère la psychose migraineuse comme équivalent des céphalées. En effet, dans ses trois derniers cas, il n'est pas fait mention de céphalée précédant la psychose.

Kœppen ne croit pas que cette substitution soit possible.

Oppenheim n'explique pas son opinion concernant cette question; mais lui-même a observé une malade qui a été déprimée pendant un temps très court à l'époque où habituellement elle a eu la migraine.

Gordon s'est préoccupé également de la question des troubles psychiques au cours de la migraine. Il a réuni 12 cas de psychoses migraineuses. Pourtant il n'a pu découvrir aucun trait caractéristique pour cette affection; il croit par conséquent que ces psychoses peuvent être très diverses et qu'elles rappellent surtout les psychoses toxiques.

En résumé, nous pouvons dire que tous les cas mentionnés plus haut ont pour caractères communs les suivants : chez des personnes souffrant de migraines apparaissent des troubles psychiques de courte durée; ceux-ci consistent pour la plupart du temps en excitation avec dépression et hallucinations dans le domaine des différents sens. Quelques unités ou quelques dizaines d'heures plus tard les troubles disparaissent complètement et il ne reste qu'une amnésie complète ou partielle de cette période.

Beaucoup de symptômes, dans notre cas, coïncident avec ceux des psychoses migraineuses : chez une personne souffrant de migraines, exempte d'antécédents héréditaires, ni hystérique, ni épileptique, apparaissent des troubles psychiques (hallucinations visuelles et auditives, désorientation) qui disparaissent 36 heures après, laissant persister une amnésie partielle.

Mais, à côté de ces ressemblances, il y a des différences : tout d'abord il faut attirer l'attention sur ce fait que la malade souffrait déjà depuis trois semaines de céphalées et de vomissements quand les troubles psychiques ont apparu.

Féré, Mœbius parlent d'un état migraineux — status hémicranien — lorsque les céphalées durent quelques jours; mais ces auteurs ne disent pas que les maux de tête peuvent s'accompagner de l'élévation de la température, de l'exagération des réflexes et de l'œdème des papilles.

Krafft-Ebing mentionne un cas où il y eut névrite optique au cours d'une psychose migraineuse. Mais ce cas reste unique et l'auteur n'explique pas suffisamment les rapports de cause et de temps qui existaient entre ces deux phénomènes, la névrite optique et troubles psychiques. Était-ce vraiment la même cause qui avait provoqué les troubles optiques, la migraine et la psychose? Sont-ils apparus en même temps que cette dernière et en même temps disparus? Toutes ces questions restent non résolues et Krafft-Ebing avoue que la névrite optique reste pour lui inexpliquée.

Dans notre cas, nous avons le droit de dire qu'à côté de la migraine il s'agit d'augmentation de la pression intracranienne (les maux de tête ont duré deux semaines avec vomissements et œdème de la papille). En vue d'un diagnostic différentiel plus précis, nous attirons notre attention du côté de l'étiologie : un traumatisme physique (un coup de bâton sur la tête) et un choc moral, telles sont les données concernant l'étiologie de l'affection. L'absence de tout symptôme en foyer et le début brusque nous permettent, en se basant sur nos connaissances de la clinique des maladies qui augmentent la pression intracranienne, d'éliminer le diagnostic d'une tumeur cérébrale et font pencher vers l'hypothèse d'une méningite séreuse. La guérison complète et surtout la disparition de l'œdème papillaire affirment ce diagnostic.

Il nous reste à expliquer les troubles psychiques qui ont eu lieu chez notre malade. S'agit-il de la psychose migraineuse, ou pouvons-nous les mettre sur le compte de la pression intracranienne exagérée, par analogie avec les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales? Il nous semble que dans notre cas la pression intracranienne exagérée se trouve dans un rapport incontestable avec la migraine; les troubles psychiques doivent donc être mis sur le compte de la migraine au même titre qu'à celui de la méningite séreuse, cette dernière affection étant dans notre cas l'accentuation de la migraine habituelle.

Il n'y a qu'un cas publié où la pression intracranienne exagérée a donné lieu à des troubles psychiques avec issue tout à fait bénigne (donc il ne s'agissait pas d'une tumeur). C'est un cas de Sterling; là aussi les troubles ont consisté en désorientation, excitation motrice, hallucinations et amnésie partielle.

La malade, âgée de 50 ans, se plaignait de maux de tête et de vertiges, de vomissements et d'affaiblissement de la vue. Son entourage remarqua le changement de son caractère : elle s'excitait facilement, elle oubliait vite ce qui se passait autour d'elle. L'affection se développa pendant trois mois, et au bout de ce temps, la malade examinée à l'hôpital, présentait des troubles psychiques bien évidents ; dans le service des maladies psychiques elle témoignait d'une grande excitation motrice et psychique; elle parlait sans cesse, délirait ; les idées exprimées étaient dépressives ; elle avait des hallucinations visuelles et auditives. La malade fut tout le temps déprimée. Les troubles psychiques

durèrent pendant trois semaines avec rémissions courtes et rares. Dans ce cas aussi, on a constaté l'œdème des papilles, l'affaiblissement des réflexes tendineux (un réflexe achilléen fut même aboli). Trois semaines plus tard, les troubles psychiques ont disparu ; une amnésie partielle en est restée ; l'examen ophtalmoscopique démontra la diminution de l'œdème papillaire; les maux de tête et les vertiges ont disparu égalemente L'affection, qui avait duré 4 mois 1/2, n'a pas laissé de traces.

L'auteur qualifia ce cas de « pseudo-tumeur cérébrale » de Nonne; contre le diagnostic de méningite séreuse, il mentionne l'absence d'étiologie et les rémissions au cours de l'affection. Laissant de côté le diagnostic précis sur ce sujet qui ne peut pas être décisif, nous sommes tout à fait d'accord avec lui en ce qui concerne l'explication des troubles psychiques : ils dépendent de l'augmentation de pression intracranienne.

Les troubles psychiques dans ce cas différaient un peu de ceux observés dans le nôtre. Ils ont duré plus longtemps; à côté de la désorientation, des hallucinations visuelles et auditives et l'état d'esprit déprimé, il y avait des idées de persécution ; l'excitation motrice était fort accentuée et l'affaiblissement de la mémoire également. Mais malgré ces différences, le cas en question rappelle le nôtre; dans le nôtre cependant l'augmentation de la pression intracranienne explique mieux le rapport de la maladie avec la migraine.

Comme nous l'avons dit plus haut, la méningite séreuse, dans le cas actuel, peut être considérée comme une accentuation de l'accès de migraine. En effet, l'affection coïncide avec l'époque de la menstruation, c'est-à-dire avec le moment où la malade souffre habituellement de la migraine; après deux semaines d'amélioration apparente l'affection s'aggrave de nouveau et en même temps réapparait la menstruation; tout cela démontre évidemment que les phénomènes accompagnant habituellement la menstruation ont atteint un degré inaccoutumé dans l'affection actuelle, — la méningite séreuse.

Il y a encore un point qui retient notre attention ; après la guérison, la malade pendant quelques mois n'a pas eu d'accès de migraine ; à l'époque de ses menstruations il n'y eut que des vertiges légers et des maux de tête passagers. Il nous semble que ce phénomène se rapproche de celui qu'on observe dans l'épilepsie, à savoir qu'après une série de quelques attaques épileptiques ou après « l'état épileptique » les malades pendant longtemps sont libérés de l'affection; notre malade également, après avoir pour ainsi dire « déchargé » son organisme de la cause provocatrice de la migraine, s'est vue libérée des accès pour quelques mois.

Quant à l'explication théorique des faits cliniques précités, elle ne saurait être que purement hypothétique : parmi les différentes théories qui s'efforcent d'éclairer le mécanisme de la migraine, nous allons en indiquer une, celle de Spitzer. A la base de cette théorie se trouve la supposition que chez les personnes souffrant d'hémicranie, le trou de Monro est trop petit. Toute cause qui provoque l'hyperémie passive ou active du cerveau, en même temps provoque l'hyperémie du plexus choroïde; celui-ci, augmenté de volume, obture le trou de Monro et empêche le liquide céphalique de s'écouler librement du ventricule latéral. Le liquide exerce une pression contre les parois du ventricule et contre ses vaisseaux. Par suite de cette pression augmentée la circulation sanguine est entravée surtout dans les veines ; il se fait une stase veineuse, la transsudation séreuse à travers les parois des vaisseaux et l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien par cela même devient plus grande dans le ventricule latéral. Ce liquide se fraie passage à travers les espaces lymphatiques, arrive

enfin jusqu'à l'écorce, et ici il distend les plis de la pie-mère, rompt même les petits vaisseaux, ce qui donne, d'après Spitzer, le phénomène de l'aura. La pression interventriculaire, toujours croissante, provoque la distension de la dure-mère; c'est à ce moment qu'apparaît la céphalée. Cette dernière croît toujours jusqu'au moment où le liquide, par sa pression, expulse le plexus choroïde à travers le trou de Monro. La pression intracranienne diminue à ce moment et la céphalée disparaît. Spitzer explique la période libre des céphalées par le fait que le plexus choroïde, encore hypcrémié, ne peut plus rentrer dans le ventricule à travers le trou de Monro; il doit d'abord reprendre son volume normal. Plus la période libre des accès est longue, plus facilement ils apparaissent, et plus graves sont-ils.

Si nous acceptons l'hypothèse de Spitzer et si nous rappelons que dans notre cas, outre la cause habituelle provoquant l'hyperémie cérébrale, il y avait encore le choc moral et physique qui ont donné naissance à la méningite séreuse, nous pouvons conclure que l'accumulation du liquide céphalo-rachidien avait deux sources : 1° sous forme d'une transsudation séreuse il accompagnait la migraine; 2° sous forme d'une exsudation, la méningite séreuse.

Il nous semble que les troubles psychiques notés dans les cas de migraine et dans le nôtre dépendent de la pression intracranienne augmentée. S'ils durent peu de temps, ils sont provoqués par la pression intracranienne exagérée qui, dans la plupart des cas, constitue la base anatomo-pathologique de la migraine. Si à côté de la migraine apparaissent d'autres causes (les chocs moraux dans les cas de Krafft-Ebing et dans le nôtre), nous avons le droit de supposer qu'une exsudation inflammatoire (de la méningite séreuse), prend place à côté de la transsudation habituelle de la migraine, la première ne disparaît pas aussi vite que la seconde et donne naissance à des symptômes cérébraux nouveaux (l'œdème papillaire, les troubles des réflexes tendineux) et à des troubles psychiques.

Les troubles psychiques de longue durée ne diffèrent pas sensiblement de ceux de courte durée; il n'y a que la différence de degré. Ils consistent pour la plupart du temps en obnibulation de la conscience plus ou moins forte, en désorientation, en hallucinations dans le domaine de différents sens, en une dépression plus ou moins accentuée et une amnésie complète ou partielle.

Nous sommes portés à croire que les cas de migraine avec troubles psychiques prolongés et surtout le cas de Krafft-Ebing avec la névrite optique doivent être expliqués d'une manière semblable; à une migraine habituelle s'est ajoutée l'irritation des méninges plus ou moins prononcée sous forme de « méningisme » ou celle de méningite séreuse.

BIBLIOGRAPHIE

Féré, Psychose migraineuse, *Revue de Médecine*, 1897.
Gordon, Migranic Psychoses, *Journ. of Amer. med, Assist.*, vol. LXVIII.
Kœlichen, De la méningite séreuse, *Bulletin du 1er Congrès des neur. et psych*, Varsovie, 1909.
Kœppen, Ueber Migräne Psychosen, *Cbl. fur Nerv. und Psych.*, 1898.
Krafft-Ebing, Ueber Migräne und acut. Geislosstor. *Neur. Cbl.*, 1895.
Kupferberg, *Deut. Zeit. fur Nerven.*, 1893, B. IV.
Nonne, Ueber Pseudotumor Cereb., *Deut. Z. f. Nerv.*, 1904.
Nonne, Zwei neue Fälle von symptom. des Pseudot. cereb., *Neur. Cbl.*, 1905.
Nonne, Ueber Fälle von benign. Hirntumor, *Deut Zeit. für Nerv.*, 1907.
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrank. 5 te Auflage*, 1908.

Pötzl u Schüller, Ueber let. Hirschwell. bei Syphilis *Z. f. D. Gesam. Neur. u Psy.*, 1910, B. III.

Redlich, Pötzl u. Hess, Untersuch. über das Verhalten des Liq. cerebrosp. bei d. Epilep, *Zeit. f. d. Ges. Neur. u Psych*, 1910, B. II.

Redlich u Pötzl, Untersuch. über das Verhalten d. Liquor cerebrosp. *Zeit. f. d. Ges. Neur. u Psych*, 1910, B. III.

Spitzer. *Ueber Migrane*, février 1911.

Sterling, *Ozaburk. psych. pry. nowol. morgu.*, Varsovie, 1910.

Weber. Zur Symptom. m. Pathog. des erworb. Hydroceph. internus, *Arch. f. Psych.*, t. LXI.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

702) **Sur une question concernant le trajet des Voies Acoustiques centrales de l'homme,** par Ercole Pusateri (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 10, p. 451-458, octobre 1911.

Les anatomistes sont peu d'accord en ce qui concerne le trajet des voies acoustiques centrales. L'auteur ayant eu l'occasion de couper un tronc encéphalique à lemniscus externe atrophié du côté droit par suite d'un arrêt de développement, prit cette pièce pour point de départ de ses recherches histologiques dont voici les conclusions :

1° Le corps trapézoïde est, pour la plus grande partie, constitué de neurones acoustiques de second ordre.

2° Le lemniscus externe contient des fibres de deuxième et de troisième ordre. Les premières sont pour la plupart croisées ; elles tirent leur origine du tubercule latéral (stries acoustiques) ; la plus grande partie des autres prend son origine dans l'olive supérieure homolatérale et dans le noyau du lemniscus ; c'est dans ces noyaux que vont se terminer la plupart des fibres trapézoïdes.

D'après l'auteur la question de l'origine du lemniscus latéral et de sa terminaison effective ne peut cependant pas être considérée comme résolue. Il demeure des précisions à établir à l'aide des recherches expérimentales chez l'animal et de nouvelles études anatomo-pathologiques chez l'homme.

F. Deleni.

703) **Stroma de la Musculature lisse,** par P.-E. Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés de Saint-Pétersbourg*, séance du 11 mai 1911.

L'auteur a fait porter son étude sur ce tissu réticulaire auquel différentes dénominations ont été attribuées (reticulum gitterfasern). Ce tissu qui diffère notablement du tissu élastique se retrouve dans le stroma des ganglions lymphatiques, dans les membranes propres, etc. Il ne s'agit pas d'un tissu autonome,

mais seulement de ramifications très fines des fibres collagènes; ce tissu constitue également le stroma de la musculature lisse. Par l'emploi de la méthode de Bielchowsky modifiée, l'auteur a pu obtenir une coloration élective de ce tissu; il a constaté dans la moelle du réticulum des cellules musculaires isolées; l'aspect observé dans la paroi vasculaire est particulièrement intéressant.

Serge Soukhanoff.

PHYSIOLOGIE

704) **Des courbes de la Pulsation du Cerveau,** par K.-P. Livchitz. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas, à Saint-Pétersbourg,* séance du 2 mai 1911.

L'auteur attribue une grande importance aux recherches portant sur les ondes vasculaires cérébrales; elles permettent mieux de se rendre compte de l'état de l'innervation du cerveau ; elles jouent un grand rôle dans les troubles de l'activité cérébrale. Serge Soukhanoff.

705) **Effet de l'Inanition sur le pourcentage de l'Eau, sur l'Extrait éthéro-alcoolique et sur la Médullation dans le système Nerveux du Rat blanc,** par Henry-H. Donaldson. *Journal of Comparative Neurology,* vol. XXI, n° 2, avril 1911.

La quantité d'eau est diminuée de 1 ou 2 %; le pourcentage d'extrait éthéro-alcoolique est augmenté ; l'aspect des fibres colorées au Weigert n'est pas modifié. Thoma.

706) **Effets de la Fatigue Musculaire sur les Cellules du système Nerveux central,** par R. Legendre et H. Piéron. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* t. XIII, n° 4, p. 519-526, 15 juillet 1911.

La fatigue musculaire physiologique ne produit pas de modifications intenses et définies dans les cellules nerveuses centrales, contrairement à l'excitation électrique et à la strychnine. Cette absence générale de lésions visibles pourrait être due à ce que la fatigue agit sur les centres par privation d'oxygène ou par l'action d'un produit toxique ne modifiant pas la structure cellulaire, ou enfin à ce que les produits de déchets musculaires se trouvent trop lentement libérés dans la circulation pour agir en quantité notable sur les centres, et y produire des altérations. Mais il est également possible que la fatigue musculaire, en dehors des sensations qu'elle provoque, agisse sur l'organisme par une autre voie que le système nerveux central. E. Feindel.

707) **Observations anatomiques et physiologiques sur les Appareils Sensitifs de la Peau humaine,** par V. Ducceschi. *Archivio di Fisiologia,* vol. IX, fasc. 4, p. 341-366, 1er mai 1911.

On regarde l'appareil nerveux du follicule pileux comme un organe de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la pression ; l'auteur confirme la richesse et la complexité de cet appareil.

Sa méthode de recherches sur des parties glabres de l'avant-bras lui ont permis, vu la simplicité d'innervation de la région, de reconnaître la forme des terminaisons nerveuses correspondant aux points de sensibilité pour la pression, pour le chaud, pour le froid, pour la douleur.

D'après lui, les corpuscules de Meissner sont les organes périphériques de la sensibilité à la pression. Les terminaisons réceptives des impressions de froid

et de chaud paraissent être les expansions interpapillaires en corymbes et celles dites libres. En ce qui concerne la sensibilité douloureuse il est nécessaire de faire une distinction entre sa modalité superficielle et sa modalité profonde; les piqûres simples et superficielles, plutôt désagréables que vraiment douloureuses, agissent sur les terminaisons intra-épithéliales épidermiques; quant à la sensation de douleur vive, aiguë, que l'on éveille en excitant de façon appropriée les papilles du derme, elle a, selon toute probabilité, ses organes nerveux périphériques dans le réseau nerveux amyélinique papillaire ou dans les anses vasculaires; il est possible aussi que des nerfs et des réseaux nerveux plus profonds de la peau soient le point de départ de sensations douloureuses.

Il est plus difficile d'interpréter le rôle des terminaisons nerveuses encore plus profondément situées, dans le derme et dans le tissu cellulo-adipeux; ils sont peut être impressionnés par les modifications mécaniques des couches profondes de la peau.

Si le problème anatomo-physiologique des points de sensibilité se montre relativement simple pour la peau de l'avant-bras, l'on devient perplexe quand il s'agit d'appliquer à la peau des pulpes digitales les notions obtenues. Dans cet organe différencié il y a des terminaisons que l'on ne trouve pas ailleurs, tels les corpuscules de Dogiel, les houppes papillaires et les corpuscules de Golgi-Mazzoni. Le problème, plutôt que par la physiologie, sera résolu par la morphologie, qui pourra indiquer les formes originelles de ces terminaisons nerveuses modifiées par l'adaptation. F. Deleni.

708) **Recherches sur la Localisation des Sensations Tactiles et des Sensations Dolorifiques,** par M. Ponzo. *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 1-14, paru le 20 juillet 1911.

Ceci est le compte rendu d'expériences faites avec beaucoup de soin et de précision : le sujet touché ou piqué en des points du corps choisis et fixés à l'avance devait indiquer, avec un pinceau fin, l'endroit où il rapportait l'excitation. Les instruments employés permettaient d'évaluer le stimulus et, à l'aide de décalques, les erreurs étaient figurées et mesurées. D'une façon générale, les valeurs moyennes obtenues pour la sensibilité tactile correspondent à celles de Weber. Pour ce qui concerne la localisation des sensations il est à remarquer que, contrairement à l'opinion générale, les piqûres sont aussi exactement localisées que les excitations tactiles. Quant aux erreurs commises, elles sont souvent plus grandes et plus fréquentes dans une direction donnée, qui est celle du grand axe pour les membres, et celle des côtes pour les parois thoraciques.

F. Deleni.

709) **Sur quelques Illusions dans le champ des Sensations Tactiles. Sur l'Illusion d'Aristote et phénomènes analogues,** par M. Ponzo (de Turin). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 20-34, paru le 20 juillet 1911.

Une bille roulée entre les pulpes des doigts index et médius entre-croisés donne l'illusion de deux billes. L'auteur décrit une série d'expériences donnant des illusions similaires à celles d'Aristote et obtenues par le déplacement d'organes, langue, lèvres, pavillon de l'oreille, etc.; il mentionne aussi le phénomène inverse (deux objets pris pour un seul). Toutes les illusions de ce genre s'expliquent par la persistance, dans la conscience, de l'image des rapports normaux de parties, exceptionnellement déplacées. F. Deleni.

710) **Contribution à la connaissance des Sensations Musculaires**, par S. Zamkoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 1, 1911.

L'auteur a observé un cas dans lequel l'abolition de toute sensation musculaire se présentait d'une façon typique. Le malade, garçon de 13 ans, était atteint d'ataxie héréditaire du type de Friedreich; la perte totale de la sensation de la contraction affectait les fléchisseurs de la main gauche, et le fonctionnement de cette main s'en trouvait très altéré. Serge Soukhanoff.

711) **Contributions à la Physiologie du Labyrinthe. I. L'Ergogramme de la Grenouille privée du Labyrinthe**, par M. Camis (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 2, p. 172-179, paru le 9 septembre 1911.

La destruction du labyrinthe, chez la grenouille, détermine, outre les phénomènes connus de déficit, des faits transitoires de nature irritative. Ces faits consistent en oscillations du tonus des muscles squelettiques (gastrocnémiens); ils sont homolatéraux, quand le labyrinthe est détruit d'un seul côté, bilatéraux, s'il est détruit des deux côtés. La cocaïne, appliquée localement, abolit les oscillations du tonus d'origine labyrinthique. F. Deleni.

712) **Contributions à la Physiologie du Labyrinthe. II. Une méthode opératoire pour la destruction des Canaux demi-circulaires du Chien**, par M. Camis (de Pise). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 2, p. 180-187, paru le 9 septembre 1911.

Exposé descriptif d'une technique permettant de pratiquer chez le chien, après trépanation du rocher un peu en dehors de l'apophyse jugulaire, la destruction totale ou partielle du labyrinthe sans léser les centres nerveux.

F. Deleni.

713) **Influence des Injections intraveineuses d'Acide chlorhydrique sur la Respiration**, par G. Quagliariello. *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, fasc. 5, p. 477-484, 1er juillet 1911.

L'effet des injections intraveineuses d'acide est très différent suivant la vitesse de l'injection : l'injection lente n'a que des effets médiocres, l'injection plus rapide augmente le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires et les injections très rapides déterminent la paralysie de la respiration. Ces résultats sont à comparer avec ce que les injections d'alcali déterminent (Hougardy). Même indifférence et même paralysie pour les cas extrêmes de lenteur et de vitesse; mais pour les cas moyens tout change, car l'alcali raréfie les mouvements respiratoires qui deviennent plus superficiels. L'opposition entre les effets des acides et des alcalis injectés dans les veines à une vitesse moyenne tient aux variations de la tension de l'acide carbonique dans le sang; elle se trouve augmentée dans le cas de l'injection acide et diminuée lorsque c'est un alcali qui a été injecté. F. Deleni.

714) **Recherches sur la Respiration périodique**, par Carlo Foa. *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, fasc. 4, p. 387-409, 1er mai 1911.

Toutes les fois que la respiration prend la forme caractéristique de Cheyne-Stokes, cela signifie toujours que l'automatisme du centre bulbaire est considérablement affaibli.

Une première forme de respiration périodique est celle dans laquelle l'excitabilité du centre respiratoire fait défaut rythmiquement (tortue hibernante).

Une autre forme de respiration périodique est celle dans laquelle l'automatisme bulbaire est fortement abaissé ; la respiration ne reprend que si le sang apporte au centre respiratoire de l'acide carbonique en forte proportion, et cela est nécessaire, qu'il y ait ou non des oscillations de l'excitabilité bulbaire au cours de l'expérience. Le premier cas est représenté par cette forme de respiration périodique qui se manifeste à la suite de l'apnee produite par une ventilation pulmonaire forcée qui excite les nerfs respiratoires.

Il y a donc deux facteurs de la respiration périodique : les modifications de l'excitabilité bulbaire produites par la stimulation des nerfs respiratoires, et, d'autre part, les oscillations de concentration de l'acide carbonique du sang.

Le second cas est représenté par la respiration périodique que l'on observe dans la narcose, dans certaines maladies et sous l'influence de la raréfaction de l'air ; dans ces conditions l'organisme ne produit plus assez d'acide carbonique pour maintenir continue l'activité du centre bulbaire dont le fonctionnement ne reprend que lorsque le sang s'est chargé d'une quantité suffisante d'acide carbonique.

E. Feindel.

715) **Nouvelles recherches sur l'Automatisme du Centre Respiratoire**, par Carlo Foa (de Turin). *Archivio di Fisiologia*, vol. IX, fasc 5, p. 453-476, 1er juillet 1911.

L'auteur substitue aux anciennes variétés d'apnée les dénominations suivantes : apnée mixte, apnée par acapnie.

L'*apnée mixte* est conditionnée par l'excitation des nerfs périphériques et en même temps par une modification dans le contenu en gaz du sang ; l'*apnée par acapnie* est déterminée uniquement par la diminution de l'acide carbonique dans le sang.

L'*apnée mixte* peut s'obtenir chez l'animal adulte sans qu'il soit besoin de narcose. L'*apnée par acapnie* ne peut s'obtenir chez l'animal adulte que lorsque celui-ci se trouve narcotisé. On peut la produire par les injections intraveineuses de soude, par la ventilation des poumons privés de leur innervation par la méthode de la « circulation encéphalique croisée » ; du fait de la ventilation pulmonaire excessive chez l'un de ces animaux, le bulbe de l'autre se trouve irrigué par un sang sans acide carbonique. Chez le lapin âgé de quelques jours seulement on peut obtenir l'apnée par acapnie sans avoir besoin de soumettre l'animal aux narcotiques.

L'excitabilité du centre respiratoire par les excitations nerveuses périphériques est abaissée dans la première période de l'apnée mixte ; mais elle redevient normale avant que la respiration ne se rétablisse. La concentration de l'acide carbonique nécessaire pour réactiver la fonction du centre respiratoire après l'apnée mixte est plus élevée que le chiffre normal ; l'apnée mixte est donc une forme d'apnée par acapnie ; elle est due à ce fait que des excitations portées sur le centre bulbaire en dépriment l'activité et rendent nécessaire l'intervention d'une plus forte concentration d'acide carbonique pour le faire fonctionner.

L'excitabilité du centre respiratoire pour les excitations nerveuses périphériques ne changent pas au cours de l'apnée par acapnie. La diminution de l'acide carbonique du sang ne produit donc pas l'apnée parce qu'elle diminue

l'excitabilité du centre bulbaire pour les excitations lui parvenant par les nerfs de l'appareil respiratoire ; il s'agit bien d'une action directe du manque d'acide carbonique sur le centre respiratoire.

Cette forme d'apnée est due au fait que, pour maintenir la respiration, il est nécessaire que l'acide carbonique soit à plus forte tension dans le sang de l'animal narcotisé ou très jeune que chez l'adulte normal. Les excitations nerveuses qui partent des diverses régions de l'appareil respiratoire ne sont pas nécessaires pour maintenir la respiration ; en effet, un animal est capable de respirer lorsque son centre respiratoire est isolé et mis dans l'impossibilité de ressentir ces excitations. Celles-ci ne sont pas non plus suffisantes puisque la respiration peut manquer dans certaines conditions, simplement si on diminue l'acide carbonique du sang sans que les excitations périphériques ni l'excitabilité bulbaire qu'elles déterminent soient modifiées.

Le centre bulbaire de la respiration étant capable de fonctionner indépendamment des excitations nerveuses provenant de l'appareil respiratoire se montre doué d'automatisme. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

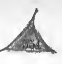
716) **Le Mal des Aviateurs,** par René Cruchet et René Moulinier. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, n° 3, p. 387-393, 15 mai 1911.

Réactions vaso-motrices avec hypertension, vertiges, céphalée, somnolence consécutive aux ascensions et s'accusant surtout sur le sol et quelque temps après l'atterrissage, tels sont les phénomènes qui distinguent le « mal des aviateurs » du « mal des montagnes », et donnent un aspect particulier à ces troubles dont la cause essentielle est très vraisemblablement la rapidité avec laquelle l'aviateur se transporte dans l'espace. C'est ce facteur qui intervient pour rendre pénibles et même dangereuses des variations de pression atmosphérique dont la valeur est relativement faible quand on la compare aux variations de pression auxquelles sont soumis les scaphandriers, par exemple, dont les troubles (bourdonnements, vertiges, congestions, hémorragies, etc.) ont quelque analogie avec plusieurs de ceux que présentent les aviateurs.

E. Feindel.

717) **Syndrome Restiforme,** par G. d'Abundo (de Catane). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 41-48, paru le 20 juillet 1911.

Chez des chiens adultes l'auteur pratique, avec la pointe d'un petit bistouri, une lésion d'un corps restiforme ; l'opération n'est pas particulièrement difficile et les animaux la supportent bien. Dans les jours qui suivent, les symptômes que l'on observe sont les suivants : *a)* les pattes du côté de la lésion sont projetées en dehors et abattues sur le sol *(hémiataxie)*, où elles s'étalent comme si les ligaments articulaires étaient relâchés ; *b)* l'animal ne marche plus dans le sens de son grand axe ; il se déplace parallèlement à lui-même, obliquement. Cette allure diagonale persiste alors que l'hémiataxie est dissipée et dure même des mois ; elle est l'effet de l'*hémiasthénie ; c)* le phénomène de l'escalier. Le chien, même un certain nombre de jours après l'opération, ne se hasarde pas à descendre un escalier. Si on le pousse, il roule jusqu'en bas. Il n'est pas parésié, mais il est *hémihypotonique* du côté de la lésion. On le constate en le tenant



suspendu par le cou ; *d)* dans les premiers jours qui suivent l'opération il existe une *hémihypoesthésie* assez nette.

Hémiataxie, hémihypotonie, hémiasthénie et hémihypoesthésie sont à rapporter à une insuffisance et une perturbation de l'action cérébelleuse.

F. Deleni.

718) **Sur l'état des Réflexes tendineux dans la Chorée** (Zum Verhalten der Sehnenreflexe bei Chorea Minor), par E. Bregman (de Varsovie). *Neurol. Centr.*, n° 22, p. 1298-1301, 16 novembre 1911.

En 1901, Gordon décrivit un phénomène particulier qu'il avait observé dans la chorée : le malade étant dans le décubitus dorsal, après la percussion du tendon rotulien, la jambe s'élevait rapidement pour ne revenir que lentement à sa position primitive. Ce « réflexe tonique » se rencontrerait très fréquemment chez les choréiques.

L'auteur a observé une jeune fille atteinte de chorée, chez laquelle les réflexes rotuliens faisaient défaut au début; pendant la convalescence le réflexe tonique apparut d'un côté et fit complètement défaut de l'autre. En se basant sur l'existence de ce signe, l'auteur put ainsi fréquemment dépister le côté le plus atteint, dans le cas de chorée double : dans ce dernier cas, le réflexe tonique est plus marqué du côté le plus touché.

Souvent, il faut percuter plusieurs fois pour produire ce réflexe; souvent il a une intensité légère, et la jambe ne revient à sa position primitive qu'un peu plus lentement qu'à l'état normal; d'autres fois, la crampe tonique dure une seconde.

L'auteur a observé par la percussion du tendon d'Achille une modification semblable du réflexe; il n'a par contre rien trouvé aux membres supérieurs qui rappelât le réflexe tonique.

A. Barré.

TECHNIQUE

719) **De la Réaction de Nonne-Apelt**, par K.-A. Bieliaeff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, n° 1, 1911.

L'auteur trouve de la plus grande utilité au point de vue d'un diagnostic à établir la méthode de recherches qui porte sur le liquide céphalo-rachidien. En se basant sur ses recherches personnelles, il affirme que la réaction de Nonne-Apelt fait défaut dans l'épilepsie, la démence précoce, la manie et la démence sénile. Par contre, on la trouve constante dans la paralysie générale, la syphilis cérébrale et dans le tabes. A ce point de vue, comme le veut Brucker, la réaction de Nonne-Apelt est même supérieure à la réaction de Wassermann.

Serge Soukhanoff.

720) **Recherches Bio-chimiques chez les sujets atteints de Maladies Mentales**, par A.-J. Ustchenko. *Assemblée scientifique des médecins de l'asile psychiatrique de Saint-Nicolas, à Saint-Petersbourg*, séance du 4 mai 1911.

Revue envisageant l'ensemble des recherches objectives de tout ordre pratiquées chez les aliénés. Les examens bio-chimiques entrepris à l'aide des nouvelles méthodes sont susceptibles de fournir des résultats que ne pouvait donner l'anatomie la plus fine.

Serge Soukhanoff.

721) **Sur l'existence d'Anticorps nerveux dans le Sérum du Sang et dans le Liquide Céphalo-rachidien des Aliénés,** par I. Gardi et F. Prigione. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. IV, n° 2, Pesaro, 1911.

Les auteurs signalent dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des aliénés la présence d'anticorps nerveux. Autrement dit, ces deux humeurs, chez les aliénés, pourraient inhiber l'hémolyse en présence de l'antigène nerveux.

F. Deleni.

722) **Recherches Neurologiques dans la Rachistovaïnisation humaine,** par S. Baglioni et G. Zilotti (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 82-90; paru le 20 juillet 1911.

Le but des présentes recherches est d'établir le mode suivant lequel paraissent et se dissipent les phénomènes de paralysie que la stovaïne, injectée dans la cavité vertébrale, produit dans les diverses fonctions nerveuses. Elles ont porté sur trente-quatre sujets soumis à la rachistovaïnisation dans un but opératoire.

Les auteurs ont observé l'extension et le retrait graduel de l'anesthésie sur la région inférieure du corps, mais leurs plus intéressantes remarques se rapportent à l'étude comparée des quatre sensibilités cutanées.

Celle qui disparaît la première après la rachistovaïnisation, c'est la faculté de percevoir les excitations dolorifiques ; la sensibilité au froid persiste un certain temps après que l'analgésie est établie, puis elle se perd alors que la sensation de chaud peut encore être obtenue ; la capacité qui disparaît la dernière est celle de percevoir les stimulus tactiles (de pression). Les sensibilités reparaissent dans l'ordre inverse.

Un phénomène particulier s'observe dans la courte période pendant laquelle la sensibilité au chaud persiste : un objet froid est perçu comme chaud. Jamais on ne voit l'inverse, jamais une sensation de froid n'est provoquée par un stimulus chaud.

L'étude de la marche de l'anesthésie et de son retrait se comprend fort bien lorsqu'on admet que l'action du poison porte sur les fibres nerveuses radiculaires, et non pas sur les centres médullaires.

Il est beaucoup plus difficile, au contraire, dans l'état actuel de nos connaissances sur les propriétés générales des fibres nerveuses, de se rendre compte du second phénomène, c'est-à-dire de celui qui se rapporte à la succession régulière dans la disparition (ou la réapparition) des diverses sensations cutanées.

En effet, si l'on admet la théorie suivant laquelle les fibres nerveuses qui conduisent les diverses excitations sensitives seraient des conducteurs indifférents, on ne comprend pas que les fibres nerveuses des racines postérieures qui constituent la queue de cheval et qui conduisent les diverses sensations, se comportent, sous l'action de la même substance, la stovaïne, d'une manière si manifestement différente.

Il semble, au contraire, que la stovaïne est capable de dissocier les diverses fibres nerveuses afférentes; par conséquent, le processus physiologique qui, dans chacune, produit la conduction nerveuse, est de nature hétérogène.

Enfin, il y a lieu de faire ressortir le fait que, dans les observations actuelles, les auteurs ont démontré l'existence d'une vraie et propre sensibilité paradoxale à la chaleur que, jusqu'à présent, on n'avait pas pu isoler d'une manière convaincante.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

723) **Un cas de Tumeur du Cerveau,** par O.-T. Mauley (Cleveland, Ohio). *Journal of the American medical Association*, n° 13, p. 1042, 23 septembre 1911.

Cas concernant un garçon de 19 ans. Les phénomènes (céphalée, douleur à la pression, à droite du crâne, parésie de la main gauche, hémianopsie droite homonyme, hémiachromatopsie unilatérale gauche, diminution de l'acuité visuelle, mydriase gauche, déviation conjuguée vers la gauche de la tête et des yeux, stase papillaire bilatérale et hémorragies rétiniennes) sont expliqués par la situation du gliome vérifié à l'autopsie. Thoma.

724) **Observations cliniques et anatomiques sur un cas de Tumeur double de l'Encéphale,** par F. Costantini (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVIII, fasc. 8, p. 333-352, août 1911.

Histoire anatomo clinique concernant un homme de 39 ans. Au premier examen, les symptômes généraux notés ont été les suivants : céphalées, vertiges, vomissements, déficit intellectuel, accès épileptiformes, stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle. Il existait en même temps comme signes de localisation : à droite une parésie du moteur oculaire externe et du facial et une légère parésie spasmodique des membres avec Babinski ; à gauche léger ptosis, clignement, douleur du crâne à la percussion. En outre, incertitude de la démarche, hypoacousie plus accentuée à droite et symptômes d'aphasie acoustique partielle.

Lors des examens ultérieurs fut constatée l'aggravation des phénomènes moteurs des membres qui aboutirent à une hémiplégie droite ; il apparut un tremblement du bras paralysé et des accès jacksoniens à droite. Les troubles de la musculature intrinsèque et extrinsèque des yeux aboutirent à la limitation de tous les mouvements associés et à la rigidité de l'iris.

Dans les derniers mois les acuités visuelle et auditive ne cessèrent de se réduire jusqu'à l'amaurose et à la surdité ; la démence devint profonde ; au complexus se joignirent la boulimie, l'adipose, la narcolepsie.

A l'autopsie, on trouva deux grosses tumeurs de l'hémisphère gauche ; l'une, arrivant à la superficie, occupait le lobe pariétal inférieur ; l'autre profonde, arrivant jusqu'à la ligne médiane, repoussait les noyaux de la base. En dehors de l'intérêt que le cas, plutôt exceptionnel, comporte en soi, il mérite d'être signalé en raison de l'analyse minutieuse des symptômes présentés et de la discussion entreprise sur la possibilité d'un diagnostic de la seconde tumeur, celle de la profondeur. F. Deleni.

725) **Enfoncement de la voûte du Crâne datant de deux mois. Troubles de la Mémoire. Trépanation. Guérison,** par Bouquet (de Béja). *La Tunisie medicale*, an 1, n° 9, p. 334, 15 septembre 1911.

Il était intéressant de faire connaître cette observation qui serait banale si le malade n'était pas resté deux mois avec son enfoncement de la voûte du crâne. Bien qu'il l'ait supporté tout ce temps-là, ce cas n'est guère une preuve en faveur de la méthode expectative. L'intervention a été plus longue, plus délicate, que dans les cas opérés d'emblée ; la présence des ongosités gênait les

manœuvres opératoires. Enfin, il y avait à craindre des lésions cérébrales définitives dues à la compression prolongée.

L'intervention immédiate aurait évité au malade deux mois de suppuration.

E. Feindel.

726) **Chirurgie Cérébrale,** par Cassius-C. Rogers (Chicago) *Journal of American medical Association*, vol. LVII, n° 14, p. 1110, 30 septembre 1911.

L'auteur envisage les affections chirurgicales du cerveau, hémorragies, abcès, kystes, tumeurs, à un point de vue très général, puis résume les cas de sa pratique pour en tirer un enseignement.

D'après lui, lorsqu'il y a lieu de soupçonner la présence d'une tumeur cérébrale, il ne convient pas de prolonger outre mesure l'essai du traitement antisyphilitique. Il faut faire la réaction de Wassermann; si elle est positive et si la gomme est avasculaire, elle n'offrira prise au traitement antisyphilitique que lorsque la pression sera abaissée. Il y aura tout avantage à opérer précocement.

L'hémorragie intracranienne pourra être évacuée dans tous les cas où la survie permet d'appeler le chirurgien; il avisera à abaisser la pression, à prévenir l'infection et la formation d'abcès, à prévenir la formation d'adhérences qui susciteraient l'épilepsie dans les années à venir.

La décompression s'oppose aux céphalées constantes et localisées, aux vomissements cérébraux et à l'affaiblissement de la vision.

Le traitement antisyphilitique ne sera pas prolongé plus de trois à six semaines à moins d'amélioration manifeste. Les réactions à la tuberculine seront employées dans les cas suspects.

L'épilepsie se développe rarement dans les 18 mois consécutifs au traumatisme; elle peut apparaître après des années.

Thoma.

727) **Deux cas de Maladie de Little,** par M. Neustaedter (New-York). *Medical Record*, n° 2133, p. 613, 23 septembre 1911.

Ces cas concernent deux enfants nés de parents galiciens; la fillette (3 ans 1/2) est née avant terme et après un travail laborieux; le garçon (2 ans 1/2) est né à terme et dans un accouchement facile; les symptômes sont plus marqués chez ce dernier,

Thoma.

728) **Considérations générales sur la Localisation de l'Aphasie motrice,** par C. von Monakow (de Zurich). *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »*, an XXV, n° 3, 1909.

Traduction par Levi-Bianchini de l'article paru dans le *Deutsche medizinische Wochenschrift* (octobre 1909).

E. F.

729) **Aphasie et Asthéno-manie post-apoplectique,** par R. Benon et P. Bonvallet (Saint-Jacques, Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 35, p. 681-686, 2 septembre 1911.

Dans l'observation actuelle on voit l'asthénie, consécutive à l'attaque apoplectique, disparaître progressivement pour faire place à un état maniaque, c'est-à-dire à un état hypersthénique.

Durant son état maniaque, le malade paraissait d'autant moins aphasique qu'il parlait avec volubilité et qu'il était euphorique : son défaut de compréhension paraissait devoir être rattaché aux troubles de l'attention si marqués chez

les hypersthéniques. A la période hypomaniaque, la surdité et la cécité verbales, mal appréciées pendant la période précédente, apparurent clairement.

Le malade a guéri assez vite de son excitation : actuellement il reste aphasique, en même temps qu'il présente un affaiblissement partiel des facultés intellectuelles. Pratiquement, il devrait être assisté moins dans un asile que dans un hospice.

Il y a lieu de rappeler que, d'après certaines observations, la manie ou l'asthénie peuvent reparaître chez de tels malades, spontanément et soudainement, donnant naissance à de véritables dysthénies périodiques (psychose périodique ou psychose maniaque dépressive). E. F.

730) **Épilepsie traumatique indirecte**, par W.-J. Anfimoff. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 30 avril 1911.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans; à 15 ans, il avait reçu un coup à la tête, on en reconnaît les traces au côté gauche du front sous l'aspect d'une cicatrice. L'attention se trouve particulièrement attirée sur les modifications trophiques et sur les troubles de la sensibilité dans la région de l'éminence thénar du côté gauche; les accès convulsifs affectent de préférence le type jacksonien. L'auteur pense qu'avant tout il faut libérer le nerf enserré par la cicatrice. En ce qui concerne le pronostic, une certaine prudence est nécessaire, car au cours des nombreuses années de la durée du processus il a pu se créer dans l'écorce du cerveau un état pathologique; néanmoins l'intervention chirurgicale est désirable.

Serge Soukhanoff.

731) **Épilepsie de Kojevnikow, Épilepsie corticale ou partielle continue**, par W. Dzerginsky. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, n° 1, 1911.

Se basant sur des faits recueillis dans la littérature médicale, l'auteur en vient à cette conclusion qu'on ne saurait considérer le syndrome de Kojevnikow comme une affection *sui generis*. En effet, d'après lui, ce syndrome ne dépend pas seulement de la nature du processus anatomique, mais il dépend encore davantage de sa localisation occasionnelle dans les centres moteurs de l'écorce cérébrale.

Serge Soukhanoff.

732) **Sclérose tubéreuse du Cerveau**, par N.-A. Erchow. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier-février 1911.

Étude clinique et anatomique de trois cas dans lesquels les phénomènes caractéristiques suivants ont été constatés : début précoce de l'affection, degré profond de l'idiotie, accès convulsifs réitérés de forme épileptique, contractures accentuées, lésions cutanées d'adénomes sébacés.

Serge Soukhanoff.

733) **Un cas de Chorée chronique progressive**, par W.-D. Lopoukhine. *Moniteur neurologique (russe)*, 1911, n° 1-2.

D'après l'auteur, cette maladie servirait d'expression clinique à des lésions organiques du système nerveux, il donne l'observation d'un malade, âgé de 28 ans, chez lequel on constata, après la ponction lombaire, une lymphocytose pathologique; la recherche de la réaction de Nonne-Apelt fournit également un résultat positif.

Serge Soukhanoff.

CERVELET

734) La Fonction coordinatrice et motrice du Vermis du Cervelet, par GREKER. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 1-2, 1911.

Le vermis du cervelet paraît être la zone coordinatrice et motrice principale du cervelet; on y trouve les centres reliés entre eux en systèmes parfaits qui ont rapport aux mouvements de rotation du corps autour des axes transversal et longitudinal. Le vermis du cervelet ne peut être excité par le courant électrique que dans la direction sagittale.

SERGE SOUKHANOFF.

735) Kyste du Cervelet sans Symptômes Cérébelleux, par VELTER et STEPHEN CHAUVET. *Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, n° 7, p. 493, juillet 1911.

Il s'agit d'un volumineux kyste du cervelet qui n'a déterminé aucun symptôme de localisation et ne s'est traduit que par un syndrome d'hypertension intracranienne d'une acuité extrême.

Le malade, âgé de 32 ans, entra à la Salpêtrière en mai 1910, présentant des maux de tête, des vomissements, des vertiges sans caractères précis, et une stase papillaire bilatérale qui fit conseiller la trépanation décompressive.

En juin, tous les symptômes s'aggravèrent, sans qu'il apparût un seul signe permettant de faire un diagnostic de localisation cérébelleuse. Après la trépanation faite le 10 juin 1910, une amélioration notable se produisit, mais en septembre le syndrome d'hypertension réapparut avec une grande intensité. Une ponction ventriculaire, puis une seconde trépanation faites en octobre 1910 n'enrayèrent pas la marche de la maladie; le 8 décembre, le malade succomba en quelques heures dans le coma avec hyperthermie.

A l'autopsie, on trouva un cervelet volumineux, renfermant une cavité kystique de la dimension d'une grosse mandarine, cavité uniloculaire occupant une grande partie de l'hémisphère gauche, le vermis, et empiétant un peu du côté droit. En avant, une lame très mince séparait la cavité du kyste de celle du IVe ventricule réduit à l'état de cavité virtuelle ; aucune adhérence entre la paroi du kyste et le plancher du ventricule. L'examen histologique a révélé un gliome en dégénérescence kystique.

Ce cas est remarquable par l'absence complète de symptômes cérébelleux.

E. FEINDEL.

736) Kyste Para-Cérébelleux, par A. SOUQUES et STEPHEN CHAUVET. *Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, n° 7, p. 495-498, juillet 1911.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, ayant présenté des étourdissements avec chute, des bourdonnements d'oreilles, un pouls lent permanent, des phénomènes oculaires (vision de chenilles). Mort au milieu d'un syndrome méningé aigu.

A l'autopsie, on a trouvé un abondant épanchement purulent méningé. Les coupes des hémisphères cérébraux ont fait constater une grave hydrocéphalie des ventricules latéraux. Le IIIe ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le IVe ventricule sont également dilatés.

Le tout est mécaniquement produit par une tumeur kystique de la région cérébelleuse droite. Grosse comme une mandarine elle a comprimé et repoussé vers la gauche l'hémisphère cérébelleux droit. Cette compression a retenti sur la région bulbo-protubérantielle qui est déformée.

En résumé, ce kyste para-cérébelleux ne paraît pas avoir déterminé de troubles cérébelleux, mais seulement du syndrome d'hypertension. Celui-ci s'est traduit par un ralentissement du pouls (dû à la compression du IVe ventricule) et par des phénomènes subjectifs oculaires, cochléaires et vestibulaires.

Cette symptomatologie fruste, au point de vue cérébelleux, avec de grosses lésions, fait le principal intérêt de ce cas. E. Feindel.

737) **Cas d'Ataxie dus à des Maladies du Cervelet et des parties adjacentes**, par R.-T. Williamson. *Practitioner*, septembre 1910, p. 357-366.

L'auteur donne sept observations d'ataxie cérébelleuse dans des cas de tumeurs et d'autres lésions du cervelet et des régions voisines. L'analyse des symptômes permet de pousser très loin la précision du diagnostic. Thoma.

738) **Kyste Ponto-cérébelleux diagnostiqué exactement, localisé et vérifié par l'opération**, par Alfred Gordon (Philadelphie). *Old Dominion Journal of Medicine and Surgery*, vol. XI, n° 3, septembre 1910.

Le diagnostic de tumeur intracranienne était évident; le diagnostic de localisation se fonda surtout sur l'hypoesthésie de la moitié de la face, de la langue, du palais et du pharynx, sur quelque diminution de l'ouïe du même côté, sur l'attitude de la tête. La précocité de l'intervention sauva le malade.

Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

739) **Deux cas de Cholestéatome dans la région du IVe ventricule**, par M. Choulguine. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier-février 1911.

Les cholestéatomes intra-craniens de la pie-mère se rencontrent très rarement; tous sont d'origine embryonnaire et se classent comme tumeurs congénitales. Les cholestéatomes de la région du IVe ventricule surtout sont rares.

Serge Soukhanoff.

740) **Tumeur dans la région des Tubercules quadrijumeaux**, par R.-T. Williamson. *Medical Chronicle*, août 1910.

L'observation concerne une fille de 14 ans, qui souffrait de céphalées intenses et présentait de la névrite optique, de l'ataxie cérébelleuse avec tendance à tomber en avant, de l'exagération des réflexes. Elle était bruyante et obnubilée, mais, en insistant, on obtenait d'elle des réponses amusantes et souvent spirituelles.

Quelques jours avant sa mort on remarqua un strabisme divergent des deux yeux et la dilatation des pupilles. Mais la malade étant dans le coma, on se borna à constater cette paralysie bilatérale de la IIIe paire sans pousser plus loin l'examen.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un sarcome kystique des tubercules quadrijumeaux; de la grosseur d'un œuf de pigeon, il s'appuyait sur la partie antérieure du cervelet.

Le diagnostic du siège de la tumeur était difficile; vu l'état psychique, on pensa un instant à une tumeur frontale. La plupart des symptômes attribués aux tumeurs des tubercules des corps quadrijumeaux sont à rapporter aux lésions des régions voisines. Thoma.

ORGANES DES SENS

741) **Une théorie de l'Audition adéquate à la complexité morphologique de l'Organe de Corti**, par Balduino Bocci (Sienne). *Il Policlinico* (Sezione medica), vol XVIII, fasc. 8, p. 352-363, août 1911.

Les théories de l'audition qui considèrent seulement la membrane basilaire sans discuter la morphologie complexe de l'organe de Corti ne sauraient être tenues pour entièrement satisfaisantes, ni comme définitives.

La morphologie distingue les appareils de soutien et les organes sensitifs proprement dits par les rapports intimes de ces derniers avec leurs fibres afférentes. Dans le canal cochléaire fonctionnent des formations de soutien : colonnes et arcs de Corti, cellules de Deiters et de Heusen, membrane basilaire et réticulée; fonctionnent seules comme éléments sensitifs spécifiques les cellules ciliées qui engendrent l'influx nerveux dans leurs chocs contre la membrane du toit.

Le mouvement vibratoire qui naît dans ces cellules ne saurait être composé et synthétique; il est simple et analytique. Alors que la membrane tympanique transmet les différents éléments sonores en une vibration complexe, les protoplasmes des cellules ciliées accomplissent des mouvements moléculaires intimes correspondant aux éléments du son. Mais cette analyse périphérique est parfaitement muette; pour qu'elle devienne sonore il est nécessaire que ces mouvements singuliers aillent se fondre tous dans les centres.

C'est à cela que pourvoient les terminaisons particulières des fibres cochléaires; la même fibre, en relation d'origine avec deux ou plusieurs cellules périphériques, aborderait une seule cellule réceptrice du lobe temporal que l'on peut supposer rangée sur le même plan que ses congénères avec qui elle transforme la vibration phonique complexe en image acoustique.

F. Deleni.

742) **Déviation conjuguée des yeux et de la tête conditionnée par l'Hémianopsie**, par Arturo Gorrieri. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 9, p. 385-392, septembre 1911.

Il s'agit d'une vieille artério-scléreuse remise d'un second ictus ; elle est confuse et désorientée : sa mémoire est perdue.

La motilité est diminuée. Couchée, la malade présente une attitude spéciale : sa tête et ses yeux sont déviés à droite. Si on la fait marcher en la soutenant, la même déviation conjuguée s'observe ; on l'attribue à l'hémianopsie ; et, en effet, la moitié droite des rétines est aveugle.

La malade ne tarda pas à succomber après avoir présenté des convulsions jacksoniennes du côté droit.

A l'autopsie du cerveau on constate, du côté droit, un gros foyer de ramollissement intéressant les deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante, le tiers postérieur de la Ire temporale, le gyrus supra-marginal, le lobule pariétal inférieur et le lobe occipital (substance grise et substance blanche jusqu'au pôle).

L'intérieur de l'hémisphère gauche est occupé par un ramollissement qui a détruit le putamen et le noyau caudé et cutané de la capsule externe.

L'anatomie pathologique donnait à la clinique sa confirmation : la déviation conjuguée de la tête et des yeux observée pendant la vie reconnaissait pour cause l'hémianopsie déterminée par le foyer de ramollissement du lobe occipital. Il s'agissait d'un de ces cas de déviation conjuguée d'origine sensorielle décrits

par Bard, et qui font contraste avec les déviations conjuguées des états apoplectiques.

Le cas actuel est remarquable par l'indépendance absolue entre les lésions survenues à des époques différentes ; l'une fit l'hémianopsie, et l'autre l'hémiparésie droite. F. DELENI.

743) **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique suivi d'autopsie** (Ein Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung (Migraine ophtalmoplégique) mit Autopsie), par F. SHIONOYA. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk,* vol. XLII, p. 155-166, 1911.

L'auteur a trouvé comme substratum anatomique de la paralysie récidivante une néoformation importante du tissu conjonctif fibreux du nerf oculo-moteur avec quelque exsudat méningé sérofibrineux, de nature tuberculeuse probablement.

Sur une petite étendue, en arrière de l'artère cérébrale postérieure, le nerf présente un épaississement en fuseau ; cet épaississement est dû à l'augmentation du tissu conjonctif aussi bien à la périphérie qu'à l'intérieur même du nerf ; les fibres nerveuses ont subi en partie la dégénération et l'atrophie, ce qui explique la permanence, entre les crises de migraine ophtalmique, d'un certain élément paralytique.

L'auteur se demande ensuite la raison du retour périodique des accès, et rappelle qu'on a donné comme cause l'exacerbation du processus inflammatoire, l'hyperémie, la congestion veineuse périodique de l'hypophyse, un processus récidivant de névrite, etc. Pour lui, la formation continue et lente du tissu conjonctif excite continuellement le nerf autour et au sein duquel elle se fait, et provoque par sommation des crises analogues à celles de l'épilepsie symptomatique.

Pour expliquer enfin la localisation très particulière de la paralysie au nerf oculo-moteur, l'auteur fait intervenir ce fait que, après sa sortie de la base du cerveau, le nerf chemine entre deux artères, l'artère centrale et l'artère cérébelleuse supérieure. A. BARRÉ.

MOELLE

744) **Possibilité d'opérer les Tumeurs intramédullaires. Relation de deux Opérations avec remarques sur l'Expulsion des Tumeurs de l'intérieur de la Moelle,** par CHARLES-A. ELSBERG et EDWIN BEER (New-York). *American Journal of the Medical Sciences,* vol. CXLII, n° 5, p. 636-647, novembre 1911.

Le premier cas des auteurs concerne un glio-sarcome de la moelle cervicale ; après incision de la dure mère au niveau de la tumeur, la moelle se présentait augmentée de volume, et deux perforations se voyaient à sa surface ; ces perforations furent réunies par une incision et il apparut qu'une partie de la masse néoplasique venait faire saillie entre les lèvres de cette incision. On s'en tint là pour cette première intervention. Quelques jours plus tard la plaie opératoire fut ouverte et le chirurgien n'eut qu'à cueillir le néoplasme expulsé de la moelle. Actuellement, plusieurs mois après les deux interventions successives, l'opéré est en parfait état général et il se trouve à peu près guéri de ses paralysies.

Le second cas concerne également une tumeur (gliome) intramédullaire de la

région cervicale. Lors de l'intervention, après incision de la moelle, la tumeur fut énucléée avec violence par la pression intramédullaire. L'opéré ne put supporter le choc et mourut au bout de 4 heures de paralysie respiratoire.

Ces deux observations montrent que les tumeurs localisées à l'intérieur du tissu médullaire ne doivent pas être considérées comme inopérables. Le chirurgien doit les attaquer avec autant de décision qu'il le fait pour des tumeurs sous-corticales du cerveau. Il n'y a pas lieu de s'inquiéter des conséquences d'une incision longitudinale des faisceaux postérieurs; elle ne saurait compromettre qu'un certain nombre de fibres sensitives.

Si donc après lamnectomie et incision de la dure-mère le chirurgien constate qu'il a affaire avec une tumeur intramédullaire localisée, il peut mener une petite incision d'environ un centimètre de long sur les cordons postérieurs, au point où la tumeur semble la plus voisine de la superficie. L'incision sera assez profonde pour que la pie-mère soit coupée ainsi que la substance médullaire jusqu'à la néoplasie. La tumeur va commencer à faire hernie à travers l'incision. A ce moment, il est prudent de ne faire aucune tentative pour extraire la tumeur, quelle que soit la saillie. Ceci déterminerait certainement une grave lésion de la moelle et un choc opératoire désastreux ; il faut laisser à la nature le soin d'énucléer la tumeur ; celle-ci sera graduellement expulsée de son lit ; cette expulsion spontanée sera graduelle et comportera un minimum de dégâts. Par conséquent, lorsque la petite incision médullaire a été pratiquée, on referme la plaie opératoire ; l'ablation de la néoplasie est remise pour une autre fois.

Huit jours plus tard, la plaie opératoire est ouverte ; la tumeur, selon toute probabilité, se trouvera en dehors de la moelle ; elle sera enlevée et séparée de ses adhérences. Si ces manipulations sont faites avec délicatesse et avec soin, il ne s'ensuivra pas de gros dommage de la substance médullaire ; après cette ablation, la plaie est définitivement fermée et pansée selon les méthodes habituelles.

Dans le cas de tumeur intramédullaire s'étendant sur une grande hauteur de la moelle et infiltrant la substance de celle-ci, les conditions sont certes extrêmement défavorables ; cependant une incision pratiquée comme il l'a été dit ci-dessus au niveau où les lésions semblent atteindre leur maximum pourra permettre une énucléation partielle de la tumeur, et peut-être une amélioration des symptônes.

Il ne semble pas non plus en dehors de toute possibilité que certains cas de gliose, de syringomyélie, d'hématomyélie tombent un jour dans le domaine du chirurgien. Le drainage de la moelle paraît possible et certains cas d'hématomyélie pourraient retirer bénéfice de l'extraction du caillot en dehors de la substance médullaire.

Quoi qu'il en soit, la méthode d'opération en deux temps proposée par les auteurs par l'ablation des tumeurs intramédullaires, que la moelle tend à expulser d'elle-même entre les deux interventions successives, est à retenir comme présentant un intérêt réel.

THOMA.

745) Diagnostic et pathogénèse de la Poliomyélite antérieure aiguë, par ALFRED GORDON (Philadelphie). *Old Dominion Journal of Medecine and Surgery*, vol. XI, n° 6, Richmond, décembre 1910.

Revue des importants progrès réalisés au cours de ces dernières années dans la connaissance de cette maladie contagieuse. Il reste à découvrir l'agent pathogène et son vaccin.

THOMA.

746) **Le diagnostic différentiel de la Paraplégie**, par ERNEST JONES (Toronto). *The Canadian Practitioner and Review*, 1910.

L'auteur insiste sur les signes servant à différencier les paralysies hystériques des paraplégies organiques, et il esquisse une classification de ces dernières.

THOMA.

747) **Arthropathies Nerveuses**, par L.-S. MASSON (New-York). *Medical Record*, n° 2133, p. 623, 23 septembre 1911.

Après avoir envisagé les symptômes articulaires que l'hystérie simule éventuellement, l'auteur donne un court aperçu des arthropathies tabétiques et syringomyéliques. THOMA.

748) **Traitement spécifique et Arthropathies Tabétiques**, par GEORGES ÉTIENNE et MAURICE PERRIN (de Nancy). *Presse médicale*, 11 octobre 1911, n° 81, p. 809.

Les auteurs estiment que la constatation d'une arthropathie, chez un tabétique, est un motif d'instituer le traitement antisyphilitique, surtout mercuriel; mais il faut bien savoir que le processus tabétique et l'état général du malade en bénéficieront plus que l'arthropathie elle-même.

Ils vont plus loin ; on peut, disent-ils, instituer un traitement d'épreuve chez tous les arthropathiques. On doit le tenter quand une arthropathie nerveuse n'est pas, d'une façon certaine, liée à une myélopathie indépendante de toute étiologie syphilitique.

L'affection articulaire elle-même pourra bénéficier nettement du traitement quand elle ne sera pas une véritable arthropathie, par exemple, quand il s'agira d'arthrite gommeuse.

Elle peut s'atténuer quand, à côté des cellules lésées dans leur trophoplasma ou atrophiées, et auxquelles correspondent des lésions articulaires définitives, il y en a qui ne sont pas irrémédiablement touchées et qui n'entraînent, sur une partie des tissus articulaires, que des altérations vaso-motrices ou inflammatoires réparables.

Elle peut s'atténuer aussi en ce qui concerne les phénomènes de réaction, mécanique ou inflammatoire, banale, qui accompagnent l'arthropathie, traumatisme interne, comme ils accompagnent une arthrite de cause traumatique externe quelconque.

Mais *ce qui ne s'améliore jamais*, c'est l'*arthropathie nerveuse vraie*, résiduelle, lésion qui n'a ni en elle-même, ni dans son centre trophique, les éléments nécessaires à une réparation. Le traitement antisyphilitique soulage, améliore et guérit même les tabétiques; il laisse subsister leurs arthropathies comme les rayons X, modifiant parfois le gliome et enrayant l'évolution d'une syringomyélie, laissent subsister l'arthropathie déjà acquise, l'atrophie musculaire ou la perte d'une phalange emportée par un panaris analgésique mutilant.

E. F.

MÉNINGES

749) **A propos de l'Hydrocéphalie idiopathique (Méningite séreuse) et de son Diagnostic différentiel avec les Tumeurs du Cerveau**, par E. MEDEA et G. MANARA. *Rassegna di Pediatria*, an II, p. 33-38, août 1911.

Le cas actuel démontre une fois de plus la difficulté de poser un diagnostic

différentiel entre l'hydrocéphalie acquise et les tumeurs cérébrales. Il fait voir aussi que l'on ne doit pas accorder une valeur absolue aux symptômes à qui, d'habitude, on attribue une signification de localisation précise (épilepsie jacksonienne, aphasie, etc.).

Il s'agit ici d'un enfant qui fut frappé de convulsions à 18 mois; son état demeura dès lors à peu près satisfaisant jusqu'à ce qu'il eut atteint l'âge de 4 ans; c'est à cette époque que se reproduisirent des phénomènes généraux (convulsions, etc.) et qu'il fut noté des phénomènes en foyer (aphasie, hémiparésie droite, etc.). Tous les phénomènes s'effacèrent pour ne reparaître que six mois plus tard, mais avec une progressivité qui aboutit rapidement à la mort. Il est à noter que cet enfant avait une très grosse tête. La ponction lombaire avait donné issue à du liquide céphalo-rachidien sous forte pression, mais dépourvu de tout élément figuré et de microorganismes pathogènes. Il n'existait pas de signe de Kernig.

A l'*autopsie* on nota que les circonvolutions s'aplatissaient sur la boîte cranienne; les cavités ventriculaires étaient énormément dilatées, spécialement les ventricules latéraux qui communiquaient, vu la destruction du septum intraventriculaire, de la voûte à trois piliers, etc. La série des coupes pratiquées sur le cerveau durci dans la formaline permit de constater l'absence de toute formation néoplasique. F. Deleni.

750) **Sur un cas de Méningite purulente terminé par la Guérison,** par Corrade Monti-Guarnieri. *Rassegna di Pediatria*, an II, p. 67-75, août 1911.

Méningite purulente à streptocoques chez un enfant de 15 mois. L'auteur croit probable une infection par voie naso-ethmoïdale. F. Deleni.

751) **Un cas de Papillome psammomateux des Plexus choroïdes dans la première enfance,** par L. Pollini. *Rassegna di Pediatria*, an II, p. 85-90, août 1911.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans admis à l'hôpital pour phénomènes graves d'hydrocéphalie aiguë, et qui mourut au bout de quelques jours. A l'autopsie on trouva une tumeur bizarre du ventricule latéral droit; elle adhérait intimement aux plexus choroïdes d'où elle tirait son origine. Les cas de ce genre sont très rares. — Étude histologique de la tumeur. F. Deleni.

752) **Fracture du Crâne et Inondation Méningée,** par Noel Fiessinger. *Journal des Praticiens*, 1er avril 1911, p. 196.

Deuxième fracture du crâne (première il y a un an) avec inondation méningée; albuminurie massive et transitoire consécutive. Guérison grâce aux ponctions lombaires évacuatrices.

Cette intéressante observation souligne une fois de plus la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire. E. F.

753) **Sur le passage des Substances Médicamenteuses dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par V. Lovati. *Rassegna di Pediatria*, an II, p. 51-53, août 1911.

Lorsque les organes nerveux sont sains, les méninges sont absolument imperméables à l'iode et à l'aldéhyde formique. Cette imperméabilité se trouve rompue, non seulement dès le début de la méningite tuberculeuse (Widal, Sicard et Monod), mais encore dans les maladies de l'axe nerveux cérébro-spinal; cela

constitue une condition, dont on peut tirer parti, pour le traitement de ces affections. F. DELENI.

754) **Rhumatisme cérébral avec Chorée guéri par le Sérum de Rosenthal,** par DARDELIN. *Société de Thérapeutique,* 11 octobre 1911.

Il s'agit d'un cas de rhumatisme cérébral rebelle au salicylate de soude. Des phénomènes de chorée s'ajoutèrent au délire et à l'hyperthermie. Le sérum antirhumatismal, employé d'abord avec le salicylate puis seul au moment d'une rechute grave, a déterminé une guérison rapide et complète des phénomènes aigus.

Rosenthal insiste sur la différence, dans le rhumatisme, du syndrome arthralgique toxique à guérison sans séquelles, et du syndrome viscéral à lésions chroniques graves. Ce sont les atteintes viscérales qui sont surtout sensibles au sérum antirhumatismal. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

755) **Paralysie faciale double chez un garçon de huit ans** (Doppelseitige Facialislähmung bei einem achtjärhigen Knaben), par R. MONTI. *Mitteilung. d. Gesellsch. f. inner. Mediz. u. Kinderheilk in Wien,* n° 11, 1911.

Un enfant est pris brusquement, au cours d'une très bonne santé, de fièvre et de maux de tête très vifs, localisés surtout à la région occipitale. Les symptômes ne durent que quelques jours, et l'enfant peut rentrer à l'école; mais quatre jours après, nouvelle attaque de fièvre, et de céphalée, bientôt accompagnées de troubles de la parole.

Examiné à ce moment par Monti, l'enfant a une double paralysie faciale; et c'est le seul trouble qu'il présente. On émet tour à tour l'hypothèse de tuberculose et de syphilis, mais les réactions de Pirquet et de Wassermann sont négatives; le fond de l'œil est normal ce qui infirme l'idée de tumeur; en définitive l'auteur pense qu'il s'agit d'une forme bulbaire de la maladie de Heine-Médin; des exemples semblables ont déjà été communiqués par l'auteur et par Wickmann. A. BARRÉ.

756) **Parésie du Diaphragme du côté gauche,** par B.-N. BRAJACE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* décembre 1910.

Un cas d'origine hystérique. SERGE SOUKHANOFF.

757) **Sur l'Érythromélalgie,** par I. SHIMAZONO (de Tokio). *Deutsch. Zeits. f. Nervenheilkunde,* Band 42, p. 167, 1911.

L'histoire clinique et les résultats de l'examen anatomopathologique d'un cas complexe d'érythromélalgie sont rapportés tout au long.

Les principales lésions consignées sont : la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, le ramollissement de la moelle, la dégénération avancée des nerfs périphériques et des muscles des extrémités inférieurs, l'artériosclérose légère, et la thrombose de certaines veines.

Mais toutes ces lésions ne se rattachent pas uniquement peut-être à l'érythromélalgie; le malade était en effet en même temps tuberculeux et avait eu le béribéri.

L'auteur pense que le ramollissement hydropique de la moelle est peut-être un trouble *post mortem*, et que la véritable lésion de la maladie est la dégénération très prononcée des nerfs cutanés. A. Barré.

SYMPATHIQUE

758) **Étude sur les lésions du Sympathique (en particulier des Neurofibrilles) dans la Maladie de Basedow,** par T. Aovagi. *Deuts. Zeits. f. nervenheilk*, Band 42, p. 178-185, 1911, avec une planche.

Les principales lésions que l'auteur a constatées atteignent le systéme sympathique, le corps thyroïde, le thymus persistant.

Les lésions du sympathique intéressent particuliérement les corps cellulaires, tandis que les prolongements cellulaires et les fibres nerveuses restent intactes. Les principales lésions du corps cellulaire consistent en vacuolisation irrégulière; en périphérisation du noyau, en épaississement des neurofibrilles intracellaires; celles-ci forment de grosses masses, ou bien sont fragmentées, ou bien constituent une masse noire diffuse autour du noyau ou dans toute autre partie du corps cellulaire.

L'auteur fait remarquer que toutes ces lésions se rapprochent beaucoup de celles qu'il a lui-même constatées, dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures dans le tétanos.

Les lésions du corps thyroïde étaient celles qui sont actuellement classiques.

Tant qu'aux parathyroïdes, les corpuscules épithéliaux étaient fortement séparés par de la graisse.

La glande thymique persistait; l'hypophyse ne présentait rien d'anormal ni dans son volume ni dans l'état de ses cellules, les cellules chromophiles en particulier.

L'auteur s'étend longuement sur la valeur respective des deux théories : nerveuse et thyroïdienne de la maladie de Basedow, et considère que la question n'est pas soluble à l'heure actuelle, bien que la théorie thyroïdienne semble l'emporter sur l'autre. A. Barré.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

759) **Sur une constatation bactériologique positive dans les cas très graves de Pellagre,** par Nino Ramella (Udine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1911, n° 113.

Dans deux cas très graves de folie pellagreuse, l'auteur a isolé du sang et du liquide céphalo-rachidien, pendant la vie et après la mort, le microbe de Tizzoni.

Il y a lieu de se demander si l'intoxication maïdique, condition de la pellagre bénigne, ne constitue pas un simple état de réceptivité pour l'infection bactérienne qui fait la pellagre grave. F. Deleni.

760) **A propos d'un cas de Tétanie infantile. Contribution à l'anatomie pathologique et à la Pathogénie de cette affection,** par A. Longo (de Catane). *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVIII, fasc. 11, p. 496-506, novembre 1911.

Le cas concerne un enfant de 22 mois. L'auteur observe que le régime lacté

aggravait plus ou moins les phénomènes tétaniques; les exacerbations déterminées par ce régime rappelaient de très près les manifestations anaphylactiques, de telle sorte qu'on peut tendre à assimiler la pathogénie de la tétanie à une anaphylaxie alimentaire (lactée).

Dans ce cas, la chimie du foie révélait une insuffisance grave de cet organe. Jointe à l'insuffisance d'autres organes de défense, elle ne fut pas sans influence sur le développement de la tétanie.

L'examen macro et microscopique ne permit de reconnaître aucune sorte d'altération des glandes à sécrétion interne, y compris les parathyroïdes qui furent trouvées normales. Cette dernière constatation négative fut vérifiée dans un second cas de tétanie. Elle a d'autant plus d'importance que l'affection avait duré fort longtemps et fut grave.

Par contre, des altérations d'une certaine importance furent notées dans le système nerveux central. Il s'agissait d'une intense chromatolyse des cellules de la zone rolandique, des cornes antérieures et latérales de la moelle cervicale et de lacunes au sein de la commissure grise du même segment médullaire.

Au point de vue de la thérapeutique, il est à noter que les sels de calcium et l'opothérapie parathyroïdienne avaient été, dans le cas de l'auteur, absolument sans aucun effet. F. Deleni.

761) **Tétanie permanente et Pseudo-Tétanos de Escherich**, par Giovanni Manara. *Rassegna di Pediatria*, an II, p. 25-32, août 1911.

Les cas rapportés par l'auteur, et qui concernent des enfants de 2 ans et demi et de 4 ans, sont remarquables par l'apparence des crises qui rappelaient en tous points celles du tétanos. F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

762) **Sur les Échanges des Substances nutritives et des Sécrétions glandulaires internes chez les Rats en Parabiose**, par U. Lombroso (de Rome). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 75-81, paru le 20 juillet 1911.

Deux rats étant unis en parabiose, le jeûne est imposé à l'un d'eux au moyen d'une muselière spéciale; il succombe dans le même temps que les inanitiés libres qui servent de témoins; l'autre rat ne se présente pas amaigri. De deux rats unis en parabiose, l'un est châtré et prend de la graisse; le poids de l'autre n'augmente pas. Si l'on extirpe à un rat en parabiose les deux surrénales, il meurt au bout de peu de jours. De tels faits démontrent non seulement que les anastomoses vasculaires entre deux rats en parabiose ne permettent guère la libre communication des produits nutritifs, mais encore qu'elles sont insuffisantes pour assurer l'échange des sécrétions glandulaires endocrines d'un animal à l'autre; en particulier le fonctionnement parfaitement régulier des surrénales de l'un des rats n'exerce aucune influence bienfaisante et efficace sur l'autre animal, privé de ces organes. F. Deleni.

763) **Sur les effets de la Thyro-parathyroïdectomie chez les animaux de la race ovine**, par R.-P. Rossi (de Modène). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 91-97, paru le 20 juillet 1911.

Les animaux de la race ovine tolèrent bien la parathyroïdectomie partielle

(extirpation de trois parathyroïdes, c'est-à-dire des deux externes et d'une interne). L'extirpation des quatre parathyroïdes (des deux externes et des deux internes) est parfois bien supportée ; d'autre fois, au contraire, elle donne lieu à des phénomènes convulsifs mortels.

C'est qu'il existe, chez les ovidés (brebis, chèvre), des nodules microscopiques, situés le long du tube trachéal, formés de tissus parathyroïdiens et constituant un système parathyroïdien accessoire (thymique) ; ces nodules concourent normalement à la fonction des quatre parathyroïdes principales et leur importance éventuelle explique pourquoi les animaux de la race ovine peuvent parfois tolérer la parathyroïdectomie complète, c'est-à-dire l'extirpation des deux parathyroïdes externes et des deux internes. F. Deleni.

764) **La Thyroïde chez les animaux à jeun et chez les animaux réalimentés,** par A. Missiroli (de Bologne). *Archives italiennes de Biologie*, t. LV, fasc. 1, p. 115-118, paru le 20 juillet 1911.

Dès qu'on suspend l'alimentation, la substance colloïde n'est plus éliminée par les follicules thyroïdiens ; elle s'y rassemble en les dilatant, tandis que l'épithélium thyroïdien montre des signes évidents de diminution, même d'absence presque totale d'activité fonctionnelle. Ces phénomènes s'accentuent dans les diverses périodes du jeûne.

Chez les lapins d'abord à jeun, puis réalimentés, la thyroïde se présente déjà au bout de deux heures, dans un un état d'hyperactivité sécrétoire ; au bout de six heures ses follicules ont déjà éliminé en grande partie la substance colloïde.

Ces constatations démontrent l'intimité des rapports qui relient la fonction thyroïdienne à l'alimentation. La sécrétion thyroïdienne serait versée dans la circulation dès que commence l'absorption du côté de l'estomac et de l'intestin, et peut-être sert-elle à une élaboration ultérieure des produits absorbés par le tube gastro-intestinal. On voit non seulement que la substance colloïde est appelée dans la circulation au moment de la digestion, mais encore on assiste au fait opposé, à savoir que, si l'on suspend l'alimentation, il y a diminution et peut-être même interruption complète de l'élimination de la substance colloïde, laquelle se rassemble dans les alvéoles thyroïdiens, qui, au bout de vingt-quatre heures de jeûne, se montrent déjà extraordinairement remplis de cette substance.

On comprend donc que la fonction thyroïdienne n'étant plus nécessaire chez les animaux non alimentés, ceux-ci, quand ils sont thyroïdectomisés, vivent plus longtemps à jeun que s'ils étaient alimentés.

En outre, il paraît évident que, dans une étude sur la thyroïde, il est nécessaire d'avoir soin de maintenir la plus grande uniformité d'alimentation chez les animaux en cours d'expérience ; c'est en grande partie à l'absence de cette précaution qu'est due la discordance des résultats obtenus par les différents expérimentateurs qui ont exécuté les mêmes recherches ; c'est donc pour cela qu'il a été possible de formuler des théories si diverses sur la fonction de cette glande.

En outre, on peut noter que, contrairement à ce qu'on a cru jusqu'ici, la présence d'une grande quantité de substance colloïde dans les alvéoles thyroïdiens, sans augmentation concomitante de granules protoplasmatiques, indique une diminution et non une augmentation de l'activité fonctionnelle. Inversement la disparition de la substance colloïde des follicules thyroïdiens ne signifie pas

toujours un arrêt de la fonction, mais elle peut indiquer qu'il y a un fort appel de cette sécrétion de la part de l'organisme. F. Deleni.

765) **Influence de la Thyroïdectomie partielle sur les phénomènes Psycho-moteurs de la Catatonie**, par S.-N. Davidenkoff. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier-février 1911.

L'auteur a observé deux cas de démence précoce à forme catatonique dans lesquels la thyroïdectomie partielle a procuré une amélioration ; celle-ci se trouve surtout marquée dans l'expression des symptômes moteurs.

Serge Soukhanoff.

766) **Expériences sur les relations entre la Thyroïde et le Régime**, par Reid Hunt (Washington). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 13, p. 1032, 23 septembre 1911.

Les thyroïdes de jeunes souris nourrics quelques semaines de lait et d'œufs sont petites, exsangues et pâles; les thyroïdes des souris nourries de farine d'avoine et de foie sont grosses et pleines de sang. Les animaux du premier groupe résistent mal à l'empoisonnement par l'acétonitril; la thyroïdectomie ne modifie pas cette petite résistance. Les animaux du second groupe sont bien résistants; l'ablation de leurs fortes thyroïdes réduit cette résistance.

Ces faits démontrent que l'alimentation exerce une influence manifeste sur l'état de la thyroïde et sur le fonctionnement de la glande. Thoma.

767) **Les effets de la glande Thyroïde maternelle pendant la Grossesse et sur les Produits de la conception**, par L.-M. Spolverini (de Rome). *Revue d'hygiène et de Médecine infantiles*, t. X, n° 4, p. 301-340, juillet 1911.

Le fait essentiel démontré par les recherches de l'auteur est l'abaissement considérable du contenu en complément hémolytique du sérum sanguin de chevreaux nés de mère éthyroïdée ; cette infériorité par rapport à des chevreaux témoins se continue *après* administration de thyroïdine. E. Feindel.

768) **Du Stroma des Glandes Surrénales**, par P.-E. Snessareff. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, séance du 25 février 1911.

Faisant usage de la méthode de Bielschowsky modifiée, l'auteur a pu suivre les ramifications les plus fines du tissu conjonctif dans les capsules surrénales, il a constaté que les amas cellulaires de la couche corticale sont entourés de réseaux fibrillaires extrêmement déliés. Au point de vue de la dimension des mailles on peut comparer ces mailles avec les fibres réticulaires et les rapporter au type des membranes propres à mailles raréfiées.

Serge Soukhanoff.

769) **La portion corticale de la Capsule Surrénale, ses relations physiologiques et pathologiques avec le Cerveau et avec les Glandes génitales**, par Apert. *Presse médicale*, n° 86, p. 865, 28 octobre 1911.

Des faits et des considérations d'ordre différent concordent à prouver l'existence d'un rapport étroit de la corticalité surrénale avec le cerveau et avec les glandes génitales.

Pour ce qui est du cerveau, atrophie de la corticale surrénale à peu près

constante dans l'anencéphalie; — hypertrophie au contraire de cette corticale surrénale, et adénomes surrénaux exubérants, uniquement formés de substance corticale, dans beaucoup de cas de sclérose tubéreuse hypertrophique du cerveau.

En ce qui concerne les glandes génitales, origine commune de la corticale surrénale et de la glande génitale dans l'épithélium du cœlome; — identité de certaines réactions histochimiques caractérisant la glande génitale et la corticalité surrénale et ne se retrouvant dans aucun autre tissu; — hypertrophie de la corticale surrénale et adénomes exubérants formés uniquement de substance corticale dans les cas d'hermaphrodisme avec développement incomplet de la glande génitale; — enfin troubles accentués de la physiologie génitale dans les tumeurs de la corticale surrénale (puberté précoce, ou ménopause précoce, ou métrorragies selon l'âge où débute la tumeur, altération des caractères sexuels accessoires, exubérance du système pileux).

Ces constatations ne sont pas d'un intérêt purement spéculatif. Elles ont des conséquences pratiques immédiates. Elles prouvent que l'opothérapie psr l'extrait total de glande surrénale ne doit pas toujours être remplacée par l'administration de l'adrénaline. Cette dernière a ses indications précises, en particulier dans les états d'asthénie cardio-vasculaire avec hypotension artérielle, et comme vaso-constricteur local. Mais elle ne répond qu'à un des éléments de l'opothérapie surrénale, l'élément médullaire; il ne faut pas négliger l'autre élément, l'élément cortical.

Une autre conséquence pratique, c'est la possibilité de soupçonner l'existence d'une tumeur surrénale quand se trouve réalisé le syndrome « adiposité, troubles génitaux, hirsutisme ». et par suite la possibilité d'enlever à temps cette tumeur par une intervention chirurgicale. Il importe de se souvenir que ce syndrome signifie seulement « tumeur formée d'éléments corticaux surrénaux »; il indique la constitution histologique de la tumeur et non sa topographie; une tumeur de la glande surrénale ne donne pas ce syndrome si elle est formée de tissu médullaire (médullome de Laignel-Lavastine), ou de tissu cellulaire (sarcomes, angiomes); d'autre part, ce syndrome peut être donné pour des tumeurs siégeant dans tout l'abdomen et jusque dans le petit bassin, voire dans l'intimité des organes dérivés du corps de Wolf, rein, ovaire, testicule, si elles ont pour point de départ une surrénale accessoire aberrante. Le syndrome cortico-surrénal doit donc faire explorer non seulement l'abdomen, mais le petit bassin, les bourses, les grandes lèvres; déjà des tumeurs ovariennes formées de tissu surrénal ont été enlevées, et on a vu après l'ablation une certaine rétrocession du syndrome (Bovin).

Il est permis d'espérer qu'à l'avenir des interventions pourront être tentées avec succès contre des hypernéphromes d'autre localisation qu'on a laissés jusqu'ici évoluer et progresser jusqu'à la mort, parce qu'on ne reconnaissait l'existence de la tumeur qu'au moment où elle était devenue inopérable.

E. F.

DYSTROPHIES

770) **Myotonie atrophique, relation de deux cas,** par Foster Kennedy (Queen's) et C.-P. Oberndorf (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, nº 14, p. 1117, 30 septembre 1911.

Le syndrome auquel Rossolimo a donné le nom de « myotonie atrophique » est très rare en Amérique où l'on ne connait que les deux cas publiés par

Ramsay Hunt. L'étude d'ensemble de Batten et Gibb a rassemblé 20 cas de cette affection et en a fixé la symptomatologie avec ses trois termes, parésies et atrophies localisées, phénomènes myotoniques, diminution des réflexes.

Les deux observations actuelles sont conformes au tableau tracé par Batten et Gibb. Mais il est à noter que le deuxième cas présente une faiblesse musculaire particulièrement intense et une cataracte bilatérale prématurée. La faiblesse s'explique par le stade avancé de l'affection. Quant au deuxième fait, il oblige de rappeler la famille de treize membres observée par Greenfeld. Six personnes étaient bien portantes, deux présentaient la cataracte prématurée, trois la myotonie atrophique et deux les deux états réunis. Ceci ne saurait être une pure coïncidence, et l'une et l'autre conditions sont de nature abiotrophique.

THOMA.

771) **Une observation de Lipomatose symétrique,** par A. BINET et HENRI VAIVRAND. *Province médicale*, an XXIV, n° 23, p. 245, 10 juin 1911.

L'observation actuelle, accompagnée de belles planches, est celle d'un cas type de lipomatose symétrique chez un sujet plutôt maigre; cet homme, âgé de 39 ans, a des antécédents éthyliques et paludéens; son frère est obèse. Intervention opératoire échelonnée en trois séances; résultat favorable.

Considérations sur la pathogénie de l'affection, sur l'opportunité de l'opération et sur ses résultats éloignés.

E. F.

NÉVROSES

772) **Des Substances Antiprotéolytiques contenues dans le Sérum sanguin des Épileptiques** (Das Verhalten der antiproteolytischen substanzen im Blutsrum bei der Epilepsie), par S. ROSENTHAL. *Zeits. f. die. Gesamte Neurol. u. Psych.*, Band III, 1910.

D'un ensemble de recherches très délicates sur le sérum sanguin des épileptiques, l'auteur est arrivé à dégager certains points qui sont les suivants :

1° En considérant dans leur ensemble les sérums des épileptiques sans tenir compte des relations entre le moment des crises et celui de la prise du sang, l'auteur a trouvé que, dans la moitié des cas, le taux des substances antiprotéolytiques était plus élevé que normalement;

2° Pendant la période qui précède les crises, le pouvoir antitryptique du sérum est fortement accru, tandis qu'après la crise ce pouvoir empêchant tombe très bas;

3° Pendant les phases intermédiaires on trouve une augmentation légère du pouvoir antitryptique ou un pouvoir absolument normal ;

4° On peut observer chez la femme, pendant la période prémenstruelle, une légère élévation du pouvoir antitryptique;

5° L'apparition de la crise provoque une augmentation des substances antiprotéolytiques, dont la valeur dépend surtout de l'activité musculaire déployée, et qui disparaît très vite après la crise. L'augmentation de ce pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis des ferments protéolytiques peut être, à certains égards, considéré comme l'expression d'une méiopragie fonctionnelle due au trouble des sécrétions internes.

A. BARRÉ.

773) **État actuel de la question du Diagnostic de l'Épilepsie,** par L.-A. Sergeeff. *Soc. des aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 21 mai 1911.

D'après l'auteur, le diagnostic de l'épilepsie doit être fondé seulement sur l'association de tous les phénomènes et non sur l'un quelconque des phénomènes isolés. Serge Soukhanoff.

774) **Un cas de Dipsomanie d'origine Épileptique,** par E.-I. Kopystynsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février-mars 1911.

L'auteur a observé plusieurs cas de dipsomanie, où il y avait tout lieu de supposer le développement de la dipsomanie sur le terrain de l'épilepsie latente. L'auteur décrit en détail un cas de ce genre où le malade dipsomane avait, en outre, commis un meurtre. Serge Soukhanoff.

775) **Automatisme ambulatoire,** par S.-J. Lasse. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février-mars 1911.

Il s'agit, dans l'observation actuelle, d'actes automatiques très compliqués exécutés par un épileptique chez qui l'absence de conscience était complète.

Serge Soukhanoff.

776) **Histoire clinique de « l'Épilepsie réflexe »,** par A.-A. Soukhoff. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 1-2, 1911.

L'auteur donne la relation d'un cas d'épilepsie réflexe, forme que certains auteurs n'admettent pas. Il s'agit d'une juive de 18 ans chez qui apparurent des accès névralgiques dans le plexus solaire et des crises de caractère épileptique (équivalent psychique, phénomène d'épilepsie psychique, etc.)

Serge Soukhanoff.

777) **La Simulation dans l'Hystérie,** par Tom-A. Williams (de Washington). *American Journal of Insanity*, vol. LXVII, n° 2, octobre 1910.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'un nègre, meurtrier de sa femme, qui simulait la folie; c'était un débile mental et un hystérique. L'auteur montre comment peut se faire le diagnostic de simulation des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels et psychiques. Thoma.

778) **Crampe des Écrivains et autres Névroses d'Occupations. Possibilité d'un traitement efficace par des procédés de Psychoanalyse suivis de Rééducation,** par Tom-A. Williams (Washington). *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XXV, n° 7, p. 418, juillet 1911.

Cinq observations tendent à démontrer que l'essentiel de l'affection n'est pas l'impossibilité d'écrire considérée en soi, mais un tic tonique. De même qu'une main jouant du piano ne peut coudre simultanément, les muscles contractés par le tic tonique ne peuvent exécuter les contractions nécessaires pour l'accomplissement des actes de l'écriture. Une main ne peut faire deux choses à la fois, un muscle ne peut superposer dans sa masse deux degrés de contraction.

La psycho-analyse et la rééducation, dans les cas de tics toniques, et surtout dans les crampes professionnelles, sont laborieuses ; mais leur effet curatif et bienfaisant sait récompenser la persévérance. Thoma.

779) **Sur des effets particuliers déterminés par les projections Cinématographiques chez des Névropathes,** par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, n° 10, p. 433-442, octobre 1911.

L'innocent cinématographe peut provoquer des troubles mentaux sérieux chez les prédisposés impressionnables à l'excès. L'auteur cite le cas de plusieurs hystériques chez qui des scènes tragiques ou fantastiques représentées par le cinématographe déterminèrent la production d'hallucinations et d'illusions avec paresthésies, dépression mentale, insomnie, anorexie, amaigrissement. Les troubles morbides persistent deux ou trois mois et se dissipent soit brusquement, soit peu à peu. Il y a lieu de remarquer que dans plusieurs cas de l'auteur, les attaques convulsives habituelles furent suspendues pendant la durée des troubles hallucinatoires et insomniques. Il y a lieu d'observer aussi que ces troubles se développent à la façon de ceux que l'émotion peut déterminer, à savoir que l'explosion morbide se produit après une période de latence. Or, comme l'émotion déterminée par la scène qui se déroule au cinématographe se réduit à fort peu de chose, il faut convenir que l'auto-suggestion joue le plus grand rôle dans la détermination de ces accidents mentaux post-cinématographiques chez les hystériques.

Chez les enfants à hérédité chargée on peut observer les hallucinations qui, se produisant le plus volontiers la nuit, arrivent de suite à engendrer des terreurs nocturnes qui obligent l'enfant à se réfugier auprès de ses parents.

Chez les paranoïaques, le cinématographe, comme les autres nouveautés scientifiques, aéroplane, télégraphie sans fil, rayons X, etc., constitue un motif à interprétations, une explication des hallucinations et une modalité de persécution.

Chez les neurasthéniques, il s'agit de tout autre chose, ce sont les trépidations du mécanisme et de l'éclairage qui impressionnent certains de ces malades au point de déterminer chez eux des périodes d'insomnie et d'anxiété.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

780) **De la modification des Associations sous l'influence de la Musique,** par E.-N. SPIRTOW. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, séance du 20 avril 1911.

Lorsque l'on procède expérimentalement à des recherches psychologiques sur le processus d'association, on constate que la musique détermine une exagération du nombre des associations externes et la diminution du nombre des associations internes.

SERGE SOUKHANOFF.

781) **Contribution à la connaissance de la Psychologie comparée des Suicides chez les adultes et chez les enfants,** par J.-P. OSTROWSKY. *Soc. des aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 21 mai 1911.

Le rapporteur attire l'attention sur ce fait que les épidémies contemporaines de suicide en Russie atteignent les personnes de jeune âge (de 16 à 20 ans).

SERGE SOUKHANOFF.

782) **Une Loi numérique entre la Durée du Travail intellectuel et l'Intensité de la fatigue cérébrale**, par Ameline. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n°s 3 et 4, mai-juin et juillet-août 1911.

Il semble résulter des mesures de la fatigue intellectuelle effectuées de diverses façons et particulièrement par la méthode esthésiométrique, soit par celle du ralentissement du pouls, que l'intensité de la fatigue intellectuelle croît très sensiblement en progression géométrique quand la durée du travail concomitant croit en progression arithmétique.

Cette relation numérique se vérifie par des durées de quelques heures et pour des durées de plusieurs mois et davantage. La même loi se retrouve très approximativement quand on mesure la fatigue intellectuelle par les méthodes statistiques.

La fatigue intellectuelle se produit comme si elle était due à l'action d'une force variable proportionnelle à la fatigue déjà existante, et destructive de l'action d'une autre force d'intensité constante.

Cette loi se vérifie chez l'enfant et l'adulte; de plus, elle se trouve être la même que celle que Paul Janet proposa pour expliquer l'altération de la perception du temps survenant peu à peu avec l'âge, c'est-à-dire avec le vieillissement progressif du cerveau. Elle est également la même que certaines formules de mortalité (Sang, Dormoy, H. Laurent) dans lesquelles se résument toutes les causes de déchéance de l'organisme humain. En outre encore, le vieillissement du cerveau est, par les aliénistes (par exemple Magnan), regardé comme une dégénérescence mentale acquise comparable dans ses effets à la dégénérescence transmise ou héréditaire de Morel. Une même explication paraît donc convenir à la déchéance de l'organisme en général, ou du cerveau en particulier, chez l'individu ou dans la race; elle s'applique à cette déchéance envisagée pendant un court espace de temps, et alors appelée « fatigue intellectuelle ».

Les mesures effectuées par divers expérimentateurs pour évaluer la fatigue intellectuelle montrent le bien fondé d'une mécanique cérébrale dont l'esquisse a été tracée par l'auteur. E. F.

783) **Documents sur la question de la Fatigue mentale**, par W.-N. Plaksine. *Moniteur neurologique (russe)*, 1911, livr. 1-2.

Se basant sur des investigations spéciales pratiquées sur des enfants des écoles l'auteur a pu s'assurer que la fatigue est déterminée par un agent spécial, par une substance qui influe d'une manière déprimante sur la sphère psychique de l'écolier : les mêmes résultats s'obtiennent chez les écoliers de tous les âges.

Serge Soukhanoff.

784) **Examen des Tabétiques au point de vue de la Psychologie expérimentale**, par A.-M. Kouniaeff. *Société des Aliénistes de Saint-Pétersbourg*, séance du 30 avril 1911.

L'auteur a étudié la mentalité de tabétiques ne présentant aucun trouble mental proprement dit. Il insiste sur certaines anomalies qui n'avaient pas jusqu'ici attiré l'attention des observateurs. Serge Soukhanoff.

785) **La Mentalité du Malade Indigène dans l'extrême-sud tunisien**, par Lefèvre (de Ben-Gardane). *La Tunisie médicale*, an 1, n° 9, p. 338-341, 15 septembre 1911.

Incursion intéressante dans la mentalité de ces gens d'origines diverses, mais tous également primitifs. E. T.

SÉMIOLOGIE

786) **La Peur de la Durée**, par Albert Deschamps. *Journal des Praticiens*, 1er avril 1911, p. 198.

Fin d'une observation. Le sujet est guéri; il a perdu sa peur de la durée; après avoir changé plusieurs fois de milieu il s'est adapté; et il s'est adapté parce qu'il est en état d'accomplir sa besogne quotidienne sans effort intellectuel exagéré, sans crainte pour l'avenir. La peur de la durée n'est en somme que la manifestation apparente d'un trouble plus profond; la phobie est un mur derrière lequel il se passe quelque chose. E. F.

787) **Notes sur le Langage des Aliénés**, par H. Preisig. *Archives de Psychologie*, Genève, t. X, n° 41, avril 1911.

C'est du langage proprement dit, c'est-à-dire de la forme sous laquelle la pensée est exprimée, que l'auteur s'occupe dans cet intéressant article. Le langage de l'aliéné est une manifestation de sa vie qui peut, au même titre que ses idées, sa conduite, ses actions ou ses mouvements expressifs, rendre compte de sa mentalité.

Souvent l'aliéné désigne par des néologismes ou par des expressions pittoresques ses hallucinations; les idées délirantes des malades sont une autre source de néologisme; l'imagination exubérante de certains paranoïdes crée des mots et des langues. Le symbolisme joue un grand rôle dans l'invention de locutions incompréhensibles au premier abord; les assonances fabriquent certains vocables, l'imprécision de la pensée fait employer les mots dans un sens incorrect.

L'auteur étudie toutes ces modifications qui font le langage des aliénés, et il les rapproche des transformations que subit la langue dans son évolution normale et naturelle. E. F.

788) **Études sur le Sang dans les états morbides désignés sous le nom de Maladies Nerveuses**, par Joseph Collins et David-M. Karplan (de New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLII, n° 5, p. 702-713, novembre 1911.

Les exemples choisis par les auteurs appartiennent aux conditions les plus disparates. Ils montrent qu'il n'existe pas d'altérations hématologiques propres aux maladies nerveuses; les lésions du sang sont celles des anémies secondaires, c'est-à-dire qu'elles expriment simplement la souffrance et la malnutrition de l'organisme.

Thoma.

789) **La technique de la Ponction lombaire et sa signification en Psychiatrie**, par N.-A. Glouskow. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hopital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg*, séance du 28 septembre 1911.

Se basant sur des données littéraires et sur ses observations personnelles, l'auteur émet cet avis que les renseignements fournis par la ponction lombaire ne prennent toute leur valeur que si la pression du liquide cérébro-spinal a été exactement mesurée. Serge Soukhanoff.

790) **Leçon sur les Psychonévroses**, par E.-D. Macnamara. *Lancet*, 12 août 1911.

Article d'une portée générale. L'auteur envisage les psychonévroses au point

de vue de la symptomatologie et du diagnostic, et il insiste sur la psychoanalyse et sur les mesures thérapeutiques qui peuvent leur être efficacement opposées. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

791) **Psychose Maniaque dépressive, ensuite Syphilis, enfin Paralysie générale,** par W.-F. LORENZ. *Medical Record*, n° 2140, p. 974, 11 novembre 1911.

Première psychose : C'est à l'âge de 21 ans que le malade présenta son premier accès de dépression ; ses parents le décrivent comme ayant été de la mélancolie. Cet accès fut de courte durée ; il guérit complètement et l'homme retourna à son travail jusqu'à l'année suivante, époque où il présenta un second accès qui guérit de la même manière.

Au printemps de l'année suivante, à l'âge de 23 ans, survint un troisième accès de forme toute différente des deux autres, et consistant en une agitation considérable. L'internement fut nécessaire, mais au bout d'un certain temps, cette excitation se transforma en dépression ; celle-ci céda à son tour, et à la fin de l'année 1893 le malade fut licencié de l'asile, en apparence guéri. Et, en effet, il reprit activement ses occupations et son travail.

Infection : C'est en 1903 que le sujet contractait la syphilis ; il présenta des manifestations secondaires nettement marquées. Il se soumit pendant 11 mois à un traitement mercuriel rigoureux, rien de particulier ne survint jusqu'à l'origine des troubles actuels.

Seconde psychose : Depuis plusieurs années, on remarquait que le malade prêtait moins d'attention à ses occupations et qu'il devenait de plus en plus apathique et indifférent. C'est surtout pendant l'hiver de 1910 qu'il devint d'une indolence extrême, demeurant chez lui presque toute la journée couché, et sans aucun soin de ses affaires ni de lui-même.

Assez subitement cette apathie se transforma en agitation. Le malade exprimait des idées absurdes, et des tendances érotiques se firent jour.

A l'asile on constata une paralysie générale typique : idées de richesse et de grandeur, euphorie, perte de la mémoire. Au point de vue physique : inégalité pupillaire, signe d'Argyll, exagération des réflexes, Romberg, tremblement des doigts, des lèvres, de la langue, achoppement caractéristique de la parole, etc., lymphocytose rachidienne.

Les deux premiers accès de dépression et l'attaque ultérieure de variété circulatoire font conclure avec une quasi-certitude à une psycho-maniaque-dépressive. Dix ans après son premier internement le malade prit la syphilis ; c'est environ 7 ou 8 ans après cette infection qu'il présenta des signes de dérangement mental.

Le tableau actuel est celui de la forme la plus commune de la paralysie générale expansive ; la psychose antérieure ne paraît influer en rien sur les manifestations actuelles de la paralysie générale. THOMA.

792) **Démence précoce pseudo-paralytique,** par A.-B. TIMOFEEFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février-mars 1911.

L'auteur s'appuie sur trois observations pour montrer que le syndrome de la

démence précoce affecte quelquefois une ressemblance très approximative de la démence paralytique. De tels faits méritent d'être réunis dans un groupement particulier auquel serait attribué la dénomination de démence précoce pseudo-paralytique.

SERGE SOUKHANOFF.

793) **Syndrome à forme Paralytique à début de la Démence précoce.** par EZIO ALVISI (Udine). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, nº 10, p. 443-450, octobre 1911.

L'observation de l'auteur concerne un homme de 37 ans, déjà interné antérieurement, puis ramené à l'asile au bout d'un an. Les principaux symptômes présentés à ce moment par ce malade sont : l'affaiblissement psychique, la mégalomanie, quelques troubles de la mémoire, un certain état confusionnel, l'amaigrissement, des troubles pupillaires (inégalité pupillaire, paresse des réflexes), des troubles de la parole. Tous ces symptômes contribuaient à établir le diagnostic de paralysie générale, mais l'évolution ultérieure de la maladie démontra que ce n'était pas de cela qu'il s'agissait. En effet, au lieu d'une démence et d'une cachexie progressives, on vit tous les phénomènes comme rétrocéder et se fixer dans un état moyen exprimant indubitablement une démence précoce paranoïde.

Ce cas est intéressant par son évolution et par son début : une première période d'excitation avec mégalomanie, ayant nécessité un internement, fut suivie d'une période de rémission qui dura un an. Puis aprés un retour sous la forme de la paralysie générale; le syndrome de la démence précoce paranoïde s'est rétabli sous sa forme commune.

On a déjà décrit les modalités les plus différentes de la démence précoce que l'on peut observer éventuellement avec les allures de la manie, de la confusion mentale, de l'hystérie, de la dépression, de la neurasthénie, de l'épilepsie. On peut ajouter, à cette liste, la paralysie générale, qui peut être simulée, pendant un temps, par la démence précoce paranoïde.

F. DELENI.

794) **La théorie de Meyer concernant l'origine Psychogène de la Démence précoce. Étude critique,** par E. STANLEY ABBOT. *American Journal of Insanity*, vol. LXVIII, nº 1, juillet 1911.

D'après la théorie de Meyer, la manière normale de penser, l'inaptitude de s'adapter aux situations sont des caractères presque pathognomoniques qui marquent les candidats à la démence précoce.

Abbot ne partage pas cette manière de voir; il reproche à la conception de Meyer de n'être pas biologique, mais seulement psychologique. En outre, on observe maints exemples de jeunes gens de mentalité absolument normale qui cependant versent un jour dans la démence précoce.

THOMA.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

795) **Sur un cas de Délire Onirique Systématisé,** par GILBERT BALLET. *Le Bulletin médical*, an XXV, nºs 86 et 87, p. 947 et 959, 4 et 8 novembre 1911.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, institutrice: elle accuse une sorte de dédoublement de la personnalité qui détermine chez elle un état anxieux. Elle a la conviction que son moi, absent, erre de par le monde et que sa personne est

une sorte d'enveloppe sans vie mentale réelle, la vraie personnalité s'en étant détachée. Il en résulte un état de souffrance morale et d'anxiété qui persiste sans modifications depuis cinq mois déjà. Le professeur s'attache, par l'analyse de la longue observation de cette malade, à distinguer à quoi répond cette apparence de dédoublement de la personnalité, s'il est primitif ou s'il est secondaire. Cette deuxième alternative est la vraie et le phénomène n'est autre chose que la conséquence d'un onirisme systématisé.

L'histoire de la malade la présente comme ayant une tendance au doute, aux phobies, aux obsessions érotiques surtout ; elle a toujours été une grande rêveuse, restant longtemps, après le réveil, sous l'impression des rêves, allant parfois jusqu'à les confondre temporairement avec la réalité. Certains rêves se répétant avec une similitude obstinée, l'esprit de la malade s'est mis à osciller du rêve à la réalité, de la réalité au rêve ; elle en est arrivée à se convaincre que son être se dédouble, que son vrai moi a quitté son enveloppe corporelle pour courir les aventures ; elle le suit dans ses pérégrinations ; elle souffre d'en être séparée au point d'en devenir anxieuse ; elle est actuellement dans un état de véritable délire.

C'est un *délire d'imagination*, mais un délire d'imagination de forme assez spéciale. Il ne se maintient pas dans les limites du possible, il se lance dans le fantastique ; se dégageant de toute réalité, l'imagination se complaît, ici, dans le domaine de la chimère. Il s'agit d'un rêve avec toute la fantaisie du délire de rêve ; mais au lieu de constater un délire incohérent et asystématique, comme le sont les délires oniriques toxi-infectieux de Régis, l'observateur constate un délire cohérent systématisé.

Il est intéressant de préciser la signification nosologique et la nature pathogénique de ce *délire onirique systématisé* afin d'en pouvoir induire des probabilités concernant son évolution ultérieure.

Or, si l'on envisage l'ensemble des délires systématiques oniriques, on voit que, considérés au point de vue de leur évolution, de leur durée, des circonstances qui les engendrent, on peut en reconnaître plusieurs sortes. Il y a des délires oniriques systématisés chroniques, conscients, comme celui de Swendenbourg, comme celui de sainte Thérèse ; ceux-ci (décrits par l'article actuel) résultent du développement et de l'amplification pathologique des tendances congénitales du caractère. Il existe aussi des délires oniriques à paroxysmes, ce sont ceux des douteurs. Enfin, il y a des délires par accès, ceux-là subconscients, et qui sont produits par des suggestions associées presque toujours à des émotions plus ou moins vives. Les premiers de ces délires, à cause même de leur pathogénie, sont chroniques et incurables et les derniers sont essentiellement curables, soit spontanément, soit par une thérapeutique psychique appropriée.

Le délire de la malade est un délire parfaitement conscient ; elle déraisonne avec conviction au moment même qu'elle remplit dans la vie son office et ses devoirs ; ce délire est apparu chez une douteuse qui souffre du sentiment de « n'être plus là », sentiment fort analogue à celui d'incomplétude et de perte du sentiment de la réalité (Pierre Janet) ; si l'on ajoute à cela que la malade est une grande rêveuse, qu'il y a en elle un fond d'érotisme non douteux, on comprend la succession et le développement des troubles délirants.

Tout d'abord elle a eu de simples rêves, mais remarquablement imagés ; au réveil elle les reconnaissait pour des rêves, mais en restait impressionnée. Plus tard elle a confondu avec la réalité, à laquelle elle les a mélangés à certaines

impressions du rêve. Actuellement le phénomène s'est accentué et la malade insère son rêve éveillé dans les événements de sa vie normale. Quant à la nature et à la physionomie du rêve, il est naturel qu'elles aient été influencées par les tendances de l'esprit : le mysticisme d'une sainte Thérèse a fait place à un délire plus prosaïque de teinte érotique : « Mlle D... voyage avec M. X..., elle se prostitue, elle est enceinte. »

Si l'on considère qu'un délire de cette nature n'a pas été créé brusquement et accidentellement par un incident émotionnant, qu'il a ses racines dans les dispositions constitutionnelles, il apparait comme un trouble consistant dont ne saurait avoir raison quelques pratiques psychothérapiques sommaires. Toutefois, le rêve occupant une si grande place dans sa genèse, on peut espérer le voir se dissiper avec le temps et avec une rééducation psychique diligente et assidue.

A propos de l'observation qui vient d'être analysée, le professeur a esquissé une vue d'ensemble fort intéressante sur les délires des rêves ; il a envisagé leurs rapports avec les états morbides que l'on englobe sous le nom d'hystérie et il montre une fois de plus que la psychonévrose ne saurait être distraite du domaine de la psychiatrie. E. Feindel.

796) **Psychose de Korsakoff compliquée par la Polioencéphalite de Wernicke,** par S.-J. Lasse. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février-mars 1911.

L'auteur a rencontré un cas où existaient simultanément les phénomènes de la psychose de Korsakoff et de la maladie de Wernicke chez un alcoolique de 40 ans. Serge Soukhanoff.

797) **De la Psychose de Korsakoff,** par T.-A. Geier. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier-février 1911.

D'après l'auteur, la psychose de Korsakoff ne constituerait pas une entité nosologique autonome ; il s'agirait seulement d'une forme clinique de réactions de l'organisme à l'intoxication. Serge Soukhanoff.

798) **Troubles Psychiques dans l'Intoxication par l'Ergot du seigle,** par M.-O. Gourevitch. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mars-avril 1911.

Les troubles psychiques observés dans l'intoxication par l'ergotine sont caractérisés surtout par la perte de la conscience, les altérations de la sphère émotive et par la dépression intellectuelle plus ou moins considérable qui peut aboutir parfois à la stupidité. Dans ces cas, les troubles de la conscience ressemblent à l'état crépusculaire épileptique ; par un autre côté cette psychose d'intoxication ressemble beaucoup aux psychoses déterminées par l'intoxication alcoolique. Serge Soukhanoff.

799) **Formes mal décrites de Démence développée d'une façon aiguë à la suite de Traumatismes,** par M.-N. Lapinsky. *Moniteur neurologique (russe)*, livr. 2, 1911.

Les traumatismes de la tête peuvent, dans certains cas, jouer le rôle de facteurs étiologiques à compter au nombre des moments épuisants, de pair avec les émotions mentales pénibles, le travail mental intense, l'auto-intoxication, etc. Parfois dans les cas de ce genre la psychose évolue sous forme de « démence aiguë curable », quoique la proportion de terminaisons favorables soit insignifiante. Serge Soukhanoff.

800) **Association de Symptômes Mentaux aux Contusions Oculaires**, par Edward-R. Williams. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 19, p. 714-720, 9 novembre 1911.

L'auteur envisage en détail, et avec une trentaine d'observations à l'appui, les faits ressortissant aux deux éventualités suivantes : le trauma physique s'accompagne d'un choc physique lequel a pour effet d'abolir la vision sans qu'il y ait de lésion rétinienne ; le trauma physique et psychique compromet la vision ; les altérations rétiniennes sont permanentes et il y a détermination d'un délire traumatique.

Thoma.

801) **Affections Nerveuses post-traumatiques**, par Henri Claude. *La Clinique*, an IV, n° 47, p. 740-743, 24 novembre 1911.

La leçon actuelle, d'un intérêt pratique réel, envisage trois cas simples d'affections nerveuses post-traumatiques : fracture vertébrale, fracture du crâne, section accidentelle d'un tronc nerveux au poignet. L'analyse des observations fait établir le pronostic et conduit aux indications thérapeutiques.

E. Feindel.

802) **Psychose d'Épuisement**, par G.-E. Choumkoff. *Assemblée scientifique de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, séance du 1er juin 1911.

Un soldat russe échappé de la captivité japonaise durant deux semaines et demi se cache de l'ennemi, dépourvu de nourriture et de boisson. Un régiment russe le rencontra ; il avait la conscience perdue et son épuisement était extrême. Replacé dans des conditions favorables, le malade commença bientôt à se remettre.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

803) **Sur certaines formes de Psychose Dépressive à caractère Hypocondriaque**, par Alberto Ziveri (de Macerata). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 1, fasc. 4, Sienne, juillet-août 1911.

Après quelques considérations sur l'hypocondrie et sur la valeur des syndromes hypocondriaques dans les maladies mentales, l'auteur expose quelques histoires cliniques des malades qui, ayant exprimé des idées hypocondriaques au cours des accès de psychose maniaque dépressive, moururent plus ou moins vite, après le début de ces troubles.

Ce fait permet à l'auteur de supposer qu'il existait, au-dessous des représentations délirantes, de vraies lésions organiques du système nerveux sympathique ; l'examen clinique ne les révéla pas, mais leur présence est démontrée par la mort prématurée.

F. Deleni.

804) **Psychoses Familiales**, par E.-M. Sosnovskaia. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg*, séance du 1er juin 1911.

Description de cas de troubles psychiques dans 14 familles. Comme matériel pour ce travail, l'auteur s'est uniquement servi de l'histoire des familles où la psychose s'est présentée avec le même caractère chez plusieurs personnes d'une ou de plusieurs générations. Elles se partagent en trois groupes : dans un

groupe a été observée la démence précoce paranoide, dans un autre la psychos-maniaque dépressive, dans le troisième la démence précoce simple.

SERGE SOUKHANOFF.

805) **Mélancolie et Psychothérapie,** par F. RUCH (Vevey). *Archives de Psychologie,* t. X, n° 37, septembre 1910.

L'auteur donne une observation qui tendrait à démontrer l'influence heue reuse de la psychothérapie sur certaines psychopathies. E. F.

806) **Paranoïa ou Simulation?** par S.-L. ZETLINE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* n° 1, 1911.

L'auteur expose un cas médico-légal, dans lequel un sujet dégénéré simulait la paranoïa. SERGE SOUKHANOFF.

807) **Étude critique, littéraire et historique sur la Psychonévrose Raisonnante,** par S.-A. SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique Novoznamenskaia à Saint-Pétersbourg,* séance du 1er juin 1911.

Le rapporteur expose l'histoire de la psychonévrose raisonnante telle qu'on la trouve dans l'histoire et dans la littérature au cours du dernier siècle (au temps de Pinel). L'existence de défauts moraux dans la psychose raisonnante et des défauts intellectuels dans la folie morale permet de poser la question suivante : ces deux syndromes pathologiques ne servent-ils pas d'expression à une seule et même entité nosologique ? SERGE SOUKHANOFF.

808) **Un cas de Vagabondage périodique,** par TH -E. RYBAKOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* n° 1, 1911.

Il s'agit d'un cas d'impulsions irrésistibles au vagabondage chez un garçon de 15 ans, ces impulsions se reproduisaient sous forme d'accès survenant après des intervalles de temps sensiblement égaux.

SERGE SOUKHANOFF.

809) **Contribution à la connaissance des Crimes Sexuels,** par L.-O. FINKELSTEIN. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg,* séance du 20 avril 1911.

Description détaillée d'un cas médico-légal. SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

810) **Traitement Kinésithérapique des Arthropathies Tabétiques,** par P. KOUINDJY, *Presse médicale,* n° 26, p. 260, 30 mars 1912.

Les arthropathies tabétiques exigent un traitement local; celui-ci se compose du massage méthodique et de la rééducation des mouvements.

Le massage méthodique tient ici la place prépondérante; il est appelé à jouer le même rôle que dans le traitement kinésithérapique des arthrites chroniques banales ou déformantes. Localement, les arthropathies tabétiques présentent beaucoup d'analogie avec les arthrites chroniques; ce qui particularise l'arthropathie tabétique, c'est l'absence de douleur pendant la marche et pendant l'exécution des mouvements. Le massage méthodique arrive à faire résorber les

infiltrations arthropathiques, de la même façon que dans le traitement des hydarthroses vulgaires. Son action est ici plus longue, car le coefficient nutritif local chez un tabétique est plus faible que chez un individu normal. Le massage des muscles hypotonifiés, qui commandent à l'articulation malade, est aussi de grande importance ; car c'est à cause de cette hypotonie, qui se présente souvent sous forme d'atrophie musculaire franche, que le jeu des groupes antagonistes se trouve interrompu.

Si l'articulation le permet et si les muscles sont jugés suffisamment forts pour exécuter un mouvement régulier, on fait suivre la séance de massage par une séance plus courte de rééducation motrice, dont le but est d'apprendre au malade à corriger les inconvénients provenant de l'arthropathie pendant la marche.

La durée du traitement est subordonnée à l'ancienneté de l'arthropathie et à l'étendue de l'affection. Dans les arthropathies légères, la durée peut ne pas dépasser 20 jours. Dans les arthropathies anciennes il faut compter de 3 à 6 mois et même davantage.

Dans les arthropathies tabétiques avec destruction ostéo-articulaire ou avec grosse hypertrophie ou néoformation osseuse, le traitement kinésithérapique ne donne aucun résultat positif, car, quelle que soit la puissance thérapeutique du massage méthodique, il est incapable de restaurer le tissu détruit. Il peut arrêter la marche destructive dans les tissus restés encore à l'état sain, mais il ne peut pas transformer l'articulation complètement détériorée. Il y a toutefois lieu de faire remarquer que les arthropathies graves de cette dernière sorte tendent à disparaître depuis qu'on rééduque de bonne heure les ataxiques.

De ce qui précède, l'auteur tire les indications thérapeutiques suivantes : 1° ne pas abandonner les arthropathies tabétiques au sort des lésions médullaires, sous prétexte que leur évolution reste sous la dépendance de la pathogénie du tabes ; 2° prendre soin de soumettre les arthropathies tabétiques au traitement kinésithérapique, aussitôt que possible, afin de s'opposer à la marche destructive des surfaces articulaires ; 3° se rappeler que le massage méthodique contribue, par son action physiologique sur la nutrition intime des tissus altérés, à résorber les infiltrations intra et péri-articulaires, à fortifier la tonicité des muscles qui commandent l'articulation malade et à tonifier les tissus élastiques de cette articulation ; 4° ne pas oublier que la différence de la tonicité des groupes musculaires antagonistes est une des principales causes qui entraînent la difformité de l'articulation malade et même sa dislocation.

Une seule contre-indication s'oppose au traitement kinésithérapique dans certaines arthropathies tabétiques : il est inutile d'y soumettre les arthropathies avec destruction très avancée, car, dans ces cas heureusement assez rares, le résultat restera toujours très peu encourageant.

FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 18 février 1912

RÉSUMÉ (1)

1. **Puérilisme mental par Idée fixe chez une Débile,** par MM. J. Capgras et E. Terrien.

Dans leur mémoire, résumant les travaux antérieurs sur le puérilisme mental, Charpentier et Courbon distinguent trois formes de cette anomalie psychique : confusionnelle, démentielle et constitutionnelle. Les deux dernières, essentiellement chroniques, sont dues l'une à une régression de la personnalité parallèle à la régression de la mémoire, l'autre à un arrêt de développement intellectuel. Le puérilisme confusionnel, au contraire, est un état aigu transitoire, véritable délire onirique hallucinatoire, suivi d'amnésie, que l'on a qualifié tout d'abord d'hystérique et que Charpentier et Courbon croient occasionné par des troubles toxi-infectieux.

L'observation actuelle, bien que rappelant le puérilisme confusionnel, s'en distingue; et elle ne trouve pas de place dans la division de Charpentier et Courbon. Ici, en effet, le puérilisme fut bien lié à une idée fixe, mais il resta conscient et mnésique, sans trace d'onirisme. Il semble plutôt comparable à l'obsession hallucinatoire qui, selon Pitres et Régis, est, pour ainsi dire, une matérialisation de l'obsession, la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée. Chez la malade l'obsession, constituée par le regret du pays natal, s'est, en quelque sorte, matérialisée sous la forme de la reproduction des jeux et des travaux exécutés pendant son enfance et dans son pays.

La longue et intéressante histoire de cette femme montre que le puérilisme n'a été, en somme, que la satisfaction d'une idée obsédante, d'une impulsion irrésistible. Elle y a trouvé un palliatif à ses souffrances et s'est complu dans ce jeu, dans ce délire imaginatif qui devint, assure-t-elle, sa meilleure consolation. A-t-elle senti la bizarrerie de sa conduite? Il semble que oui. Mais elle a été incapable de vaincre ce désir impérieux, et ce n'est qu'après l'avoir longuement contenté qu'elle a retrouvé, pour quelque temps, le calme de l'esprit.

Bref, plusieurs causes : débilité mentale, suggestibilité, plasticité de l'imagination, impulsivité, excitation intellectuelle, ont favorisé l'éclosion de cet accès de puérilisme; mais la cause fondamentale en fut l'idée fixe, la nostalgie.

M. Arnaud. — J'ai publié, en 1893, l'observation d'une malade ayant présenté, pendant de longs mois, un véritable état de puérilisme qui l'avait fait considérer comme une démente : âgée de 39 ans environ, elle disait avoir 15 ans, parlait en zézayant et minaudant comme une fillette, écrivait à la manière d'une enfant, laissait ses cheveux dénoués et flottants sur ses épaules, jouait à la poupée, etc. Or, un jour, au cours d'un interro-

(1) Voy. *Encéphale*, 10 avril 1912.

gatoire. elle me confia un délire de persécution et de grandeur extrêmement développé et fortement systématisé. Une partie de son délire consistait dans cette idée qu'elle était réincarnée, qu'elle recommençait l'existence et qu'elle était, à ce moment, une petite fille. Ces apparences puériles et démentielles disparurent graduellement, tandis que le délire persistait, avec la même systématisation, jusqu'à la mort de la malade, survenue subitement, par suite d'une affection cardiaque, douze ou treize ans plus tard. Il s'agit donc là d'un accès de puérilisme mental d'origine délirante. Comme le fait rapporté par M. Capgras, mon observation démontre que ces états de puérilisme peuvent relever de conditions très diverses.

II. **Les Troubles Nerveux et Mentaux dans trois observations personnelles de Tumeur primitive de la Glande Surrénale. Le Virilisme surrénal,** par M. Alfred Gallais.

Il est un certain nombre de phénomènes nerveux et mentaux que l'on rencontre assez souvent dans les tumeurs primitives de la cortico-surrénale. Les phénomènes nerveux sont trophiques, sensitifs, moteurs; les phénomènes mentaux sont très particuliers et varient avec la période de l'évolution néoplasique. Trois observations de l'auteur semblent démonstratives à cet égard. Ces observations permettent de grouper les phénomènes nerveux et mentaux en deux périodes :

Dans une *première période*, après l'installation de l'aménorrhée, apparaissent l'engraissement, les crises d'angoisse, les modifications du caractère. Un peu plus tard, quand se montre l'hypertrophie clitoridienne, l'hypertrichose à systématisation masculine, on constate de l'hypersthénie musculaire et nerveuse à tendance à l'inversion sexuelle, agitation motrice et intellectuelle, euphorie, logorrhée. L'ensemble des symptômes réalise parfois de très près le tableau de l'agitation maniaque.

Dans une *deuxième période*, après l'apparition des douleurs en ceinture, du trophœdème, d'une tumeur lombaire, surviennent l'amaigrissement, les vergetures, l'asthénie surrénale, avec dans certains cas, une pigmentation discrète ou parcellaire des téguments. Cette asthénie, dans la première des observations actuelles, s'est accompagnée d'abolition des réflexes tendineux et même d'atrophie musculaire; elle s'adjoint très fréquemment des idées tristes pouvant aller jusqu'à l'idée de mort ou de suicide; elle s'est accompagnée encore de phénomènes d'amnésie partielle, de phobies diverses et d'une grande suggestibilité.

L'ensemble de ces faits est surtout caractéristique à la première période de l'affection. Avant l'apparition de l'asthénie surrénale et de la cachexie, on peut grouper les phénomènes observés sous le terme qui les résume : *le virilisme surrénal*.

M. Henri Claude. — Dans les observations de M. Gallais, il s'agit de dystrophies qui ont pour effet de faire évoluer les sujets vers le masculinisme. Il y a lieu, à mon avis, de chercher dans un trouble des diverses glandes à sécrétion interne la raison de cette sorte d'inversion morphologique. S'il n'est pas douteux que le point de départ du trouble dystrophique soit la néoformation d'un tissu probablement d'origine wolfienne (cellules de la couche corticale de la surrénale, ou inclusions wolfiennes atypiques contenues dans cette corticale), il n'en est pas moins vrai qu'à un certain moment les diverses glandes endocrines ont joué un rôle ; des examens approfondis, soit par des méthodes biologiques, soit par un contrôle histologique rigoureux, montreraient des modifications de certaines de ces glandes. En effet, il y a des cas de tumeurs des surrénales qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme de la nature de ceux qui sont relatés dans les faits de M. Gallais. J'ai observé, à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie, des tumeurs probablement sarcomateuses de chacune des surrénales qui n'avaient donné lieu à aucune symptomatologie. Il faut donc que, dans les observations qui nous

ont été rapportées, il existe d'autres troubles des synergies glandulaires pour expliquer les bouleversements morphologiques et fonctionnels de tout l'organisme, si curieux chez les malades en question. Ces cas rentrent donc dans le groupe des dystrophies d'origine pluriglandulaire, dont nous commençons seulement à connaître quelques types et qui méritent à tous égards de retenir l'attention.

M. Alfred Gallais. — Il semble bien que le mécanisme et la succession des différents symptômes de cette évolution morbide soient assez complexes. L'hypertrichose n'a pas encore une pathogénie équivoque, comme la pigmentation, d'ailleurs si inconstante ; de plus, il est un fait qui paraît acquis, c'est qu'anatomiquement dans les cas de genre, et indépendamment des lésions résultant d'inclusions surrénales fréquentes dans leur parenchyme, les ovaires sont atrophiés et plus ou moins sclérosés ; il est de même très vraisemblable que l'aménorrhée est sous la dépendance de cette insuffisance des ovaires. Quoi qu'il en soit, en se tenant à l'abri des théories pathogéniques, il est permis d'admettre que toutes les modifications humorales et glandulaires présumées comme probables sont ici secondaires à la lésion cortico-surrénale et sous la dépendance de la dysépinéphrie. Cliniquement, comme anatomiquement, c'est dans la cortico-surrénale que siégeaient les lésions de premier plan, et ce sont les plus grosses ; aussi, proposons-nous de désigner cette forme de virilisme sous le nom de *virilisme surrénal.*

III. Un cas de Psychose Hallucinatoire, par MM. Gilbert Ballet et Pierre Kahn.

Il s'agit d'une femme de 60 ans, chez laquelle, sans qu'on puisse en trouver de cause prédisposante dans les antécédents héréditaires ou personnels, sont apparues brusquement à cet âge des idées délirantes mystiques, basées sur des hallucinations, très abondantes et très intenses d'emblée, de l'ouïe d'abord, puis de la vue, et d'autres, plus rares, du tact et de la sensibilité générale.

Ces hallucinations sont accompagnées de préoccupations hypocondriaques et d'un état d'anxiété et d'excitation légère. Ces troubles psychiques sont survenus au moment où la malade était profondément inquiète du décollement de sa rétine et de la maladie de son gendre.

La réalité de ces hallucinations ne saurait être mise en doute. La façon dont elle appelle sa fille et ses petits-enfants pour leur montrer ce qu'elle voit et leur faire écouter ce qu'elle entend, les réponses qu'elle fait à ses voix, etc., l'ensemble de son attitude, empêche de supposer qu'il n'y ait là que de simples représentations mentales.

Est-ce seulement un état onirique confusionnel ?

Contre ce diagnostic, il y a l'intégrité de son orientation, de sa mémoire, la promptitude de ses réponses, leur justesse et leur à-propos, la non-évolution de son état depuis six mois.

Les hallucinations sont-elles secondaires et faut-il mettre au premier plan l'anxiété, l'excitation motrice et psychomotrice, les préoccupations hypocondriaques, et se demander si l'on n'a pas le tableau clinique d'un état mixte de la psychose périodique, ou une forme de mélancolie d'involution ? Contre ce diagnostic, il y a la prédominance absolue des hallucinations et des idées délirantes mystiques. La malade est bien plus une hallucinée qu'une cyclothymique. Les troubles de la perception sont bien plus intenses que ceux de l'humeur. Pour les auteurs il s'agit d'une psychose hallucinatoire.

Est-ce une psychose hallucinatoire chronique ?

Son début brusque, avec des hallucinations très riches d'emblée, l'abondance des hallucinations visuelles, l'absence de la sensation de désintégration de la personnalité, d'idées délirantes de persécution, en feraient en tout cas une forme tout à fait exceptionnelle et qui ne rentre pas dans ce syndrome que l'on désigne habituellement sous ce nom de psychose hallucinatoire chronique.

Il est plus aisé, à la vérité, de poser un diagnostic négatif que de démontrer dans quel cadre nosologique ce cas doit être rangé.

Aussi est-ce simplement au titre d'hypothèse que les auteurs se sont demandé si cet état hallucinatoire quasi onirique n'était pas dû aux troubles visuels et à l'hypoacousie de cette malade, et l'on ne retrouvait pas là les hallucinations observées quelquefois, par exemple, chez les tabétiques atteints de cécité, et qui, dans ce cas particulier, se seraient développées chez une malade déjà hypocondriaque.

Le diagnostic a une importance pronostique ; car, s'il s'agissait d'une psychose hallucinatoire chronique, il ne saurait être question de guérison.

Cette malade, était intéressante à présenter, étant donné la difficulté de préciser la place qu'on doit lui assigner et le caractère exceptionnel de l'évolution clinique de sa psychose.

IV. **Guérison tardive d'une Psychose Alcoolique**, par Charles Vallon et René Bessière.

On se trouve ici en présence d'un fils d'alcoolique, grand buveur lui-même, qui, à 36 ans, est pris d'un accès d'alcoolisme aigu, classique. Une fois l'orage toxique dissipé, au lieu de la guérison qui se fait habituellement à ce moment, un délire hallucinatoire a continué d'évoluer, présentant tous les caractères d'une psychose hallucinatoire chronique. La guérison est survenue au bout de 9 ans.

Cette observation est intéressante à présenter, à plusieurs points de vue : 1° longue durée d'accidents mentaux d'origine alcoolique ; 2° elle permet de revenir sur ce fait sur lequel M. Vallon insiste depuis longtemps : à savoir que lorsqu'on constate chez un alcoolique des hallucinations auditives, le pronostic doit être réservé ; 3° la question de l'aliénation mentale comme cause de divorce, qui aurait pu se poser pour notre malade, si la loi était promulguée. On sait que, suivant le projet présenté, le divorce pourrait être prononcé au bout de trois ans de maladie mentale certifiée chronique.

Il est bien évident que, pour ce malade, on n'aurait pas hésité à porter le diagnostic de psychose hallucinatoire chronique et d'incurabilité.

V. **Syndrome de Parkinson chez un Délirant chronique Interprétateur**, par M. Alfred Gallais.

Ce malade paraît digne d'une présentation à cause : 1° de l'évolution du délire ; les hallucinations sensorielles relevées à son entrée n'existent plus depuis 1901 ; les troubles décrits comme des hallucinations de la sensibilité générale apparaissent comme des interprétations délirantes de sensations cénesthésiques, anciennes et peut-être prémonitoires de la raideur parkinsonienne ; 2° à cause de l'apparition à la période d'affaiblissement intellectuel d'un syndrome de Parkinson ; 3° à cause de l'évolution de ce délire chronique d'interprétation et de ce syndrome de Parkinson chez un mitral avec pouls lent.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17238.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DÉGÉNÉRATION COMBINÉE SUBAIGUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

E. Long

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 29 février 1912.)

Je dois à l'amabilité de M. le docteur Hirtz, médecin de l'hôpital Necker, et de son interne Mme Debré, d'avoir pu faire l'examen histologique d'une affection spinale, étudiée déjà par plusieurs auteurs, notamment en Angleterre, où elle serait relativement fréquente. Sa rareté en France, et les particularités de son évolution clinique et de son anatomie pathologique méritent l'attention.

Observation clinique. — D..., couturière, âgée de 48 ans, entrée le 26 août 1909 à l'hôpital Necker, dans le service de M. le docteur Hirtz.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, pas de maladie grave avant l'affection actuelle. A souffert depuis longtemps de migraines violentes suivies quelquefois de vomissements. Mariée à 23 ans, elle n'a eu ni enfant, ni fausses couches. Son mari est mort 15 ans après de paralysie générale. Ménopause à 42 ans.

La maladie actuelle a débuté, il y a un an et demi environ, par des fourmillements au bout des doigts et des orteils, accompagnés d'une sensation d'engourdissement. Dans son métier de couturière, elle a été obligée d'abandonner les ouvrages fins et dut se borner à préparer le travail. Peu après, elle a souffert de troubles gastriques : vomissements alimentaires survenant aussitôt après les repas, sans douleurs, quelquefois vomissements bilieux, mais jamais d'hématémèses. Les douleurs et les fourmillements siégeant surtout dans les jambes augmentèrent vers cette époque; en outre, elle avait fréquemment de l'œdème malléolaire le soir, et la marche devenait plus difficile. A l'hôpital, on constata alors l'absence de troubles oculaires et de troubles sphinctériens : mais elle lançait un peu ses jambes en marchant et, mise debout, les yeux fermés, elle avait une tendance à tomber.

Après un séjour de 5 mois, la malade quitte l'hôpital Saint-Jacques, guérie de ses troubles gastriques, mais marchant avec une grande difficulté et souffrant beaucoup des jambes.

Elle entre à l'hôpital Necker et y fait un premier séjour de trois mois, dans le service de M. le professeur Achard.

Son état fonctionnel s'améliore, et les douleurs sont moins vives. Mais, à la sortie,

l'œdème des membres inférieurs reparaît; il y a une reprise des phénomènes douloureux, de la faiblesse et de l'amaigrissement, la malade rentre à l'hôpital au bout de 2 mois, dans le service de M. le docteur Hirtz.

Etat actuel. Motilité. — Difficulté notable de la marche, bien que la force musculaire soit conservée en grande partie, ainsi qu'on le constate par la résistance aux mouvements passifs. L'incoordination motrice est manifeste pour les mouvements isolés du pied, la malade étant couchée, et pour la station debout et la marche. Elle existe aux membres supérieurs, avec un peu moins d'intensité.

La sensibilité cutanée est affaiblie sur les membres inférieurs; la notion de position des extrémités, mains et pieds, est considérablement altérée, dans les mouvements actifs et à l'état de repos.

Réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs et inférieurs. Trépidation spinale bilatérale de la rotule et du pied. Réflexe cutané plantaire, avec extension du gros orteil, bilatérale.

Yeux. — Pas de paralysie oculaire. Réflexes pupillaires normaux.

Ponction lombaire. Pas d'hypertension, pas de lymphocytose.

Il n'existe actuellement aucun trouble des fonctions digestives, des appareils pulmonaire et circulatoire, à l'exception de quelques faux pas du cœur. Pas d'anémie.

L'évolution de la maladie a été la suivante : pendant le premier mois, aggravation des phénomènes douloureux qui s'étendent jusqu'à la racine des membres et des troubles de la motilité; marche presque impossible. Une série d'injections d'huile grise, faite à cette époque, ne produit aucune amélioration.

En novembre, apparaissent les troubles sphinctériens (incontinence des urines et, bientôt après, des matières fécales) et une eschare sacrée qui progresse rapidement.

La période terminale a été marquée par une diminution des phénomènes douloureux, un état de grande faiblesse avec torpeur cérébrale. de l'œdème des membres inférieurs, et de l'amaigrissement du tronc et des membres supérieurs. Un examen clinique, pratiqué 10 jours avant la mort, a montré la persistance des phénomènes spasmodiques indiquée par l'exagération des reflexes. Ceux-ci ne se sont éteints que dans la période ultime.

Décès le 19 décembre 1909.

Autopsie. — L'encéphale, à l'exception d'un léger œdème occupant les parties déclives, (cervelet et extrémité postérieure du cerveau), est indemne de lesions macroscopiques : les méninges ne sont pas épaissies, le cortex et les régions centrales paraissent normaux. La moelle, sur ses faces antérieure et postérieure, est congestionnée, sans meningite, ni altérations des racines rachidiennes : une coupe transversale, faite dans la région dorsale, montre des taches scléreuses occupant à la fois les cordons postérieurs et les cordons antéro-lateraux.

Après durcissement dans le formol et le liquide de Muller, les lésions apparaissent plus nettes, occupant les cordons postérieurs sur toute l'étendue de la moelle, les cordons antéro-latéraux avec une intensité qui varie suivant la région examinée.

Examen histologique. — L'examen de la moelle, pratiqué sur des coupes transversales et longitudinales, montre que les modifications pathologiques primitives sont limitées aux fibres nerveuses de la substance blanche. En effet, en procédant par élimination on constate l'intégrité presque complète des autres éléments :

a) *Les racines rachidiennes*, en dehors de la moelle, ne présentent pas de déficit numérique des fibres. Leurs gaines de myéline, sur les coupes colorées par la méthode de Marchi, ne portent pas de grains noirs, et sur les coupes traitées par la méthode de Weigert, elles ont presque toutes l'aspect normal. Tout au plus, quelques gaines témoignent-elles d'une coloration irrégulière de la myéline, par des boules claires intercalées entre des espaces plus sombres.

b) *La pie-mère* n'est pas épaissie; on n'y voit aucune trace de foyers inflammatoires, récents ou anciens.

c) *La substance grise* est normale, en dehors d'un léger degré de congestion. On n'y trouve pas de lésions interstitielles, le réseau des fibres et fibrilles myélinisées est normalement développé. Il n'y a pas de modifications importantes des cellules nerveuses. Des granulations chromatophiles un peu moins visibles dans certaines cellules, une surcharge pigmentaire, ou un déplacement du noyau vers la périphérie ne constituent pas un état pathologique grave, si l'on tient compte du caractère exceptionnel de ces modifications, de l'intensité des lésions voisines, et de l'état toxi-infectieux qui a marqué la période terminale de la maladie.

Restent donc les altérations de *la substance blanche.* Ici encore, on ne trouve pas de foyers inflammatoires ou nécrobiotiques récents ou anciens, indiquant des altérations

interstitielles primitives. Les lésions essentielles sont parenchymateuses et se présentent sur les coupes transversales avec deux aspects : des zones scléreuses, des régions criblées de vacuoles. En réalité, ce ne sont là que deux étapes d'un même processus.

Les vacuoles qui apparaissent vers la périphérie des lésions *(fig. 1)* débutent par le gonflement des gaines de myéline qui ne prennent plus l'hématoxyline; au fur et à

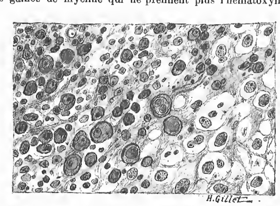


Fig. 1. — Fragment d'une coupe transversale de la moelle, à la limite de la dégénération d'un cordon latéral

mesure que les lésions progressent, les vacuoles s'accroissent, se fragmentent, et dans leur cavité surviennent les corps granuleux. Même à ce degré d'altération, le cylindraxe se retrouve encore, le plus souvent excentrique, entouré d'un résidu de myéline, ou dénudé. Quelques vacuoles sont totalement évidées, et on doit supposer qu'elles ne con-

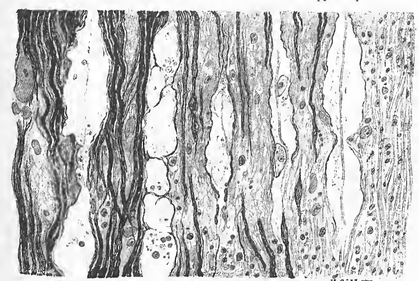


Fig. 2. — Fragment d'une coupe longitudinale, à la périphérie des cordons postérieurs.

tenaient que de la sérosité ou des fragments de substance grasse, dissouts par l'éther au cours de l'inclusion.

Les vaisseaux qui traversent ce tissu raréfié restent intacts, si l'on fait abstraction des corps granuleux qui parfois adhérent à leurs parois.

Un autre fait important est l'absence de réaction de la névroglie : on en retrouve les éléments cellulaires, rares, dans les points nodaux du réseau de soutènement. Ils ne sont

en plus grand nombre que dans les régions scléreuses où les vacuoles deviennent plus rares, remplacées par un tissu dense, composé de fibres et de fibrilles, au milieu desquelles on trouve parfois des corps granuleux.

Ces divers aspects pathologiques sont encore plus nettement démontrés sur les coupes longitudinales de la moelle. On trouve, en certains points, dans la zone périphérique des cordons postérieurs *(fig. 2)* par exemple, toutes les transitions, depuis les fibres en majorité normales, jusqu'à la zone scléreuse. On suit la déformation des gaines de myéline qui subissent un gonflement considérable avant d'arriver à la fragmentation et à la résorption effectuée par les éléments migrateurs qui viennent s'accoler à elles.

Ce processus de dégénérescence n'est pas global; il atteint les fibres les unes après les autres; en outre, il est manifeste que, sur une même gaine myélinique, il n'est pas régulièrement réparti : quelques renflements fusiformes sont intercalés entre des segments beaucoup moins dégénérés et de volume presque normal. Il y a là des différences essentielles avec la dégénérescence wallérienne.

Dans la plupart des éléments attaqués, on suit aisément le cylindraxe sur un trajet plus ou moins long : il est moins colorable qu'à l'état normal, parfois un peu déformé, mais, malgré un examen minutieux, il n'a jamais été trouvé gonflé. Comme cette disposition a été décrite par d'autres auteurs sur des coupes transversales de la moelle, il est permis de supposer qu'on a pris, pour des cylindraxes œdématiés, les noyaux allongés de cellules migratrices.

Dans la zone de sclérose qui fait suite à la région vacuolaire *(fig. 2)*, on rencontre de nombreux déchets graisseux, entre les fibres des tissus interstitiels qui se condensent.

Telles sont les modifications dégénératives fondamentales que l'on trouve dans la moelle. Leur nature parenchymateuse et leur début par les gaines de myéline des fibres de la substance blanche sont évidents.

Bien qu'elles restent limitées à la substance blanche, ces lésions ont une répartition qui varie avec les segments médullaires considérés, et dans les differentes zones : cordons postérieurs, cordons latéraux, cordons antérieurs.

Dans le renflement lombo-sacré, débité en coupes sériées et incis en même temps que le paquet des racines rachidiennes adjacentes (ce qui a permis de vérifier l'intégrité de ces dernières) on ne trouve aucune modification sur les coupes les plus inférieures, passant par le cône terminal. La première manifestation de l'état pathologique apparaît un peu plus haut. C'est une dégénérescence secondaire descendante du F Py C qui, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, vient prendre fin dans le milieu de la moelle sacrée.

Un peu plus haut, dans les II[e] et I[er] segments sacrés *(fig. 3)*, les cordons postérieurs, jusque-là intacts, présentent des lésions d'abord disséminées, puis confluentes. Un éclaircissement des fibres, moins régulièrement myélinisées dans la partie centrale de ces cordons, puis des vacuoles qui s'intercalent entre les éléments nerveux donnent un aspect criblé à cette région.

Très rapidement, dans les coupes sus-jacentes, les lésions s'étendent, les vacuoles sont refoulées à la périphérie et il se forme une zone centrale, plus dense, scléreuse.

Dans les segments lombaires inférieurs *(fig. 4)* on trouve encore, le long du sillon médian postérieur, quelques fibres myélinisées, mais, à partir des segments lombaires supérieurs, les cordons postérieurs ne contiennent plus de fibres normales ou partiellement conservées, si ce n'est au niveau de deux minces bandes : l'une, à la surface, sous la pie-mère; l'autre, dans la profondeur, au contact de la substance grise. Cette dernière disposition est importante : elle indique l'intégrité de la zone de Lissauer, et de la zone cornu-radiculaire par où passent les fibres courtes des racines postérieures, avant leur arrivée à la corne postérieure.

Au niveau du II[e] segment lombaire, les cordons latéraux n'ont pas seulement une zone scléreuse, correspondant par sa topographie et sa structure à la dégénérescence secondaire des F Py C. On voit apparaître, comme plus bas dans les cordons postérieurs, des modifications d'un autre ordre : gonflement des gaines de myéline, vacuolisation diffuse. Ces lésions primitives occupent dans les cordons latéraux la zone postérieure, et sont plus développées à la surface qu'à la profondeur.

Dans le I[er] segment lombaire, les cordons antérieurs, à leur tour, sont attaqués par le même processus, sous une forme plus discrète, la dégénération étant limitée à une petite zone centrale.

A partir de ce niveau, dans toute la moelle dorsale, ces trois foyers de dégénération combinée, toujours symétriques, subissent des variations d'intensité, sans jamais se confondre.

Dans la moelle dorsale inférieure *(fig. 5)* du segment D^{12} au segment D^{8}, les altérations des cordons latéraux et antérieurs s'étendent progressivement; dans les cordons latéraux, le foyer de dégénération gagne en avant : il empiète largement sur la zone des faisceaux de Gowers et sur le faisceau fondamental; dans le cordon antérieur, les



Fig. 3. — Segment S. I.



Fig. 4. — Segment L. IV.



Fig. 5. — Segment D. XI.

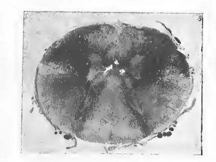


Fig. 6. — Segment D. VIII.

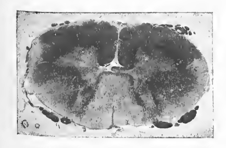


Fig. 7. — Segment C. VII.



Fig. 8. — Segment C. II.

vacuoles, jusque-là disséminées, deviennent plus nombreuses et elles s'étalent, de chaque côté de la ligne médiane, sans atteindre la commissure antérieure.

Sur les segments D^{6}, D^{7}, D^{8}, les zones de dégénération ont atteint leur maximum *(fig. 6)*. A un faible grossissement, elles laissent intacts un secteur du cordon antéro-latéral, placé entre la corne antérieure et la surface de la moelle, et une mince bande de substance blanche, entourant la corne grise dont elle suit les contours. En réalité, au fort grossissement, on constate que, malgré la conservation d'une majorité de fibres à myéline, ces régions ne sont pas indemnes de lésions dégénératives.

Dans la moitié supérieure de la moelle dorsale, et dans la moelle cervicale, les cordons postérieurs conservent la même détérioration intensive, tandis que, dans les cordons antéro-latéraux, il y a une régression notable du processus pathologique. Elle est encore plus rapide et plus complète dans les cordons antérieurs ; ici le foyer de dégénération diminue d'amplitude, les fibres saines reparaissent au milieu des vacuoles, de plus en plus nombreuses jusqu'au renflement cervical *(fig. 7)* à partir duquel les cordons antérieurs reprennent un aspect normal.

L'étude des cordons latéraux est plus complexe ; il n'est pas possible d'y faire exactement le départ entre les altérations primitives des fibres et les dégénérescences secondaires. La partie superficielle de ces cordons latéraux est, en effet, occupée par un tissu plus dense, qui, par sa structure et sa topographie, indique assez exactement une dégénérescence ascendante des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers. On y trouve aussi des fibres tuméfiées, et des vacuoles qui ne correspondent pas à une dégénérescence wallérienne. Dans la partie profonde des cordons latéraux, l'aire du F Py C se dégage progressivement; la dégénération y est moins compacte ; ce sont surtout les



Fig. 9. — Gonflement des gaines de myéline et vacuoles dans la zone occupée par la dégénérescence ascendante sur faisceau de Gowers (région supérieure du bulbe).

lésions primitives qui prédominent, débordant plus ou moins dans la zone antérieure dite du faisceau fondamental.

Quant aux cordons postérieurs, ils conservent le même aspect dans toute la hauteur de la moelle dorsale supérieure et dans la moelle cervicale, et les lésions y ont la même intensité. Leur partie centrale est entièrement dégénérée. La méthode de Weigert n'y montre point de fibres myélinisées : celles-ci ne reparaissent que dans une mince bande contiguë à la corne postérieure et à la commissure grise, et même encore des fibres nombreuses y sont-elles en état de désintégration *(fig. 7 et 8)*. D'après ce que l'on sait de la systématisation des fibres des cordons postérieurs, il est certain que toute la zone occupée par les fibres longues des racines postérieures sacrées, lombaires, dorsales et cervicales inférieures, est atteinte par la dégénération, tandis que les fibres courtes peuvent arriver en partie indemnes à la corne postérieure par la zone de Lissauer et par la zone cornu-radiculaire. L'examen microscopique montre que, dans cette dernière, les fibres à trajet horizontal sont peu altérées ; quant aux fibres moyennes qui suivent un trajet ascendant dans les cordons postérieurs, elles sont atteintes dans une large mesure.

A la limite inférieure du bulbe *(fig. 8)* on se trouve ainsi en présence de lésions systématisées (dégénérescences secondaires ascendantes des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers), mêlées à des altérations primitives qui persistent, en particulier dans la zone du faisceau pyramidal croisé. Ces deux ordres de lésions disparaissent ou s'atténuent pendant la traversée du bulbe. La dégénération des cordons postérieurs s'éteint dans les noyaux des cordons de Goll et de Burdach ; dans les

pyramides bulbaires, la méthode de Marchi révèle par quelques grains noirs la dégénérescence de rares fibres cérébro-spinales.

Il ne reste ainsi, sur les coupes du bulbe passant par les olives inférieures, qu'une dégénération des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers qui, ici, se séparent, l'un gagnant le pédoncule cérébelleux inférieur, l'autre occupant la région latérale du bulbe. Il semble donc, au premier abord, que l'on soit en présence seulement d'une dégénérescence secondaire des fibres de ces faisceaux, mais en examinant avec un plus fort grossissement la région dégénérée, celle des faisceaux de Gowers en particulier (*fig.* 9), on y retrouve, comme dans la moelle, peu de sclérose névroglique, beaucoup de vacuoles de dimensions variables contenant des corps granuleux volumineux, des fibres dont les gaines de myéline sont de calibre très irrégulier, tuméfiées et dilatées par endroits, autour d'un cylindraxe intact.

Si donc il est évident, de par la topographie de la lésion, qu'elle suit le trajet habituel de la dégénérescence wallérienne du faisceau de Gowers, il est important de remarquer qu'il s'y adjoint un processus d'un autre ordre, le même qui caractérise si nettement les lésions primitives des faisceaux blancs médullaires.

En résumé : début de la maladie à l'âge de 46 ans par des sensations douloureuses dans les extrémités des membres; incoordination motrice progressive, exagération des réflexes tendineux aux quatre membres, trépidation spinale du pied et de la rotule, signe de Babinski positif. Pas de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Réactions pupillaires normales. Sphincters intacts pendant la plus grande partie de la maladie, puis incontinents dans la période terminale, marquée, en outre, par une paraplégie complète, avec escarre et œdème des membres inférieurs. Durée de la maladie : deux ans. Pas d'anémie pernicieuse.

A l'examen histologique : intégrité des racines rachidiennes, des méninges, des vaisseaux et de la substance grise de la moelle. Lésions strictement limitées à la substance blanche, ayant une intensité et une étendue variable dans les différents secteurs : cordons postérieurs, atteints également depuis le renflement lombo-sacré jusqu'aux noyaux postérieurs du bulbe; cordons latéraux, avec maximum des lésions dans les régions dorsales et cervicales, en diminuant de bas en haut; cordons antérieurs à peine touchés et seulement dans les segments dorsaux. Partout, lésions parenchymateuses, débutant par un gonflement des gaines de myéline, suivi d'une résorption progressive par des cellules migratrices. La répartition de ces lésions, si l'on considère une même fibre dans sa longueur, est inégale et segmentaire au début, disposition qui rappelle celle de certaines polynévrites. Sclérose névroglique apparaissant seulement à la période ultime. Enfin, disposition symétrique des lésions de chaque côté de la ligne médiane.

Nous avons là un exemple typique de la maladie décrite par R. Russell, Batten et Collier, sous le nom de dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière (1). Nosologiquement, elle fait partie d'un groupe des scléroses combinées de la moelle, affections encore mal définies dont l'étude a été rattachée à celle des anémies pernicieuses. (Lichtheim, Minnich, Nonne, Petreen, etc.). Les faits ont démontré cependant que ces deux ordres de phénomènes n'ont pas de rapports constants. (V. Noorden, Nonne (2), Dejerine et André-Thomas (3), etc. Les symp-

(1) Risien Russell, Batten et Collier, *Brain*, vol. XXIII, 1900, p. 39-110.

(2) Nonne, Klin. u. anat. Beitrag zur Kapitel der Prognose der « anämischen Spinalerkrankungen ». *Analyse in Neurol. Centralblatt*, 1908, p. 78.

(3) Dejerine et André-Thomas, Étude clinique et anatomique des accidents nerveux développés au cours de l'anémie pernicieuse progressive. Volume jubilaire du cinquantenaire de la *Soc. de Biologie*, Paris, 1899. — Scléroses combinées, dans : *Traité des maladies de la moelle*, 2e édition, 1909.

tômes d'origine médullaire peuvent être frustes ou régresser, quoique l'anémie pernicieuse suive son évolution fatale. D'autres fois, ce sont eux qui occupent le premier plan, alors que l'anémie est de faible intensité, tardive, ou même absente ; c'est le cas de la malade dont nous rapportons l'observation. Enfin, il faut considérer que l'anémie pernicieuse ne s'accompagne pas nécessairement de complications médullaires. Il est donc admis aujourd'hui qu'un rapport de cause à effet n'existe pas entre les troubles médullaires et l'anémie pernicieuse ; lorsqu'ils coexistent, on doit les considérer comme étant, tous deux, le résultat d'une cause nocive, de nature généralement indéterminée.

Bien qu'une notion étiologique commune, l'anémie pernicieuse, ne puisse plus être invoquée pour justifier le groupement de ces affections médullaires, leur unité histologique est suffisante pour les caractériser : c'est la nature parenchymateuse des lésions, et leur limitation aux faisceaux blancs de la moelle. Henneberg (1) a proposé pour ce groupe la dénomination anatomique de myélite funiculaire. Il se différencie nettement des cas de tabes dorsalis compliqués d'une sclérose des cordons latéraux, par l'intégrité des racines postérieures ; de même, l'absence de lésions primitives des méninges ou des tissus interstitiels le sépare des scléroses combinées causées par des processus inflammatoires ou ischémiques diffus.

Dans ce groupement anatomique, où viennent se ranger des complexus cliniques assez disparates, une forme se détache : c'est celle décrite par Russel, Batten et Collier et dont notre observation est un nouvel exemple. Elle se présente avec des symptômes constants, et surtout une évolution toute particulière. Quelle que soit sa durée, des mois ou des années, l'affection suit une marche progressive, parfois entrecoupée de rémissions. Le début se signale par des phénomènes douloureux vagues, une parésie et une inhabileté existant dans les mouvements des extrémités ; au lieu de l'abolition des réflexes tendineux, fréquente dans d'autres formes cliniques voisines, on trouve des phénomènes spasmodiques diffus, très caractéristiques ; une période terminale, courte, comprend l'insuffisance médullaire qui entraîne l'incontinence des sphincters, les eschares et l'œdème.

En regard de cette symptomatologie si accentuée, on trouve des lésions médullaires graves, étendues, et réparties symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, comme dans le cas qui est démontré ici.

Après tous les auteurs (2) qui ont relevé cette particularité, nous devons reconnaître qu'on ne peut employer le terme de lésion systématisée, si on veut conserver à celui-ci sa définition étroite. En effet, les lésions ne sont pas limitées à des fibres ayant la même origine et le même trajet ; dans chaque région de la substance blanche atteinte par le processus dégénératif, ce dernier, d'abord disséminé, puis confluent, détruit indifféremment des fibres exogènes et endogènes, des fibres courtes et des fibres à long parcours.

D'autre part, les lésions ont une distribution très régulière, et, tout en admet-

(1) Henneberg a publié sur ce sujet une série de travaux ; voir en particulier : *Archiv. f. Psychiatrie*, vol XXXII et vol. XL ; — *Monats für Psych. u. Neurol.*, vol. XVI, 1905, H. 4 ; — Article : Funinkulare Myelitis, in *Handbuch der Nervenk.* (Lewandowski), vol. II.

(2) Pour les observations publiées avant et après le mémoire de Russell, Batten et Collier, voir : Dana, Subacute combined sclerosis of the spinal cord. *Journal of ner. a. mental disease*, 1899. — Crouzon, Les scléroses combinées de la moelle. *Thèse de Paris*, 1904, p. 76. — Taylor, *Brain*, 1904. — Ormerod, *Anal. in Neurol. Centralblatt*, 1905, p. 1149. — Sallecker, *Deut. Zeits. f. Nervenk.*, 1907, p. 124. — Grinker, *Journ. of the medical Association*, 1908, n° 14.

tant que l'élément pathogène qui les a produites a été apporté par le courant sanguin, il faut lui supposer une affinité toute spéciale pour certains districts de la substance blanche : les cordons postérieurs d'abord, puis la partie postérieure et externe des cordons latéraux et, à un moindre degré, la partie centrale des cordons antérieurs.

Un autre caractère est à remarquer dans l'examen histologique. Dans les régions où il semble qu'on soit seulement en présence de dégénérescences secondaires, alors réellement systématisées, on retrouve encore, à la périphérie de la zone dégénérée, la même vacuolisation et le même gonflement segmentaire des gaines de myéline, semblable à celui des lésions primitives. Ceci est particulièrement net sur le trajet bulbaire du faisceau de Gowers (*fig. 9*).

Cette disposition singulière est d'ailleurs d'une interprétation difficile. Doit-on supposer que les fibres, en état de dégénérescence secondaire, véhiculent, par une sorte de névrite ascendante, la substance nocive qui les a imprégnées dans les foyers primitifs? Ce n'est là qu'une hypothèse, puisqu'on ignore totalement quelle est la nature de l'agent pathogène.

L'étiologie, en effet, reste impénétrable; on pourrait, dans notre observation, faire état des antécédents syphilitiques possibles, puisque le mari de la malade est mort de paralysie générale. Russell, Batten et Collier, eux aussi, ont retrouvé des indices de syphilis dans plusieurs des cas observés par eux. Mais la syphilis fait défaut dans l'anamnèse d'autres observations; d'ailleurs, il est manifeste que les lésions de la moelle décrites ici n'ont rien de commun avec l'anatomie pathologique de la syphilis. Enfin, on ne peut qu'être frappé de la grande rareté de cette affection médullaire, alors que les affections syphilitiques et parasyphilitiques des centres nerveux sont si fréquentes.

Cette rareté, devons-nous ajouter enfin, est même un fait des plus intéressants, car elle paraît inégale. Les auteurs anglais, qui ont attiré l'attention sur cette forme particulière des scléroses combinées, ont eu à leur disposition une série de cas très démonstratifs, et par la suite on en a retrouvé constamment de nouveaux exemples dans les hôpitaux de Londres et d'Édimbourg. Il en est de même en Amérique. Par contre, la maladie serait plus rare en Allemagne. Henneberg dans un travail publié en 1904 (1), pour lequel il a utilisé quatre cas suivis d'autopsie, fait remarquer l'irrégularité de cette affection, qui, dans certaines périodes, ne fournit presque pas d'exemples; il émet l'hypothèse de facteurs étiologiques, d'origine exogène, soumis à des variations régionales et à des variations dans le temps. Il nous semble qu'à Paris, l'affection doive être très rare; quoique le diagnostic n'en soit pas toujours aisé au début, des cas semblables, avec une évolution si singulière, ne passeraient pas inaperçus; et cependant, même dans les services spécialisés, à la Salpêtrière notamment, il n'en a pas été observé jusqu'à présent.

(1) *Arch. f. Psych*, XL, Heft. 1, p. 250.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FRÉQUENCE COMPARÉE DE DIFFÉRENTS SYMPTOMES

DE LA PARALYSIE ORGANIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR D'ORIGINE CENTRALE

PAR

Elie Tziklice

de la Faculté de médecine de Paris.
Service des maladies nerveuses à l'hôpital juif d'Odessa : docteur J.-M. Raïmiste.

On a publié, au cours de ces dernières années, toute une série des travaux consacrés à la description de symptômes nouveaux qui pourraient faciliter le diagnostic différentiel entre les paralysies organiques et les paralysies fonctionnelles.

Inspiré par M. le docteur J. Raïmiste, je me suisappliqué à rechercher, chez les malades de son service, la fréquence comparée de différents symptômes de la paralysie organique. La brève exposition des résultats obtenus dans ce sens fera l'objet de ce travail.

Tous les malades atteints de paralysie motrice furent examinés par moi au point de vue de la présence des symptômes de Babinski, Oppenheim, Grasset et Gaussel, Bychowsky, Hoower, Neri, Rossolino, Caccipuoti, Mendel-Bechterew et Raïmiste.

Sans m'arrêter à la description des signes déjà bien connus, comme ceux de Babinski, Oppenheim et Mendel-Bechterew, je me bornerai seulement à la description sommaire d'autres signes, relativement encore peu utilisés dans les examens cliniques.

J. Grasset et A. Gaussel (1) ont noté, chez les hémiplégiques organiques, le phénomène suivant :

Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés et les jambes séparées l'une de l'autre, est invité à soulever chaque jambe séparément, ce qu'il réussit à faire. On lui dit ensuite de soulever simultanément les deux membres inférieurs, mais ses efforts restent infructueux.

Indépendamment de ces deux auteurs, M. Bychowsky (2) a noté chez les malades, atteints d'hémiparésie d'origine organique, le phénomène suivant : le malade étant couché sur le dos, les bras croisés, est invité à soulever d'abord chaque jambe séparément et ensuite toutes les deux ensemble. Si nous désignons par H la hauteur à laquelle a atteint la jambe paralysée, soulevée simultanément, nous constaterons que $H^2 < H$ et H'.

(1) J. Grasset et A. Gaussel, Un signe de paralysie organique du membre inférieur, *Revue neurologique*, 1905, n° 17.

(2) Z. Bychowsky, Zur Phanomenologie der cerebralen Hemiplegie. *Neurolog. Centr. Bl.*, 15 février 1907.

Le symptôme décrit par Hoower (1), sous le nom de « phénomène d'opposition », consiste en ceci : si nous proposons à un hémiplégique, couché sur le dos, d'essayer à soulever sa jambe paralysée, nous constaterons, en interposant préalablement la main entre le matelas et le talon de la jambe saine du malade, une pression assez énergique de cette dernière de haut en bas.

Ce phénomène se rencontre, d'après Hoower, seulement dans les hémiplégies organiques; il fut absent dans tous les cas d'hémiplégie fonctionnelle examinés par cet auteur.

M. Neri (2) a décrit en 1909 un nouveau symptôme d'hémiplégie organique. Chez les malades pouvant se tenir debout on le recherche de la façon suivante : le malade reste debout les jambes séparées l'une de l'autre et les bras croisés; on lui commande de se courber en avant en prenant garde en même temps de ne pas fléchir ses jambes aux genoux. On constate alors, à un certain moment (quand le corps prend une position presque horizontale), que la jambe du côté malade se fléchit dans l'articulation du genou sous un certain angle, tandis que la jambe saine se tient toute droite.

Chez les malades alités le symptôme de Neri se peut constater comme suit (3) : si nous soulevons chaque jambe, comme pour rechercher le symptôme de Lasègue, nous notons que la jambe saine peut être soulevée, sans être pliée au genou, jusqu'à une hauteur de 65-70°; par contre, la jambe malade n'atteint que la hauteur de 40-50° dans les mêmes conditions.

Rossolimo a décrit le symptôme suivant : en percutant au marteau les orteils près du bord libre des ongles il a remarqué, du côté de l'hémiplégie, si elle est d'origine organique, la flexion de tous les orteils.

Le symptôme de Caccipuoti consiste en ceci : le malade restant debout les jambes serrées est invité à s'asseoir; dans les cas d'hémiplégie organique on constate à l'exécution de ce mouvement que c'est la jambe malade qui se fléchit tout d'abord à l'articulation du genou.

Raïmiste a décrit tout dernièrement (4) toute une série de mouvements associés, observés par lui, pour la première fois, chez les malades atteints d'hémiparésie ou d'hémiplégie d'origine organique :

a) *Adduction associée.* — Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés et les jambes largement écartées, est invité à rapprocher le membre inférieur sain de celui qui est malade. Le médecin cherche en même temps à empêcher ce mouvement par une pression suffisante sur la face intérieure de la jambe saine. Or, nous constatons que chez l'hémiparétique organique la jambe malade se rapproche d'une façon automatique, involontairement et même contre sa volonté, vers la jambe saine.

b) *Abduction associée.* — Le malade gardant la position ci-dessus décrite, mais avec les jambes ramenées l'une à côté de l'autre, est invité à mettre sa jambe

(1) C. F. Hoower, A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 août 1900, cité d'après Lhermitte, *Sem. Médicale*, 1903, n° 48.

(2) Neri, Sur un nouveau signe d'hémiplégie organique, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, n° 1.

(3) Paul Sainton, De l'identité du signe nouveau décrit par V. Neri dans l'hémiplégie organique et du signe de Kernig, *Revue neurologique*, 1910, n° 10.

(4) J. Raïmiste, Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur, *Revue neurologique*, 1909, n° 3.

J. Raïmiste, Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques organiques, *Revue neurologique*, 1911, n° 2.

saine en abduction; à ce mouvement le médecin s'oppose de sa main. Le résultat consiste en ceci que la jambe malade exécute un mouvement d'abduction d'une façon automatique.

c) *Abaissement associé.* — Le malade est couché sur le dos, les jambes un peu écartées. Le médecin soulève la jambe malade, en la tenant par le talon, à une hauteur de 50° environ. Le malade est invité ensuite à soulever sa jambe saine; il en est empêché par la pression du médecin sur la surface antérieure de la cuisse. Le résultat consiste alors en ce que la jambe malade, tenue en l'air par le médecin, exécute un mouvement automatique de haut en bas.

d) *Soulèvement et adduction associés.* — La jambe saine du malade, couché sur le dos, est soulevée par le médecin à une hauteur de 50° environ. Le malade est invité ensuite à abaisser cette jambe; il en est empêché par la main du médecin. On observe alors que la jambe malade se soulève involontairement en exécutant parfois en même temps un mouvement d'adduction.

e) *Rotation en dedans associée.* — Le malade est couché sur le dos, les jambes écartées; celle qui est malade garde sa position habituelle de rotation en dehors. Le malade met sa jambe saine en position de rotation en dehors maxima et cherche ensuite à la tourner en dedans, mais ce mouvement est empêché par la main du médecin pressant sur le bord intérieur du pied du membre inférieur sain. Dans ces conditions la jambe malade exécute un mouvement de rotation en dedans involontaire, accompagné souvent d'un mouvement d'adduction.

f) *Rotation en dehors associée.* — Le malade gardant la position ci-dessus décrite met sa jambe saine en position de rotation en dedans maxima. Il est invité ensuite à remettre cette jambe en position de rotation en dehors, lequel mouvement est empêché par la main du médecin tenant le pied par son bord externe. La jambe malade exécute alors un mouvement d'abduction; si cette jambe est préalablement mise en état de rotation en dedans et soutenue par la main du médecin, on peut noter en même temps un mouvement de rotation en dehors.

Je donne dans le tableau suivant les résultats en chiffres par ordre décroissant de mes recherches de tous ces symptômes chez les hémiplégiques organiques :

Symptôme de Raïmiste (adduction associée), examiné chez 33 malades, positif dans 100 % des cas

Symptôme de Raïmiste (soulèvement et adduction associés), examiné chez 22 malades, positif dans 100 % des cas.

Symptôme de Raïmiste (abaissement associé), examiné chez 22 malades, positif dans 90,9 % des cas.

Symptôme de Raïmiste (rotation associée en dedans), examiné chez 22 malades, positif dans 90,9 % des cas.

Symptôme de Raïmiste (abduction associée), examiné chez 33 malades, positif dans 87,8 % des cas

Symptôme de Raïmiste (rotation associée en dehors), examiné chez 22 malades, positif dans 86,3 % des cas.

Symptôme de Babinski (signe de l'orteil), examiné chez 33 malades, positif dans 81,8 % des cas

Symptôme de Babinski (flexion combinée du tronc et de la cuisse), examiné chez 33 malades, positif dans 78,7 % des cas.

Symptôme de Hoower (phénomène d'opposition), examiné chez 19 malades, positif dans 74,6 % des cas

Symptôme de Grasset-Bychowsky, examiné chez 33 malades, positif dans 60,6 % des cas.

Symptôme de Neri, examiné chez 22 malades, positif dans 54,5 % des cas (fut noté trois fois du côté sain).

Symptôme d'Oppenheim, examiné chez 33 malades, positif dans 51,5 % des cas.
Symptôme de Rossolimo, examiné chez 11 malades, positif dans 45,4 % des cas.
Symptôme de Mendel-Bechterew, examiné chez 28 malades, positif dans 39,2 % des cas.
Symptôme de Caccipuoli, examiné chez 20 malades, positif dans 40 % des cas (fut noté cinq fois du côté sain).

Les symptômes décrits pour la première fois par M. Raïmiste (adduction et abduction associées) furent l'objet d'études de la part de M. Romagna-Manoïa, qui est arrivé aux conclusions suivantes :

a) L'adduction associée se rencontre plus fréquemment que l'abduction associée (19 fois sur 20 cas, c'est-à-dire 95 % des cas);

b) Le premier mouvement est toujours plus prononcé ;

c) L'abduction associée fut notée seulement dans 40 % des cas (elle fut complète dans un cas, assez légère dans 7 cas et faisait complètement défaut dans 12 cas);

d) Ces deux mouvements sont plus fréquents et plus prononcés dans les cas de lésion du noyau lenticulaire, que dans les cas de lésion de la capsule.

Nous voyons donc que les chiffres de cet auteur, quant au symptôme de l'abduction associée, sont presque identiques aux miens. Comment donc expliquer la différence notable entre mes chiffres et les siens, en ce qui concerne le symptôme de l'abduction associée, 40 %, chez M. Romagna-Manoïa et 87,8 % chez moi (1)?

On pourrait peut-être expliquer cette différence par la différence de technique dont chacun de nous s'est servi dans la recherche de ce symptôme?

Tous les symptômes que je viens d'étudier peuvent être divisés en deux groupes; au premier appartiennent les symptômes de Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew et Rossolimo, c'est-à-dire ceux qui peuvent être recherchés indifféremment de l'état dans lequel le malade se trouve, dont le concours n'est nullement nécessaire pour cela.

Au second groupe appartiennent tous les autres symptômes qui, pour être recherchés, demandent non seulement un état conscient du malade, mais aussi une possibilité d'un certain effort de volonté de sa part.

Si même le symptôme de M. Babinski (extension de l'orteil), appartenant au premier groupe, se rencontre avec une fréquence assez notable, je crois que ce fait ne peut pas diminuer la valeur des symptômes du second groupe.

Il serait très intéressant de définir le moment de l'apparition des symptômes qui nous intéressent dans les cas où la paralysie ne s'installe pas brusquement, et se trouve précédée de certains phénomènes précurseurs d'une part, et aussi combien de temps après le rétablissement de la force musculaire du membre paralysé ces symptômes peuvent être encore retrouvés, d'autre part (2).

(1) A. Romagna-Manoïa, Sur deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur, *Encéphale*, 1909, n° 9.

(2) Qu'il me soit permis, en terminant cette petite étude, d'exprimer ma grande et vive gratitude à MM. les docteurs J. Raïmiste et M. Neiding pour le précieux concours qu'ils m'ont apporté dans la recherche des symptômes en question.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

811) **Syphilis héréditaire de l'Age Adulte**, par Edmond Fournier. Un vol. de 324 pages avec 24 planches hors texte dont 10 en couleur. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1912.

Ce bel ouvrage vient continuer l'importante série d'études consacrées par Ed. Fournier à l'hérédo-syphilis. Il est la continuation de la doctrine savamment défendue par le professeur A. Fournier. Il a pour but de faire connaître des manifestations hérédo-syphilitiques à échéance tardive, beaucoup plus tardive qu'on ne l'admet généralement.

L'hérédo-syphilis, en effet, peut produire des accidents, non seulement pendant l'enfance et l'adolescence, mais aussi à l'âge adulte et jusque dans l'âge mûr, quelquefois même, exceptionnellement, dans la vieillesse. Ces accidents peuvent frapper les organes les plus divers et revêtir les formes les plus variées.

Dans certains cas, les manifestations tardives de l'hérédo-syphilis ont été précédées d'accidents notoirement hérédo-syphilitiques ; dans d'autres cas, plus rares, l'hérédo-syphilis se manifeste pour la première fois à l'âge adulte sous forme d'accidents qui lui sont propres. On conçoit donc l'importance du diagnostic de ces accidents tardifs et isolés dont la connaissance permettra d'instituer un traitement nécessaire.

Donc, quel que soit l'âge de la vie où un médecin constatera un accident pouvant être rattaché à la syphilis, il doit rechercher l'origine possible de cet accident, non seulement dans une infection acquise, mais dans une infection héréditaire.

Quelles sont donc les manifestations les plus ordinaires de l'hérédo-syphilis d'échéance tardive? D'abord dans le domaine cutané, l'ulcère gommeux, la syphilide tuberculeuse ; et dans le tissu cellulaire, les gommes, notamment les gommes en nappes, la lymphagite éléphantiasique et le phagédénisme. On n'oubliera surtout pas que certains ulcères dits variqueux peuvent être des ulcères gommeux dégénérés relevant de la syphilis héréditaire.

L'auteur passe ensuite en revue les localisations génitales nasales, gutturales,

buccales, oculaires et auriculaires. Mais ce sont surtout les ostéopathies et les arthropathies qui peuvent prêter à confusion. On en trouvera dans cet ouvrage maints exemples richement illustrés. Le rhumatisme chronique déformant lui-même serait au nombre des manifestations par lesquelles peut se traduire l'hérédo-syphilis.

Celle-ci se reconnaît encore dans l'appareil circulatoire (affections cardiaques ou artérielles), dans le poumon, le foie, la rate, les reins ; dans l'appareil sexuel enfin, notamment chez la femme, où elle exerce une influence néfaste sur le produit de la conception.

Les derniers chapitres sont consacrés aux manifestations nerveuses tardives de l'hérédo-syphilis. Il n'en est pas de plus fréquentes ni de plus graves. Ce que l'on sait du tabes et de la paralysie générale, des encéphalopathies et des myélites syphilitiques permet de prévoir que, si l'hérédo-syphilis, comme le veut Ed. Fournier, est capable de se manifester à des échéances tardives, l'appareil cérébro-spinal sera particulièrement atteint par elle.

En résumé, la syphilis héréditaire peut frapper à tout âge, elle se manifeste alors par des accidents tertiaires et par les accidents que le professeur Fournier a qualifiés de « parasyphilitiques ». Le système nerveux est la « victime par excellence de la syphilis ».

Le diagnostic est souvent difficile, il se base sur des caractères sémiologiques que l'auteur a longuement détaillés.

Quant au pronostic, il est d'autant plus grave que la syphilis héréditaire est généralement méconnue. Or, l'hérédo-syphilis est infiniment plus redoutable que la syphilis acquise ; l'hérédo-syphilis « s'en prend à la vie, elle tue ».

Une conclusion pratique se dégage de cette conception :

C'est qu'une réforme s'impose à l'égard des méthodes thérapeutiques dirigées contre l'hérédo-syphilis. On ne se contentera pas d'un traitement curateur ; la véritable méthode pour combattre l'hérédo-syphilis est la méthode préventive. La connaissance des stigmates de l'hérédo-syphilis permettra de trancher la question du diagnostic, et si celui-ci est positif, on appliquera le traitement sans délai non moins strictement que pour la syphilis acquise.

On saisit l'importance de la question abordée par Ed. Fournier, et combien il est nécessaire en clinique de posséder une connaissance approfondie de tous les signes qui permettent de dépister la syphilis héréditaire aussi bien que la syphilis acquise. Peut-être l'auteur s'est-il laissé entraîner à amplifier le domaine de la syphilis héréditaire ; peut-être sera-t-on surpris du nombre et du polymorphisme des affections qu'il rattache à l'hérédo-syphilis ; mais faut-il lui reprocher cet excès de conscience? Car, à supposer même que sa conception fût trop compréhensive, on ne peut que le louer de prêcher la prudence et de multiplier les avertissements. C'est en neuropathologie surtout qu'on s'aperçoit chaque jour davantage du rôle néfaste de la syphilis. Nombre d'affections cérébrales ou médullaires, dont la cause restait inconnue autrefois, ont été, depuis une vingtaine d'années, rattachées judicieusement à l'infection syphilitique ; cette notion capitale a déjà eu des conséquences pratiques de premier ordre : elle permet d'instituer un traitement rationnel dont on ne peut nier les bons résultats. En sera-t-il de même pour toutes les manifestations rattachées par Edmond Fournier à l'hérédo-syphilis? Et quel sera le traitement de choix? L'auteur nous laisse espérer qu'il apportera prochainement la réponse qu'on est en droit d'attendre de son expérience et de son jugement.

R.

812) **Le Diencéphale chez quelques Mammifères**, par M. Meiding. Un atlas de 67 pages avec 7 planches publié par l'Académie des Sciences de Berlin, 1911

Cet ouvrage contient le résultat de recherches anatomiques et histologiques soigneusement poursuivies par l'auteur sur le diencéphale d'un certain nombre de mammifères. Les neurologistes ont intérêt à connaître la structure anatomique des centres nerveux des différents mammifères et à comparer leurs différentes parties constitutives avec celles de l'homme. Ils trouveront dans cet atlas des documents fort intéressants, très clairement schématisés, notamment sur la structure des régions décrites sous le nom de thalamus, épithalamus, métathalamus, hypothalamus, sur la substance grise du IIIe ventricule et sur les origines d'un certain nombre de nerfs craniens.

R.

ANATOMIE

813) **Sur l'histologie fine de la Dégénération secondaire des Fibres dans la Substance blanche de la Moelle (avec considérations spéciales sur les processus de Désintégration)**, par Alfons Jakob. *Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde-herausgegeben von Nissl und Alzheimer*, t. V, fasc. 1 et 2, 1912

Le travail dont il s'agit est considérable et ne se prête pas à l'analyse; on trouve notamment une série de planches en couleurs présentant des lésions d'aspects tout à fait différents de ceux auxquels nous ont habitués les anciennes méthodes. Nous ne pouvons que nous borner à signaler à nos lecteurs l'importance de ce travail fait sous l'inspiration et la direction du professeur Alzheimer.

L'auteur arrive à cette conclusion que dans les dégénérations secondaires du système nerveux les phénomènes de désintégration débutent au niveau de la névroglie.

A.

814) **Sur la Glande Pinéale chez l'Homme**, par Knud Krabbe. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p. 257-272, juillet-août 1911.

Le parenchyme de la glande pinéale ne consiste pas essentiellement en cellules névrogliques, mais en une sorte de cellules spéciales, les cellules pinéales, dans lesquelles il se fait un processus qui semble sécrétoire. Entre les cellules pinéales on voit un nombre assez petit de cellules névrogliques.

Le processus sécrétoire se fait de la manière suivante : il se forme dans les noyaux des boules à granulations faiblement basophiles ; ces granulations sont évacuées dans le protoplasma où elles se distribuent ; elles passent ensuite probablement dans les espaces intercellulaires. Ce processus sécrétoire est un phénomène constant pendant tout l'âge adulte jusqu'à l'âge le plus avancé.

Dans le tissu conjonctif de la glande pinéale on trouve toujours différentes formes de cellules dont une partie ressemble à celles qui reçoivent des produits de déblai dans le cerveau. Un autre groupe, qui ressemble aux mastcellules, se trouve dans la glande pinéale en quantité beaucoup plus grande que les mastcellules dans le cerveau.

E. Feindel.

815) **Sur la structure fine du Ganglion Ciliaire,** par Guido Sala. *Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere*, vol. XXI, fasc. 4, 1910.

Ce mémoire d'histologie fine, illustré de trois grandes planches, établit ce fait important qu'il existe un étroit rapport, une connexion directe entre les fibres du nerf de la IIIe paire et le ganglion ciliaire. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

816) **Recherches expérimentales sur les altérations Traumatiques du Système Nerveux Central (avec considérations spéciales sur la Commotion Cérébrale et la Névrose par Commotion),** par Alfons Jakob. *Histologische und Histopathologische Arbeitenüber die Grosshirnrinde.-Herausgegeben von Nissl und Alzheimer*, t. V, fasc. 1 et 2, 1912, p. 182.

Sous la direction d'Alzheimer l'auteur a cherché à résoudre la question des altérations fines qu'un traumatisme peut déterminer dans les centres nerveux, en éliminant toute attrition grossière des organes. Les résultats obtenus par Jakob sont très intéressants, ils tendent à cette conclusion que les commotions qui déterminent une névrose traumatique s'accompagneraient en réalité d'altérations fines objectivement constatables sur les centres nerveux. A.

817) **Études sur le Pouls Cérébral,** par C. Colucci. *R. Accademia Medico-chirurgica di Napoli*, 18 juin 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 31, p. 983, 30 juillet 1911.

Le sujet est un homme de 40 ans, largement trépané. L'auteur étudie le pouls cérébral dans des conditions diverses, et ses modifications sous l'influence des attitudes, de la respiration, du mouvement et de l'effort, des opérations psychiques (attention, fatigue, calcul, émotions), des inhalations d'oxygène, de l'administration d'alcool, etc. F. Deleni.

818) **Action toxique de la Quinine sur les Centres Nerveux,** par Tetani. *Accademia medica di Roma*, 23 avril 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 23, p. 728, 4 juin 1911.

L'auteur relate plusieurs séries d'expériences démontrant : que la quinine se fixe électivement sur les centres nerveux, que la substance cérébrale neutralise la toxicité de la quinine, que la lécithine exerce semblable pouvoir de neutralisation. F. Deleni.

819) **Action de la Stovaïne sur les Fibres Nerveuses,** par S. Baglioni et G. Pilotti. *R. Accademia medica di Roma*, 23 avril 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), vol. XVIII, fasc. 23, p. 728, 4 juin 1911.

Étude de l'excitabilité et de la conductibilité électrique de sciatiques de grenouille plus ou moins imprégnés de solutions diverses de stovaïne. D'après les auteurs, la stovaïne se porte sur la fibre nerveuse pour entrer en combinaison labile avec sa substance. F. Deleni.

820) **La Muqueuse Gastrique à la suite de la Vagotomie bilatérale,** par A. Roncato. *Accademia medica di Padova*, 28 avril 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), fasc. 23, p. 730, 4 juin 1911.

A la suite de la vagotomie double se produisent dans la muqueuse gastrique des grenouilles des lésions d'hémorragie et de nécrose qui augmentent d'inten-

sité à mesure que la température s'élève au-dessus de celle de l'hibernation. Le vague est donc d'autant plus nécessaire que le métabolisme est plus actif. Ce nerf est régulateur dans sa fonction. F. DELENI.

821) **Remarques sur les états de Dyspituitarisme expérimental et clinique,** par HARVEY CUSHING. *American neurological Association*, 11-13 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p 682, novembre 1911.

Le déficit expérimental de la glande hypophysaire détermine l'abolition de la fonction sexuelle, l'hypotrichose, la tendance aux températures sub-normales, l'adiposité et une tolérance augmentée pour les hydrates de carbone. Cette condition indique un affaiblissement des oxydations de l'organisme. Un métabolisme normal peut être restauré par l'administration d'extrait glandulaire.

Avec Goetch, l'auteur a démontré que le lobe postérieur de l'hypophyse verse sa sécrétion dans le liquide céphalo-rachidien; les solutions concentrées du liquide céphalo-rachidien ont les propriétés des extraits du lobe postérieur de l'hypophyse. Il en résulte que l'étude du liquide céphalo-rachidien pourrait indiquer, dans les cas litigieux, le degré d'insuffisance ou d'excès fonctionnel du lobe postérieur. Le liquide cérébro-spinal recueilli aux abattoirs pourrait avoir également une valeur thérapeutique.

Le travail des auteurs s'accompagne de la relation de 40 cas de maladie hypophysaire observés au cours des deux dernières années; il semble que les altérations de l'activité hypophysaire soient aussi communes que les altérations thyroïdiennes si elles ne le sont pas davantage. THOMA.

SÉMIOLOGIE

822) **Contribution à l'étude de l'Ataxie aiguë de Leyden-Westphal,** par S. DAVIDENKOFF. *Thèse de Saint Pétersbourg*, 1911.

L'auteur désigne sous ce nom le syndrome décrit pour la première fois par Leyden en 1869 et précisé par Westphal en 1872. Des observations de ce genre furent ensuite rapportées par beaucoup d'auteurs sous les noms : d'ataxie aiguë cérébrale, cérébro-spinale, bulbaire, cérébelleuse, etc. Dans la plupart des classiques cette maladie est, de l'avis de Davidenkof, à tort considérée comme une forme spéciale d'encéphalo-myélite disséminée.

Ce syndrome se caractérise par une ataxie habituellement généralisée aux quatre membres, affectant la parole et la respiration, et survenant au cours des maladies infectieuses diverses ou comme suite à une insolation.

Sauf dans les cas légers, la maladie débute toujours par une période comateuse; au retour de la connaissance on constate des troubles de la coordination motrice qui atteignent dès le début leur plus grande intensité et qui rétrogradent dans la suite.

Ces troubles sont les suivants :

La parole est explosive, pas modulée, plus pénible que la parole scandée de la sclérose en plaques; elle s'accompagne d'incoordination de la face et des mouvements respiratoires. Ces troubles de la parole constituent un caractère essentiel du syndrome de Leyden-Westphal. L'incoordination des membres se présente sous forme d'un mélange de symptômes cérébelleux (asynergie, titubation, adiadococinésie, etc.) et d'ataxie motrice simple; leur distribution est

habituellement symétrique. Parfois on observe du tremblement. On n'observe pas de paralysie, ni de parésie. En dehors des troubles de la sensibilité profonde, assez rares et légers, la sensibilité reste intacte. Les réflexes tendineux sont conservés, avec tendance à l'exagération; le signe de Babinski peut exister. Il n'y a pas de troubles de l'excitabilité électrique, ni d'autres signes névritiques. On constate parfois des troubles de la mémoire et de l'excitabilité psychique. Le pronostic est favorable; la maladie peut même aboutir à une guérison complète; l'issue mortelle est exceptionnelle. On peut constater une prédisposition familiale.

A côté de cette symptomatologie typique, l'auteur distingue deux autres formes, l'une associée à quelque autre maladie organique du système nerveux, — l'autre à symptomatologie incomplète, pouvant se borner aux troubles de la parole.

Dans un de ses cas, qui fut suivi d'autopsie, M. Davidenkof n'a pu constater, malgré un examen minutieux, aucune lésion du côté de la moelle; les altérations de l'encéphale étaient très peu prononcées et revêtaient les caractères des altérations diffuses d'origine toxémique. Il n'y avait nulle part de lésion en foyer. Ce résultat prouve, toutes réserves faites, que l'ataxie aiguë n'est pas nécessairement liée à une encéphalomyélite disséminée; il confirme plutôt les opinions de Westphal, Friedreich, Schuhartz et d'autres auteurs, qui tenant compte du retour rapide des fonctions, supposaient une altération toxique du système nerveux.

Le syndrome de Leyden-Westphal doit donc être rapproché d'autres maladies systématisées du système nerveux, d'origine toxi-infectieuse, qui peuvent ne pas être liées à des lésions anatomiques.

Analysant tous les cas décrits de cette maladie, Davidenkof élimine ceux dont les symptômes indiquent des lésions en foyer. Les autres cas, parfaitement identiques au syndrome décrit par Leyden et Westphal, ont le caractère d'une altération systématisée; ils ne ressemblent guère à une encéphalo-myélite disséminée. Ce ne sont que ces cas-là qui doivent être rangés dans l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal.

J. Jarkowski.

823) **La valeur de la Sensation Vibratoire dans le diagnostic des maladies du Système Nerveux,** par R.-T. Villiamson (Londres) *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 8, p. 419-431, août 1911.

Dans cette revue, l'auteur décrit la technique de l'exploration au diapason et il envisage l'utilité que peuvent avoir de telles épreuves pour le diagnostic des maladies nerveuses organiques, notamment lorsqu'elles se trouvent encore à la période de leur début.

L'exploration de la sensibilité vibratoire permet aussi, par les résultats qu'elle fournit, de différencier les maladies nerveuses organiques des maladies nerveuses fonctionnelles.

Thoma.

824) **La Réaction du liquide Céphalo-rachidien à l'Acide butyrique (Réaction de Noguchi), sa valeur dans le diagnostic des Syphilis du Névraxe,** par Euzière, W. Mestrezat et H. Roger (de Montpellier). *L'Encéphale*, an VI, n° 9, p. 214-222, 10 septembre 1911.

En tant que méthode de diagnostic de la syphilis des centres nerveux, la réaction de Noguchi ne donne une certitude que dans un cas. C'est lorsqu'elle est négative pour des liquides céphalo-rachidiens avec hyperalbuminose réelle (0,40-0,50-0,80). Alors elle peut faire écarter le diagnostic de syphilis.

Dans les cas d'albuminose très marquée, une réaction positive ne prouve rien. Dans les cas d'albuminose normale ou peu élevée, une réaction positive, sans être tout à fait concluante, est une indication en faveur de l'existence de la syphilis.

E. FEINDEL.

825) **Suicide et Chorée de Huntington**, par PAUL-L. LADAME (Genève). *L'Encéphale*, an VI, n° 11, p. 422-429, 10 novembre 1911.

Il ressort des recherches de l'auteur que le suicide et les tentatives de suicide sont bien moins fréquents dans la chorée de Huntington qu'on ne l'admet généralement. Ce qui est fréquent, ce sont les menaces de suicide, conséquences de l'irritabilité des malades. Le suicide proprement dit n'appartient pas à la symptomatologie de la chorée de Huntington et n'est pas, comme cet auteur l'enseignait, un des trois caractères essentiels de cette maladie.

Cela ne veut pas dire que le suicide soit très rare dans cette maladie. L'irritabilité pathologique des choréiques est évidemment un état mental propice aux tentatives de suicide et dans certaines familles on s'efforcera de dissimuler avec soin ces tentatives. Néanmoins l'auteur est arrivé à cette conviction que la plupart des suicides ou des tentatives de suicide relevées dans les observations publiées jusqu'à ce jour proviennent de complications (alcoolisme, épilepsie, psychoses diverses, etc.) étrangères à la chorée de Huntington.

E. FEINDEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

826) **Étude anatomo-pathologique de certaines lésions Atrophiques du Cortex cérébral du Vieillard**, par J. LHERMITTE et KLARFELD. *L'Encéphale*, an VI, n° 11, p. 412-421, 10 novembre 1911.

Les atrophies corticales se divisent en deux grandes catégories : dans l'une, viennent se ranger les atrophies dans lesquelles tous les tissus composant l'encéphale sont intéressés ; dans l'autre, celles auxquelles ne participent que les éléments nerveux et névrogliques (tissu ectodermique).

Les unes sont essentiellement des atrophies dégénératives par nécrose, les autres des atrophies pures.

Mais, tandis que l'atrophie corticale pure de la sénilité ne comporte que peu de variations, les atrophies dégénératives sont conditionnées par des états histologiques plus variables, pouvant d'ailleurs se rencontrer sur un même cerveau. Mais, malgré leur incontestable parenté, la délimitation de certains types histopathologiques ne semble point à négliger si l'on veut se rendre compte du mécanisme qui préside à leur production.

Les auteurs décrivent trois types particuliers : l'état réticulé, l'état aréolaire, la nécrose miliaire.

Ces types d'atrophie corticale sénile sont distincts les uns des autres, non seulement par leurs caractères morphologiques, mais encore par leur nature. Et c'est précisément la différence dans le processus qui conditionne ces atrophies qui est la véritable justification de la séparation que les auteurs s'efforcent d'établir entre les atrophies dégénératives et les atrophies pures. Les premières sont strictement sous la dépendance des altérations chroniques des vaisseaux dont les formes les plus habituelles sont : l'artério-sclérose, la calcification,

l'artérite sténosante. Toutes ces modalités lésionnelles du réseau nourricier aboutissent au même résultat : le rétrécissement et l'oblitération des vaisseaux et la diminution, puis la suppression de l'apport du sang aux éléments anatomiques du cortex. Mais la lésion vasculaire définitive comporte des variantes d'évolution ; aussi est-il possible de rendre compte des diverses modalités des atrophies dégénératives : îlot nécrotique, état aréolaire, état réticulé, par les variations d'intensité des lésions vasculaires. De telle sorte que l'état réticulé correspondrait, selon les auteurs, à un arrêt circulatoire très court, l'état aréolaire à une interruption de plus longue durée.

Mais, dans l'explication des lésions corticales dégénératives, il faut tenir compte, non seulement de l'intensité de la suspension de la circulation, mais encore de la période chronologique à laquelle on examine l'altération corticale. C'est ainsi que l'îlot de nécrose miliaire doit être considéré, non comme une lésion achevée, mais, au contraire, comme l'avant-stade de l'état réticulé ou de l'état aréolaire, et la conservation relative des éléments nerveux tient seulement à l'époque précoce où l'on examine la lésion.

Quant à l'atrophie corticale pure, elle est indépendante de l'état du réseau vasculaire nourricier ; dans le cas très typique étudié par ces auteurs, leurs recherches sur la sclérose des capillaires, les thromboses, le rétrécissement du calibre des artères pie-mériennes ont été vaines. E. Feindel.

827) **Étude pathologique du Faisceau de Türck**, par John-H.-W. Rhein. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 9, p. 522-531, septembre 1911.

Étude anatomique de deux cas.

Dans le premier, les trois circonvolutions temporales étaient à peu près complètement dégénérées et l'atrophie sectionnait une grande partie des radiations optiques de Gratiolet et le faisceau longitudinal inférieur.

Le faisceau de Türck se montra en entier dégénéré dans le pied du pédoncule malgré la présence de quelques fibres colorées dans la région sous-thalamique et d'autres probablement non longitudinales dans le pied du pédoncule.

Le deuxième cas présentait une atrophie des portions moyennes des IIe et IIIe temporales avec dégénération de la substance blanche de la partie postérieure de la Ire temporale. Le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques de Gratiolet se trouvaient nettement intéressés au niveau de la région subthalamique.

Le faisceau de Türck se présenta intact, bien qu'un peu réduit dans le pied du pédoncule.

Le premier cas montre que la destruction de la substance blanche dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, associée à la destruction de la substance blanche intermédiaire à l'écorce temporale et la corne descendante du ventricule moyen, conditionne la dégénération complète du faisceau de Türck dans le pied du pédoncule. C'est la région du cerveau que Marie et Guillain ont désignée comme étant le lieu d'élection de la dégénération quand le faisceau de Türck est dégénéré, lui aussi.

Dans le second cas l'atrophie de la partie moyenne des IIe et IIIe temporales et de la partie postérieure de la Ire, jointe à la dégénération du faisceau longitudinal inférieur et des radiations optiques de Gratiolet ne déterminèrent aucune dégénération dans le faisceau de Türck.

Il semble donc que les fibres provenant du lobe occipital, pas plus que celles

qui proviennent des parties moyennes des IIe et IIIe temporales et de la partie postérieure de la Ire, ne figurent grandement dans la constitution du faisceau de Türck.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

828) **Quelques cas de Traumatologie Cranio-cérébrale,** par G. GIOGI. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 20 mai 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 26, p. 823, 25 juin 1911.

I. Blessure par arme à feu du crâne avec contusion du centre cortico moteur du membre supérieur. La paralysie était extrêmement limitée (main et doigts). Intervention. Guérison.

II. Fracture de la base du crâne avec lésions nerveuses secondaires. La paralysie du facial et de l'oculo-moteur se développèrent quand les symptômes graves de la fracture du crâne se mirent à rétrocéder. Il s'agit de phénomènes névritiques.

III. Fracture de la base du crâne, lésion secondaire du facial.

F. DELENI.

829) **Abcès du Lobe Frontal,** par ERNEST SACHS. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 693, novembre 1911.

Cas consécutif à un traumatisme frontal ; d'ailleurs léger. La ponction lombaire contribua beaucoup à établir le diagnostic. L'évacuation de l'abcès fut suivie de guérison rapide.

THOMA.

830) **Deux cas d'Abcès du Lobe Occipital présentant le Phénomène Pupillaire de Wernicke,** par I. STRAUSS. *New-York Neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 697, novembre 1911.

Dans les deux cas il y avait hémianopsie due à un abcès du lobe occipital ; ils présentaient la réaction pupillaire hémiopique, laquelle n'aurait pas dû se montrer avec une lésion ainsi localisée. Par conséquent, l'explication de la réaction hémiopique ne doit pas être cherchée dans l'état du lobe occipital lui-même, mais dans une interférence de la conduction, quelque part le long du tractus optique.

THOMA.

831) **Abcès du Lobe Frontal droit ayant déterminé une Névrite rétro-bulbaire du même côté, un Scotome central dans le Champ visuel droit et de l'Œdème de la Papille du côté opposé. Opération. Guérison,** par FOSTER KENNEDY. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911. *The Jonrual of Nervous and mental Disease*, p. 691, novembre 1911.

Cette observation concerne un homme qui reçut un coup d'arme à feu dans la région fronto-pariétale droite. Le sujet était syphilitique, et ce fait donna lieu à des discussions de diagnostic. Après l'opération l'amélioration fut extrêmement rapide.

THOMA.

832) **Tumeur du Lobe Occipital droit avec compression sur les Fibres Sensitives et Motrices du même côté et extension dans le Lobe Occipital du côté opposé,** par T.-H. WEISENBURG. *Philadelphia Neurological Society*, 24 mars 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 448, septembre 1911.

Discussion d'un cas clinique.

THOMA.

833) **Un cas d'Hémiplégie progressivement descendante,** par Alfred Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 24 mars 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 556, septembre 1911.

Observation d'une petite fille de 12 ans qui présenta, avec de l'obnubilation et de la somnolence, d'abord une paralysie faciale gauche et quelques jours après une paralysie brachiale. Quelques semaines plus tard l'hémiplégie gauche était complète. Diagnostic : tumeur cérébrale (gliome). Thoma.

834) **Cas d'Atrophie Optique unilatérale et Hémiplégie contralatérale consécutives à une Attaque Apoplectique,** par Williams-B. Cadwalader. *Philadelphia neurological Society*, 24 mars 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 547, septembre 1911.

Au cours d'une influenza, un homme de 35 ans est frappé d'un ictus qui le laisse hémiplégique à droite (face, bras, jambe), aveugle à gauche, et aphasique.

Le syndrome est déterminé par l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne et par celle de l'ophtalmique ou de l'artère centrale de la rétine du côté gauche.

Thoma.

835) **La Déviation de la Langue dans l'Hémiplégie,** par Ernest Jones (Londres). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 577-587, octobre 1911.

Le but du présent mémoire est d'appeler l'attention sur certaines questions non résolues et qui concernent la déviation de la langue dans l'hémiplégie. Il est basé sur l'observation de 313 cas spécialement examinés. Deux points ont été particulièrement considérés, à savoir la déviation latérale lorsque la langue est tirée hors de la bouche, et d'autre part, la possibilité qu'a le malade de déformer l'une ou l'autre de ses joues en la poussant de la pointe de la langue.

L'acte de tirer la langue d'un côté est effectuée en partie par le stylo-glosse et surtout par le génio-glosse du côté opposé. L'acte de toucher la face interne de la joue avec la pointe de la langue est effectuée principalement par le stylo-glosse de ce côté et en partie par le génio-glosse du côté opposé; il doit donc exister, dans l'écorce de chaque hémisphère des centres : 1° pour l'action coordonnée des deux génio-glosses; 2° pour l'action coordonnée des deux stylo-glosses; 3° pour l'action coordonnée du génio-glosse homolatéral et du stylo-glosse contralatéral.

Dans l'acte de tirer la langue on peut observer, chez les hémiplégiques, une des deux déviations suivantes : 1° la déviation typique du côté paralysé; 2° la déviation atypique du côté de la lésion. Dans les 313 cas observés, on a constaté 104 fois la déviation de la première sorte, et 40 fois celle de la seconde; c'est-à-dire que le génio-glosse contralatéral s'est montré paralysé à peu près 3 fois plus souvent que le génio-glosse homolatéral.

Il est de règle dans l'hémiplégie que la langue puisse être poussée dans la joue du côté de la légion plus facilement que la joue du côté paralysé; dans la sorte atypique, c'est l'inverse qui se produit. Dans la présente série, la première forme a été vue dans 67 cas, et la seconde dans 21; c'est-à-dire que le stylo-glosse contralatéral s'est montré paralysé avec 3 fois plus de fréquence que le styloglosse homolatéral. Les deux signes atypiques ne se constatent pas nécessairement dans les mêmes cas, de telle sorte qu'on en vient à distinguer quatre modalités de la sémiologie de la langue dans l'hémiplégie. Dans 138 cas sur les 313 de la série, aucun des quatre signes ne s'est présenté.

Il y a toute raison de croire que le génio-glosse, le muscle le plus important dans l'acte de tirer la langue, est représenté dans les deux hémisphères. Les constatations expérimentales semblent indiquer qu'il est surtout représenté sur l'hémisphère homolatéral; par contre, les constatations cliniques tendraient à démontrer que sa représentation est plus importante sur l'hémisphère contra-latéral.

L'explication de Beevor concernant la déviation latérale, quoique plausible, est incomplète, et ne rend pas compte de tous les faits. Une explication définitive ne pourra être donnée que lorsqu'on connaîtra mieux le trajet des fibres allant de l'écorce à l'hypoglosse.

Les quatre symptômes envisagés ici (les deux typiques et les deux atypiques) sont probablement en relation avec des lésions variables des quatre tractus cortico-bulbaires différents provenant de chaque hémisphère; il y en a un pour chaque génio-glosse et un pour chaque stylo-glosse; et les symptômes dépendent autant d'une variation individuelle des entre-croisements dans les différents cas que des variations de la topographie de la lésion. THOMA.

836) **Méningo-encéphalite syphilitique chronique avec Atrophie Cérébrale,** par HENRI CLAUDE et H. SCHAEFFER. *L'Encéphale*, an VI, n° 8, p. 127-133, 10 août 1911.

La difficulté de diagnostic entre les formes diffuses de la syphilis du névraxe et les affections parasyphilitiques persiste encore aujourd'hui pour certains cas d'exception. Aussi la description de Guillain et Thaon de cas intermédiaires répond-elle à la réalité ; l'observation actuelle apporte un fait clinique nouveau au syndrome décrit par ces auteurs.

L'étude anatomique qui y est jointe rappelle les caractères de la syphilis cérébro-spinale dans sa forme diffuse. E. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

837) **Hémisyndrome Bulbaire par Lésion périphérique Intra-cranienne des Nerfs Bulbaires,** par CHARLES FOIX. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p. 303-312, juillet 1911.

La malade présente un hémisyndrome bulbaire caractérisé par l'atteinte des VIe, VIIe, IXe, XIe et XIIe paires gauches, par lésion intracranienne, très vraisemblablement périphérique, et non pas nucléaire de ces nerfs.

Le moteur oculaire externe, le facial, le glosso-pharyngien, le spinal (branche interne et branche externe), l'hypoglosse, sont intéressés ; l'auditif est respecté. Absence de symptômes nets du côté des voies pyramidales, sensitives et cérébelleuses ; absence de stase papillaire ; absence de modifications du liquide céphalo-rachidien ; réaction de Wassermann positive dans le sérum, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade, on le voit, présente par conséquent à la fois les syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson, associés à une paralysie des VIe et VIIe paires. Des syndromes analogues s'observent assez fréquemment au cours de deux affections du système nerveux : le tabes et la syringomyélie. Plus spécialement c'est au cours du tabes que l'on voit ordinairement les syndromes en question. Il est cependant rare qu'une paralysie tabétique atteigne un aussi

grand nombre de nerfs craniens, et en pareil cas la lésion est ordinairement plus ou moins bilatérale.

Au reste, la malade ne présente aucun signe de tabes. Les réflexes sont conservés, il n'y a pas de douleurs fulgurantes, pas de signe d'Argyll Robertson.

Les syndromes strictement unilatéraux sont plus fréquents dans les formes bulbaires de la syringomyélie. Il était cependant impossible de penser ici à une syringomyélie, étant donnée l'intégrité parfaite de la motilité et de la sensibilité des membres supérieurs. On ne pouvait même pas supposer une lésion limitée au bulbe, car le trapèze et le sterno-mastoïdien atrophiés dénonçaient l'atteinte profonde du spinal médullaire.

L'auteur discute, pour les éliminer, les diagnostics de polio-encéphalite inférieure, de polynévrite des nerfs craniens, de tumeur cérébrale, de compression par mal de Pott. Reste la syphilis sous ses diverses formes, gommes, méningite basilaire, pachyméningite syphilitique. Malgré l'absence de lymphocytose, cette dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable. La malade, qui présente des lésions oculaires (iritis, chorio-rétinite) de nature très probablement spécifique, a, en outre, une réaction de Wassermann positive dans le sérum (négative, il est vrai, dans le liquide céphalo rachidien). La syphilis, d'autre part, est une cause fréquente des syndromes basilaires.

Malgré quelques réserves sur la possibilité d'une tumeur en surface des méninges, cette malade paraît justiciable d'un traitement qui restera prudent en raison de son grand âge (72 ans).

E. Feindel.

838) **Troubles de la Sensibilité de la Face dans un cas de Syringomyélie montrant que les Fibres de la branche supérieure du Trijumeau passent dans la partie inférieure du Bulbe**, par William-G. Spiller. *Philadelphia neurological Society*, 24 mars 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 553, septembre 1911.

Cas de syringomyélie dont les symptômes les plus accusés se rapportent à une localisation cervicale de la lésion. Il y a dissociation syringomyélique sur le front; les fibres trigéminales de la Ire branche viennent donc de très bas dans le bulbe, puisque les troubles sensitifs n'intéressent pas la distribution des deux autres branches de la Ve paire.

Thoma.

839) **Troubles de la Respiration par Lésions Nucléaires ou Sous-nucléaires**, par G.-F. Hoover (Cleveland). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 22, p. 1733-1737, 25 novembre 1911.

L'auteur attire l'attention sur le cas des maladies nerveuses, tabes, sclérose en plaques ou autres, dans lesquels les noyaux bulbaires peuvent être altérés. Dans de tels cas, l'administration de médicaments dépresseurs de la circulation, de morphine notamment, peut avoir des conséquences très graves.

Thoma.

840) **Un cas de Myasthénie grave avec Ophtalmoplégie externe complète**, par Foster Kennedy. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 640, novembre 1911.

Dans ce cas, où l'apparence et où les réactions électriques sont bien celles de la myasthénie, les symptômes persistent sans aggravation depuis quatre ans; cette longue évolution constitue une exception fort remarquable.

Thoma.

MOELLE

841) **Poliomyélite épidémique. Onzième note. Relations du Virus avec les Amygdales, le Sang et le liquide Céphalo-rachidien. Races de Virus**, par SIMON FLEXNER et PAUL-F CLARK. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, p. 1685, 18 novembre 1911.

En dehors du système nerveux, le virus de la poliomyélite n'a été constaté que dans les ganglions mésentériques, les amygdales et le naso-pharynx, les glandes salivaires, les ganglions lymphatiques et prévertébraux.

La localisation naso-pharyngée est importante. D'après les résultats de cinq cas d'inoculation d'amygdales traitées par le phénol à 0,5 °/₀ (qui ne détruit pas le virus), les auteurs concluent que, chez les sujets ayant succombé à la poliomyélite, le virus se retrouve dans le pharynx et les amygdales. Cette localisation est constante dans les cas expérimentaux (singes).

Les auteurs ont mal réussi à retrouver le virus dans le sang. On ne retrouve pas non plus le virus dans le liquide céphalo-rachidien, si ce n'est dans des circonstances très particulières.

Pour réussir à coup sûr l'inoculation du singe avec du matériel humain, il faut se servir d'émulsion de moelle, et de préférence faire une double inoculation dans le cerveau et dans la cavité péritonéale. Dans les transferts ultérieurs de virus, il faut encore se servir d'émulsion de moelle, jusqu'à ce que le virus humain soit adapté au singe; alors que l'on peut employer le filtrat; l'adaptation s'accomplit plus rapidement et plus vite avec certaines races qu'avec d'autres.

Les races humaines de virus infectent les singes moins rapidement que les races modifiées; la maladie produite par le virus humain est également moins sévère et moins fatale. Beaucoup de singes infectés avec les premières générations du virus tendent à guérir soit complètement, soit avec peu de séquelles. Par contre, lorsque les races de virus sont complètement adaptées aux singes, la maladie paralytique se présente sous une forme plus sévère et la guérison se produit rarement, pour ainsi dire jamais. En même temps, le degré d'infectiosité s'accroît de telle sorte, que des doses minimes de filtrat suffisent à déterminer constamment l'infection.

Il ne semble pas impossible que les races de virus, artificiellement et complètement adaptées, aient perdu jusqu'à un certain point le pouvoir d'infecter l'organisme humain. THOMA.

842) **Double Paralysie de la IIIᵉ Paire par Poliomyélite aiguë**, par A.-H. PAYAN DAWNAY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, nº 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 novembre 1911, p. 13.

Garçon de 7 ans. La courte maladie aiguë, diagnostiquée poliomyélite, ne détermina aucune séquelle, en dehors des paralysies oculaires qui tendent à s'améliorer. THOMA.

843) **Un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte suivie d'autopsie**, par ALBERT PRÉVOST et GEORGES MARTIN (Montréal). *L'Encéphale*, an VI, nº 10, p. 305-326, 10 octobre 1911.

Cette observation, qui concerne une femme de 30 ans, présente quelques particularités. Au point de vue clinique, il faut tout d'abord noter l'absence de

symptômes généraux, symptômes qui, dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, se présentent au début de la maladie avec une assez grande régularité, avant l'apparition de la paralysie; ils sont parfois d'un grand secours pour le diagnostic différentiel que l'on peut être appelé à faire. Il arrive cependant qu'ils fassent défaut, ainsi dans le cas actuel; on n'y a constaté ni fièvre, ni anesthésie. On remarque ensuite la violence des douleurs spontanées, symptômes méningés qui sont très fréquents.

Chez la malade, la forme paraplégique de la paralysie, sans symptômes généraux, avait d'abord fait penser à une paraplégie syphilitique; puis s'est produite l'atrophie marquée des membres inférieurs. Étant données l'intensité et l'étendue des lésions des cornes antérieures, il est intéressant de noter la liberté des mouvements des membres supérieurs, la malade s'est servie de ses bras jusqu'au dernier moment. Ce phénomène peut s'expliquer par la présence, dans la colonne latérale de la corne antérieure, de nombreuses cellules radiculaires normales.

La distribution des lésions semble bien se rattacher à une cause vasculaire; cette cause ne saurait être autre qu'une infection ou une intoxication. Il a été impossible de découvrir cette cause, mais il est à croire que la syphilis peut être incriminée.

De l'ensemble des recherches des auteurs et des commentaires auxquels elles prêtent on peut tirer les conclusions suivantes :

Il existe chez l'adulte une entité morbide dont les lésions en foyer sont bien celles que l'on rencontre chez l'enfant; ces lésions peuvent être localisées à la substance grise des cornes antérieures dans le territoire vasculaires de l'artère centrale et sans que la substance blanche avoisinante y participe. Dans certains cas de poliomyélite, vu la diffusion et l'extension des lésions, le terme de polio-myélite aiguë, tel que l'a proposé Wickham, à la suite de l'épidémie de Suède de 1905, indique mieux la localisation des lésions ; en revanche, le terme « antérieur », tout au moins pour les cas observés chez l'adulte, doit être conservé, parce que les lésions sont bien localisées à la substance grise des cornes antérieures.

Les symptômes généraux, qui se présentent avec une assez grande régularité au début de la maladie et avant l'apparition de la paralysie, peuvent cependant faire défaut. Les symptômes méningitiques sont fréquents, et leur localisation spinale exclusive ou prédominante se caractérise parfois par des douleurs spontanées et excessivement violentes. Les troubles sphinctériens sont relativement fréquents et pas toujours aussi passagers qu'on l'a prétendu. Parfois, avec des lésions très étendues de la substance grise, on peut cependant observer une intégrité des fonctions motrices d'un membre, parce que, dans ces cas, plusieurs groupes de cellules radiculaires ont été respectées par la lésion.

E. Feindel.

844) **Recherches Cytopathologiques sur les Ganglions rachidiens dans deux cas de Paralysie spinale infantile de Date ancienne**, par Victor Jonnesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p. 273-302, juillet-août 1911.

L'auteur a eu l'occasion de faire, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à Bicêtre, la nécropsie de deux sujets atteints de paralysie spinale infantile de date ancienne, l'un à type monoplégique, l'autre à type paraplégique; il a prélevé les ganglions rachidiens de toutes les régions (cervicale, dorsale et lombo-sacrée) et il en a fait l'étude histologique.

Il a constaté la présence de lésions dans les ganglions rachidiens correspondant aux membres malades. Ainsi, dans le premier cas de paralysie spinale à type monoplégique, seuls les ganglions de la région cervicale du côté correspondant au membre atrophié sont lésés. Dans le deuxième cas, celui de paralysie spinale à type paraplégique, les ganglions de la région lombo-sacrée sont les seuls altérés.

Les ganglions malades présentent des lésions cellulaires (altérations de l'appareil nucléolaire, du noyau du cytoplasme et de la substance chromatophile), ensuite des lésions péri-cellulaires (altération des vaisseaux de la capsule fibreuse du ganglion et des capsules endothéliales). L'auteur décrit successivement les unes et les autres. E. Feindel.

845) **Pathologie de deux cas d'Amyotrophie Tabétique**, par S.-A. Kinnier Wilson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 8, p. 401-419, août 1911.

Deux cas de tabes amyotrophique avec autopsie. Dans le premier cas l'amyotrophie était très avancée, surtout aux extrémités supérieures où elle affectait le type Aran-Duchenne.

Les muscles intéressés ne présentent à l'étude anatomique que des lésions interstitielles évidemment d'origine secondaire. Les nerfs périphériques montrent également des faits de névrite interstitielle. Les cellules des cornes antérieures sont atrophiées, mais elles n'ont pas entièrement disparu ; cette atrophie se constate sur toute la hauteur de la moelle, mais elle se trouve surtout localisée au niveau des centres des muscles les plus atteints, c'est-à-dire à la partie inférieure du renflement cervical. Dans la région lombo-sacrée, les cellules des cornes antérieures sont relativement mieux conservées et l'on trouve, à côté de cellules atrophiées, des cellules à peu près normales.

Dans le deuxième cas les altérations pathologiques sont similaires, mais de degré moins avancé. L'atrophie musculaire était beaucoup plus accentuée à droite qu'à gauche et les lésions des cornes médullaires sont également beaucoup plus accentuées à droite qu'à gauche. Muscles et nerfs présentent les caractéristiques de l'atrophie secondaire.

L'auteur entreprend dans son article d'interpréter la signification des faits pathologiques décrits par lui. Après avoir éliminé différents facteurs de l'atrophie des cornes antérieures et notamment les altérations vasculaires, il en vient à se demander si l'amyotrophie Aran-Duchenne, avec les lésions de l'axe gris qui lui sont propres, doit être considérée comme un syndrome absolument distinct du tabes et qui, accidentellement, vient s'y ajouter, ou s'il s'agit d'une complication trouvant son origine dans le processus qui a fait le tabes lui-même.

La discussion entreprise à ce sujet se termine par la conclusion suivante, à savoir que, parmi les formes de l'amyotrophie tabétique, il en est une dont la progressivité et la distribution fonctionnelle reproduit le type Aran-Duchenne, et qui est, comme lui, certainement d'origine centrale.

Quoique le fait ne soit pas commun, on ne saurait le tenir pour une rareté. Bien que certains cas d'amyotrophie, notamment ceux sans symptômes tabétiques bien accentués, puissent être occasionnés par une méningo-myélite syphilitique, il en est d'autres dans lesquels l'amyotrophie est le résultat d'un processus chronique affectant les cornes antérieures de la moelle.

Les deux cas de l'auteur sont du nombre et le processus d'atrophie des cel-

lules antérieures de la moelle ne s'y associent avec aucun trouble vasculaire, méningé ou périphérique capable de l'avoir occasionné. Dans des cas semblables, il semble justifié d'admettre que la toxine syphilitique a été la cause de tout, particulièrement parce que les lésions sont fort étendues, diffuses et irrégulières. L'on peut dire par conséquent que l'amyotrophie est un symptôme associé, que l'amyotrophie représente un symptôme de nature syphilitique, associé au tabes.

THOMA.

846) **Tabes avec Crises Laryngées**, par DAVID EDWARD HOAG. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 692, novembre 1911.

Cas de tabes avec début par des douleurs des jambes et des crises laryngées; aujourd'hui le diagnostic s'établit par les douleurs fulgurantes, la perte des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll, et l'étiologique syphilitique.

THOMA.

847) **Le Tabes et les Maladies Mentales**, par D.-K. HENDERSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, nº 10, p. 529-545, octobre 1911.

Il s'agit ici non pas de la paralysie générale, mais des autres affections psychiques telles que la paranoïa hallucinatoire, la mélancolie, la psychose circulaire, la confusion mentale, etc., qui peuvent s'associer au tabes. Cet article contient la relation de cinq cas de tabes avec troubles mentaux. Dans aucun il ne s'agit de paralysie générale et dans deux cas le diagnostic a été confirmé par l'autopsie.

Deux de ces cinq observations sont des exemples de la psychose hallucinatoire que certains auteurs ont décrite comme une psychose tabétique.

Deux autres cas concernent des malades présentant une dépression mentale très accusée. Autopsie dans l'un de ces cas. On sait que la mélancolie a été décrite un certain nombre de fois dans le tabes.

Enfin, le dernier cas est celui d'une dépression hypocondriaque prononcée ; l'autopsie confirma le diagnostic qui avait éliminé la paralysie générale.

Les symptômes qui distinguent spécialement la psychose compliquant le tabes de la paralysie générale sont l'absence des troubles de la mémoire, et, au point de vue somatique, l'absence de troubles de l'expression du langage, de troubles de l'écriture et l'absence du tremblement des muscles de la face et de la langue.

THOMA.

MÉNINGES

848) **Catatonisme au cours d'une Méningite tuberculeuse à Évolution subaiguë et à Forme Délirante**, par A. HESNARD. *L'Encéphale*, an VI, nº 10, p. 341-365, 10 octobre 1911.

On sait qu'il existe une catatonie-syndrome; on peut la rencontrer dans toutes sortes de maladies, psychiques, viscérales, etc., et par conséquent dans les maladies aiguës, mortelles ou curables.

Mais si l'existence, les concomitants psycho-cliniques principaux, et même le pronostic de cette catatonie-syndrome paraissent établis, on n'a pu, jusqu'à présent, ni définir, ni fixer le mécanisme physio-pathologique par lequel des

altérations anatomiques peuvent retentir, en produisant ces symptômes d'ordre principalement musculaire, sur l'activité psycho-motrice.

Pour résoudre la question on ne saurait trop accumuler de faits d'observation, ils feront voir les symptômes catatoniques associés à des symptômes d'ordres divers et sans relations apparentes.

Le fait reproduit ici s'ajoute à la série nombreuse des états catatoniques relevés dans la clinique des toxi-infections. Son intérêt tient à ce qu'il présente les éléments fondamentaux du syndrome sous ses deux principales formes habituelles : l'excitation et la dépression. De plus, les circonstances cliniques peu banales qui l'accompagnaient semblent mériter d'être soulignées de quelques considérations tant théoriques que pratiques.

L'observation, qui concerne un homme de 43 ans, se résume ainsi. Antécédents bacillaires et éthyliques. Prodromes mal connus, de nature psychopathique. Début foudroyant par confusion mentale aiguë et excitation catatonique, avec hyperthermie et syndrome méningé. Au bout de quelques jours, stupidité catatonique, abaissement de la température, coma terminal. Autopsie : lésions de méningite tuberculeuse récente avec encéphalite diffuse légère et lésions intenses des cellules pyramidales.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue, et la constatation d'un tel syndrome psychopathique, au cours d'une affection méningée aiguë de genre, appelle l'attention sur un certain nombre de questions d'anatomie pathologique, d'étiologie, de clinique et de pathogénie.

La discussion des points envisagés conduit l'auteur à accepter cette conception que l'agitation forcée et mécanique des catatoniques excités et la fixité des déprimés sont fonction d'un même fait psychique primitif : la réduction de l'activité intellectuelle, l'absence d'activité spontanée, la libération d'un automatisme psycho-moteur.

Cette explication provisoire s'impose, quelles que soient les interprétations de détail qu'on puisse y surajouter : le malade garde l'attitude donnée, il est agité de mouvements inutiles et mécaniques, il stéréotype ses gestes et ses réactions, il présente tous les signes de l'écho-activité, il répète indéfiniment la même phrase traduisant le même concept. Il s'agit, dans tous ces symptômes, d'un phénomène unique, qui se dissimule derrière les variétés artificielles et oscillantes créées par la succession des états déprimés et excités. Ce catatonisme dénonce la dépréciation de l'activité psychomotrice, la maladie des fonctions pratiques que manifestent tantôt une imprégnation excessive de l'esprit, par un état psychomoteur imposé ou suggéré (dépression), tantôt une débâcle de mouvements spontanés mais illogiques et stériles (excitation).

Ce catatonisme caractérisé par l'association, en proportions variables, de l'aptitude à garder les attitudes et de stéréotypies, statiques ou dynamiques, révélant une inhibition de l'activité psycho-motrice, est-il le même que celui qu'on relève chez les déments précoces, pour cette raison qu'il se présente sous un aspect clinique semblable? Il semble possible de l'admettre.

E. Feindel.

849) **Méningo encéphalite tuberculeuse subaiguë non folliculaire à Bacilles de Koch. Étude anatomo-clinique,** par H. Eschbach et Jean Baur. *L'Encéphale*, an VI, n° 10, p. 327-340, 10 octobre 1911.

Dans le cas actuel, au point de vue anatomique, les lésions consistent essentiellement en une méningite localisée de la partie profonde de la scissure de

Rolando ; elle a émergé de la profondeur pour constituer deux placards de méningite superficielle, mais c'est dans la profondeur que la lésion est née, s'est développée et prédomine, c'est de là qu'elle s'est propagée vers la superficie et vers l'encéphale. Lhermitte a récemment mis en évidence ce caractère un peu particulier de certaines méningites tuberculeuses où les lésions siègent exclusivement ou à peu près dans la profondeur des scissures ; il faut écarter les circonvolutions pour rendre manifeste un processus tuberculeux qui pourrait sans cela passer inaperçu.

La localisation anatomique rend compte des symptômes cliniques observés. A aucun moment, il n'y eut de syndrome méningé : ni céphalée, ni raideur, ni vomissements, ni constipation. Les méninges ne souffrent pas, parce qu'il n'y a pas d'irritation méningée diffuse. Ce que l'on constate, ce sont les phénomènes d'irritation, puis de destruction de l'écorce cérébrale dans la zone motrice de l'hémisphère droit. Des phénomènes d'épilepsie jacksonienne dans le membre supérieur et ensuite dans le membre inférieur gauche correspondent à la première phase ; puis le bras se paralyse progressivement, participant de moins en moins aux contractures spasmodiques, et à la fin la jambe elle-même se parésie. Mais l'examen histologique ne rend pas compte de ces différences fonctionnelles ; les altérations des cellules paraissent aussi intenses au niveau des centres du membre inférieur parésié qu'au niveau des centres du membre supérieur paralysé ; et c'est ce que l'on constate d'ailleurs généralement dans les cas de ce genre.

Les lésions histologiques des méninges sont des lésions inflammatoires aboutissant à de la nécrose : les lésions du parenchyme cérébral sont des lésions inflammatoires et des lésions de ramollissement.

Ainsi le bacille de Koch, par sa localisation primitive sur les méninges, peut donner lieu à deux syndromes bien différents. L'un, habituel, d'ordre méningitique, répond à une irritation diffuse des enveloppes ; l'autre, plus rare, auquel répond le cas actuel, est d'ordre encéphalique, il traduit une altération localisée de l'écorce cérébrale. Ces lésions tuberculeuses sont folliculaires ou non, avec ou sans bacilles. L'observation ici rapportée répond à une tuberculose méningée à symptomatologie cérébrale, dont la nature fut affirmée non pas par la présence de follicules ou de cellules géantes, mais par celle des bacilles de Koch.

E. Feindel.

850) **Sur une forme particulière de l'Encéphalopathie Saturnine (Méningite séreuse)**, par Otto Maas. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. XXX, 1911.

L'auteur rapporte plusieurs cas de méningite séreuse dans lesquels on pouvait incriminer l'intoxication saturnine comme cause étiologique.

Il s'agissait de phénomènes de l'hypertension intracranienne, caractérisée par de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de la névrite optique, ainsi que par une légère atteinte des nerfs craniens. Les signes du saturnisme peuvent complètement faire défaut. L'absence de tout signe de localisation et surtout la durée très longue de la maladie, interrompue par des rémissions plaidaient en faveur de la méningite séreuse. Ainsi, chez une malade, qui vit encore, la maladie dure depuis 18 ans. Dans un des cas rapportés ce diagnostic fut confirmé par l'autopsie. Dans un autre cas l'auteur attribue l'hydrocéphalie congénitale à l'intoxication saturnine du père, qui était peintre.

Dans la littérature on trouve certaines indications sur les relations entre

l'intoxication saturnine et l'hydrocéphalie ; Erben prétend que le saturnisme est pris à tort pour une méningite séreuse. Maas émet l'opinion inverse : il croit pouvoir affirmer que l'intoxication saturnine peut être la cause d'une méningite séreuse vraie. J. Jarkowski.

851) **Septicémie à Staphylocoques et syndrome Méningite par Hyperhémie active pure,** par A. Fedeli. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 29, p. 905-908, 16 juillet 1911.

Cas typique, avec vérification, d'un cas de la forme de méningite dite congestive. F. Deleni.

852) **Pachyméningite interne,** par I.-W. Blackburn (Washington). *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVIII, n° 8, p. 467-476, août 1911.

La pachyméningite interne se constate avec une fréquence réelle à l'autopsie de certains aliénés et notamment des paralytiques généraux et des épileptiques ; mais cette lésion n'est caractéristique d'aucune force mentale, ni même d'aucun symptôme neurologique. L'étude statistique de l'auteur contribue à montrer que cette lésion, sans étiologie connue et sans symptomatologie propre, se présente, encore à l'heure actuelle, comme une « énigme ». Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

853) **Le Phrénique envisagé comme Nerf Sensitif et les organes qu'il innerve,** par Leonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. IX, n° 11, p. 587-611, novembre 1911

Dans cet article très condensé et bourré de faits d'observation clinique et expérimentale, l'auteur accumule les preuves de la conduction sensitive du phrénique. Le travail se termine par l'énumération des manifestations d'états morbides locaux dans lesquels la portion afférente des nerfs phréniques intervient ou peut intervenir. Thoma.

854) **Sciatique. Étiologie et traitement,** par Mark-H. Rogers. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXV, n° 20, p. 760, 16 novembre 1911.

Les sept cas rapportés ici présentent une étiologie commune (relâchement des articulations sacro-iliaques, surmenage de ces articulations, déplacement des surfaces articulaires, etc.) ; le traitement doit en tenir compte.

La sciatique est l'expression de toute lésion avoisinant le plexus sacré, elle n'est pas une entité clinique. Sa cause la plus fréquente est une affection de l'articulation sacro-iliaque ; le traitement doit être dirigé contre la lésion articulaire et non pas s'adresser à la douleur du nerf. Thoma.

855) **Étiologie des Névroses et des Névrites d'Occupation,** par W.-E. Paul (de Boston). *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVIII, n° 8, p. 449-466, août 1911.

L'auteur s'appuie sur l'analyse de quelque deux cents cas de névrose professionnelle pour faire ressortir la fréquence de certains symptômes de ces affections et notamment de la douleur.

L'extrême multiplicité des crampes professionnelles exige une révision des

faits auxquels on a, après une étude incomplète, attribué une étiologie centrale hypothétique ; ils semblent pouvoir être expliqués, plus simplement et mieux, si l'on admet une pathologie périphérique.

L'auteur est d'avis que les tensions, torsions, tractions, des extrémités nerveuses au cours d'un surmenage professionnel excessif constituent des raisons suffisantes pour que s'établissent les altérations musculaires et nerveuses des névroses, ou plutôt des névrites d'occupation. THOMA.

DYSTROPHIES

856) **Cas de Myotonie Atrophique**, par CLARENCE P. OBERNDORF. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 688, novembre 1911.

Le malade présente une atrophie marquée des temporaux et des sternomastoïdiens qui, jointe à la parésie des masséters, des élévateurs de la paupière et des orbiculaires des lèvres donne à la physionomie un curieux manque d'expression.

Aux extrémités supérieures, le triceps et les extenseurs des doigts sont atrophiés, et le poignet tombant ; aux extrémités inférieures, les péroniers et les tibiaux sont atrophiés et il y a steppage.

Difficulté de fermer la main ouverte et d'ouvrir la main fermée ; réaction électrique myotonique. THOMA.

857) **Hypertrophie Musculaire avec Faiblesse Musculaire**, par ANDREW-H. WOODS. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 9, p. 532-538, septembre 1911.

Il s'agit ici d'hypertrophie vraie de muscles exercés. Le sujet présenté par l'auteur est un ouvrier nègre dont le système musculaire, bien que fort développé, se montre inférieur en puissance à celui des gens sédentaires.

L'auteur élimine la pseudo-hypertrophie, la myasthénie, la myotonie. Le but de sa communication n'est d'ailleurs pas de discuter un fait clinique, mais d'attirer l'attention sur une maladie du système musculaire dont les caractères sont les suivants. Accroissement de la masse des muscles intéressés, qui sont perçus comme très fermes lorsqu'ils sont contractés ; diminution de la puissance musculaire avec fatigue rapide ; hypertrophie des fibres musculaires prises en particulier avec augmentation du nombre des noyaux ; pas de prolifération des tissus fibreux et graisseux et pas de dégénération. La réflectivité tendineuse, l'irritabilité mécanique et les réactions varient depuis une diminution légère jusqu'à une légère augmentation. Il n'y a pas de modification électrique qualitative. Quelques cas présentent des altérations vaso-motrices de la peau ; quelques autres un peu de douleur dans les muscles. L'évolution de la maladie est très lente et on ne note que peu de différence d'une année à l'autre. Les hommes sont plus souvent affectés que les femmes. Les extrémités supérieures sont plus souvent intéressées que les extrémités inférieures, bien que toutes les régions du corps puissent être affectées. THOMA.

858) **Cas d'Infantilisme**, par G.-A. SUTHERLAND. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 octobre 1911, p. 3.

Fille de 16 ans, arrêtée dans sa croissance, à l'âge de 6 ans, par le rachi-

tisme. L'aspect, la parole, l'intelligence demeurent ceux d'un enfant de 6 ans ; il n'y a que deux dents de seconde dentition. Constipation extrême.

L'auteur fait ressortir la complexité de la question de l'infantilisme que tout mauvais fonctionnement organique accompagne ou conditionne. Ici, il y a deux gros faits pathologiques : le rachitisme et l'état de l'intestin. THOMA.

859) **Cas de Rachitisme grave et d'Infantilisme**, par G.-A. SUTHERLAND. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1 *Section for the Study of Disease in Children*, 27 octobre 1911, p 5.

Fillette de 6 ans; le retard de la croissance s'associe à des déformations rachitiques considérables. THOMA.

860) **Un cas d'Eunuchisme**, par D'ORSAY HECHT. *American neurological Association*, 11-13 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 684, novembre 1911.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, de petite taille, qui présente des extrémités féminines, un bassin féminin. La verge et le scrotum sont bien développés, mais les testicules ne sont que de la dimension d'un pois. Impuissance complète, mais la voix et la puberté sont normales.

On constate, en outre, un tremblement très marqué des mains, des phénomènes, d'acrocyanose, une acrodermatite et de la lévulosurie.

Le dysgénitalisme est primaire; les autres symptômes se rapportent à ce que l'on appelle l'insuffisance pluriglandulaire. THOMA.

861) **Gigantisme de la partie antérieure du Pied**, par P. MAYNARD HEATH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 octobre 1911, p. 12.

Fille de 6 ans. La difformité existait à la naissance et l'enfant dut subir à 3 mois l'amputation du second orteil du pied droit. Depuis lors, la partie antérieure de ce pied a continué à croître exagérément. THOMA.

862) **Déformations Acromégaloïdes**, par D. MOSSÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p 313-323, juillet-août 1911.

Il semble qu'à côté du type pur, classique de l'acromégalie, « maladie non congénitale », apparaissant vers l'âge de 30 ou 35 ans, il existe d'autres états corporels qui s'en rapprochent par certains côtés sans toutefois s'identifier avec lui. C'est un cas de ce genre que l'auteur a observé. Un examen attentif du malade a montré qu'il existait chez lui tout un groupe de signes qu'il est classique de décrire dans l'acromégalie, et cependant l'on ne saurait prétendre qu'il s'agisse d'un acromégalique.

L'observation actuelle, et qui concerne un garçon de 20 ans, présentant un état mental particulier, des extrémités remarquablement fortes, des sinus frontaux particulièrement développés, etc., n'est donc donnée que comme cas d'attente, car on ne peut rien affirmer de précis sur son évolution.

E. FEINDEL.

863) **Démence précoce. Acromégalie atypique**, par ANT. MIKULSKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p. 324-328, juillet-août 1911.

Le cas actuel se distingue par certains symptômes atypiques et rares : on n'y trouve point de déformation des pieds et des mains. Chauffard a publié une

observation analogue, mais, dans son cas, il s'agissait d'une acromégalie au début, tandis qu'ici la maladie dure déjà depuis 8 ans. On constate chez la malade des troubles du corps hypophysaire des organes génitaux, du corps thyroïde et du thymus.

Le fait particulièrement intéressant ici est la coexistence de l'acromégalie avec une maladie mentale.

Les troubles psychiques dans l'acromégalie sont fréquents, Brunet les a observés 14 fois sur un nombre total de 52 malades, ce qui fait 25 %. Un certain degré d'abattement et d'apathie, la torpeur, l'absence d'initiative accompagnent presque toujours l'acromégalie et ont pour cause soit l'action de poisons inconnus jusqu'à présent, soit la tumeur cérébrale, soit l'action déprimante des douleurs qui accompagnent cette maladie. Mais il est bien plus rare d'observer une maladie mentale, au sens propre du mot, coexistant avec l'acromégalie. La statistique exacte de ces cas n'est pas facile à faire, d'une part, à cause de la non-existence d'une classification généralement admise des maladies mentales, d'autre part à cause de la description souvent insuffisante de la forme clinique de la maladie.

C'est la psychose maniaque dépressive qui accompagne le plus souvent l'acromégalie ; tels sont les cas de Pick, de Garnier et de Saintenoise, tel est probablement le cas de Brunet et celui de Tanzi-Grage. Barros aussi a décrit un cas d'acromégalie ayant des équivalents épileptiques et de la psychose maniaque dépressive.

Quant à l'acromégalie accompagnée de démence précoce, elle a été observée, suivant Barros, 2 fois en tout (Lynn-Thomas, Haskovec).

La fréquence des maladies mentales au cours de l'acromégalie amène à conclure que la coexistence de ces deux maladies n'est pas accidentelle ; la maladie mentale, dans ces cas, se distingue probablement par des symptômes spéciaux qu'on n'observe point chez les sujets non acromégaliques. Aussi, serait-il très précieux de réunir et de publier tous les cas d'acromégalie accompagnés d'une psychose, afin de savoir si on ne devrait pas créer une nouvelle entité morbide, la psychose acromégalique.

E. Feindel.

864) **Contribution à l'étude des Difformités congénitales associées des Mains (Ectropoly-macro-syndactylie et Micro-thoracomélie unilatérale)**, par G. Fumarola (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 4, p. 329-334, juillet-août 1911.

Le cas actuel est fort curieux : à gauche, le pouce manque ; à droite, il présente une très grosse extrémité soutenue par une phalange bifide (en fourchette). En outre, on constate des anomalies du carpe et une légère atrophie du côté gauche du thorax.

L'auteur discute la pathogénie et le mécanisme des malfaçons squelettiques des extrémités, et il y envisage la possibilité d'une intervention des glandes à sécrétion interne (hypophyse).

E. Feindel.

865) **Sclérodermie avec Myosite fibreuse**, par F. Langmead. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 octobre 1911, p. 6.

Présentation d'un enfant d'un an et huit mois, chez qui l'on constate l'association de lésions des muscles à la sclérodermie, condition que Tibierge a fait connaître en 1890.

Thoma.

866) **Paralysie agitante et Sclérodermie**, par A.-M. Luzzatto. *Accademia di scienze mediche e naturali di Ferrara*, 4 mai 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 25, p. 791, 18 juin 1911.

Présentation d'un cas où les deux affections coexistent. De tels cas, très rares, sont importants en ce qu'ils peuvent faire penser à une cause commune conditionnant deux maladies à étiologie encore parfaitement obscure.

F. Deleni.

867) **Œdème unilatéral récidivant**, par T.-R. Whipham. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 novembre 1911, p. 14.

Le malade, 14 ans, de petite taille et quelque peu dégénéré, a des frères et des sœurs; nul d'entre eux ne fut jamais affecté de semblable œdème. Il s'agirait d'un spasme vaso-moteur ayant des analogies avec l'œdème angioneurotique et la maladie de Raynaud. Thoma.

NÉVROSES

868) **Les facteurs de l'Hérédité dans l'Épilepsie**, par A. Hume Griffith (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 10, p. 546-556, octobre 1911.

Le travail actuel se base sur l'histoire des antécédents familiaux de 154 épileptiques. L'auteur s'attache à faire ressortir la grande fréquence des antécédents tuberculeux chez les parents et alliés des épileptiques. Il s'ensuit que la tuberculose des parents apparaît comme constituant une cause prédisposante à l'épilepsie idiopathique chez les descendants. Thoma.

869) **Première étude sur l'Hérédité dans l'Épilepsie**, par Charles-B. Davenport et David-F. Weeks. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 641-690, novembre 1911.

L'épilepsie est ici envisagée dans un sens large; petit mal, grand mal. Et le problème se pose : l'épilepsie se constate-t-elle, et avec quelle fréquence, comme fait nouveau dans les familles exemptes de toute tare de faiblesse mentale? Quels sont ses rapports avec l'alcoolisme, la paralysie, la migraine, etc.?

Les recherches actuelles sont basées sur les généalogies précises d'une série d'internés du *New Jersey State Village for Epileptics à Skillman*. La méthode d'études a consisté dans l'analyse de l'historique des familles d'épileptiques rapportées aux notions biologiques établies par Mendel.

D'après les auteurs, l'épilepsie et la faiblesse mentale présentent une grande similitude au point de vue de l'hérédité; de telle sorte que l'on peut supposer que l'un comme l'autre dépendent de l'absence d'un des facteurs protoplasmiques nécessaires au développement nerveux complet.

Lorsque les deux parents sont, ou bien épileptiques, ou débiles mentaux, leur postérité se présente tout entière de même.

Les états appelés migraine, chorée, paralysie et nervosité extrême paraissent en relation avec l'absence du facteur protoplasmique nécessaire au développement complet du système nerveux : autrement dit les personnes appartenant

aux classes qui viennent d'être dites proviennent de cellules germinatives défectueuses en quelque détail. Ces personnes sont ici appelées « tarées ».

Lorsque ces individus tarés sont conjoints avec des débiles, environ la moitié de la descendance est défectueuse.

Lorsqu'un normal est allié avec un taré, environ la moitié de la descendance est normale; l'autre moitié est tarée ou constituée par des névropathes.

Lorsque les deux parents sont issus de nerveux, mais eux-mêmes normaux, le quart de la descendance est défectueuse.

La proportion des tarés n'est pas plus considérable dans la descendance lorsque les deux parents présentent le même déficit nerveux.

Lorsque des parents normaux ont une descendance épileptique, on constate habituellement de grosses défectuosités nerveuses dans leurs familles.

Dans les familles d'épileptiques le nombre de malades double d'une génération à la génération suivante. Si les alliances par mariage continuent à se pratiquer comme elles se font aujourd'hui, on peut dire que la proportion d'épileptiques dans l'état de New-Jersey doublera tous les trente ans.

Le moyen le plus efficace de prévenir l'augmentation du nombre des épileptiques dans la société serait probablement de les isoler tous pendant la période de l'activité sexuelle. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

870) **E.-T.-W. Hoffmann. Étude médico-psychologique,** par GASTON KUENEMANN. *Thèse de Paris*, n° 474, 1911, 80 pages, Rousset, éditeur.

Hoffmann et Edgard Poë sont cités constamment comme les types parfaits de l'écrivain alcoolique. Bien des essais déjà ont mis en valeur tout ce que leur vie présente de pittoresque et d'extraordinaire. Au point de vue médical pur, E. Poë fut étudié récemment par Lauvrière, mais semblable travail ne fut jamais fait, sur Hoffmann, ni en Allemagne, ni en France.

Il est pourtant intéressant d'étudier Hoffmann après Poë, et de les dresser en face l'un de l'autre pour montrer combien ils sont différents. Contrairement aux idées reçues, Poë n'est pas un alcoolique. C'est le type de dipsomane, de l'aliéné raisonnant qui ne boit que par accès, lorsque sa crise le prend, et chez qui l'alcoolisme n'est qu'un phénomène secondaire. Hoffmann, au contraire, est le type de l'alcoolique, de l'intoxiqué chronique, qui boit par plaisir et par habitude et non pour obéir à une impulsion irrésistible et intermittente.

L'auteur a tenté, dans cette thèse, d'étudier le développement et l'évolution de l'alcoolisme chez un homme d'intelligence supérieure. Il montre que l'alcoolisme ne s'est pas développé chez Hoffmann de façon purement accidentelle. Il était chargé d'une hérédité névropathique très lourde et fut, lui-même, de tout temps, malgré ses facultés intellectuelles remarquables, un anormal, un déséquilibré.

L'alcool agit sur son état mental d'une double façon : en exagérant son état d'instabilité préexistant; en y ajoutant les stigmates qui lui sont propres, parmi lesquels le délire nocturne et diurne tint la première place. Plus encore

que son état mental, la santé physique de Hoffmann fut affectée et il succomba en cinq mois aux progrés d'une polynévrite éthylique.

La plupart des œuvres que Hoffmann laissait aprés lui furent écrites dans les quinze dernières années de sa vie, c'est-à-dire pendant la période où il buvait régulièrement. C'est ce qui explique que la marque de l'alcool y soit si vivement empreinte et qu'on y trouve perpétuellement la trace du délire auquel il était sujet.

E. F.

SÉMIOLOGIE

871) **Facteurs Héréditaires des maladies Nerveuses et Mentales,** par F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Neurological Section*, 26 octobre 1911, p. 1-30.

Études statistiques et généalogiques démontrant que les femmes sont plus sujettes aux maladies mentales (paralysie générale exclue) que les hommes ; mais la mère ne transmet pas son hérédité vésanique plus facilement que le père. La maladie mentale apparait de meilleure heure chez les descendants que chez les parents ; si un descendant, entaché d'hérédité, traverse l'adolescence sans sombrer dans la folie, il acquiert des chances pour y échapper à jamais.

L'auteur termine son article par l'étude de l'hérédité de la vésanie similaire, par l'étude de l'hérédité de race, par des considérations sur les moyens qu'emploie la nature pour éliminer les tarés psychiques.

Thoma

872) **L'Ostéomalacie dite des Aliénés,** par J. Charpentier et P. Jabouille. *L'Encéphale*, an VI, n° 11, p. 430-459, 10 novembre 1911.

Les auteurs s'efforcent d'exposer aussi complètement que possible l'état de la question. Ils montrent combien elle est entourée d'obscurités et combien la littérature y relative est encombrée de faits obscurs ou insuffisamment analysés. Frappés de la rareté des publications françaises sur ce sujet, ils voudraient avoir éveillé la curiosité et l'attention des observateurs sur cette délicate question. Sa solution comporterait des recherches de tout genre : cliniques, physiques, chimiques, histologiques, sans compter des statistiques.

En l'absence de faits établis, il n'est possible que d'émettre des probabilités sous la forme des propositions suivantes : les fractures ne sont pas plus fréquentes chez les aliénés que chez les non-aliénés. Beaucoup d'observations publiées sous le titre de fractures spontanées chez des aliénés, et, en particulier, chez des paralytiques généraux, ne sont pas démonstratives, soit que la spontanéité de la fracture manque de netteté, soit que cette spontanéité puisse être attribuée à un autre facteur que l'aliénation mentale. Il en est de même de beaucoup d'observations intitulées « ostéomalacie des aliénés » et dans lesquelles l'ostéomalacie relève clairement d'une autre pathogénie que celle qu'invoque l'auteur. Pourtant la conception de l'ostéomalacie des aliénés ne doit pas encore être rejetée définitivement, car : *a*) il existe un petit nombre d'observations « inattaquables » ; *b*) le système osseux des aliénés, d'après certains auteurs, présenterait des altérations chimiques et histologiques.

Somme toute, cette question appelle de nouvelles recherches, étant donnée surtout son importance théorique et médico-légale.

E. F.

MÉDECINE LÉGALE

873) **La Bastille et ses prisonniers. Contribution à l'étude des Asiles de Sûreté**, par Paul Sérieux et Lucien Libert. *L'Encéphale*, an IV, p. 18, 112, 223 et 366, juillet à octobre 1911.

Dans cette étude fortement documentée, les auteurs se sont efforcés de rendre à la Bastille sa véritable place dans l'histoire. La tâche était malaisée, vu que la célèbre prison d'État est devenue le symbole de tous les abus de l'ancien régime. Incomprise, méconnue, calomniée depuis deux siècles, la Bastille, « exécrable, infâme et maudite » a rempli dans l'État une fonction vitale de première importance. La Bastille de l'histoire, non celle de la légende, n'était pas, comme le veut Michelet, « la prison des libres esprits, la prison de la pensée ». C'était surtout la prison du crime, l'asile de la folie, l'asile des anomalies mentales dangereuses. C'était, en un mot, cet asile de sûreté pour inadaptés au milieu social que réclament les criminologistes et les psychiatres du vingtième siècle. A ce titre, innombrables sont les malheurs que la Bastille a empêchés, les crimes qu'elle a prévenus.

Il est permis de s'étonner que ce rôle ait été si longtemps méconnu. C'est d'abord que la « sensibilité » des écrivains du dix-neuvième siècle a entretenu la haine et l'aveuglement des détracteurs de la Bastille. Mais il est encore une autre cause qui a empêché de déraciner les préjugés concernant la célèbre prison d'État, c'est l'absence de culture psychiatrique dans les milieux cultivés. Les conquêtes de la psychopathologie sont restées l'apanage exclusif de quelques rares initiés. Les autres sciences se sont bénévolement privées des lumières que seule pouvait leur apporter la pathologie mentale. La psychiatrie ne tient pas, dans l'interprétation des faits historiques et sociologiques, la place qui lui revient de toute évidence.

Instruit des préjugés qui règnent encore aujourd'hui, dans toutes les classes de la société, touchant les maladies et les anomalies mentales, aussi bien que les asiles d'aliénés, le médecin aliéniste est mieux placé que personne pour comprendre la signification des préjugés identiques sur le rôle de la Bastille. Il reconnaît, dans les réquisitoires contre la Bastille, les campagnes de presse contemporaine contre les services d'aliénés. Ce sont les mêmes accusations aussi peu fondées, les mêmes dénonciations de crimes monstrueux ; c'est la même argumentation en termes identiques, le même parti pris, c'est aussi la même ignorance. Enfin, les lacunes de l'organisation actuelle, au point de vue de la répression des actes antisociaux, l'absence d'établissements spéciaux pour aliénés et anormaux dangereux, les agressions multipliées des déséquilibrés à responsabilité atténuée, font bien comprendre au médecin aliéniste l'efficacité de l'asile de sûreté de l'ancien régime.

On ne saurait que vivement souhaiter que vienne l'heure où l'opinion, mieux éclairée, permettra d'ouvrir des asiles de sûreté. Par ces établissements spéciaux la société sera défendue contre les réactions dangereuses des aliénés et des anormaux constitutionnels, sans que la liberté individuelle soit en péril, grâce à l'intervention des tribunaux. Il est nécessaire à une société qui veut vivre une vie normale, d'être armée contre les éléments antisociaux : qu'elle retienne donc la leçon des faits que lui apporte la vie de chaque jour ! Qu'elle comprenne aussi celle que lui donne l'histoire de la Bastille, envisagée au

point de vue de la psychiatrie contemporaine ! La presse dénonce chaque jour des Bastilles à prendre. Il faudrait en construire de nouvelles.

E. FEINDEL.

874) **Nécessité d'un Asile de Sûreté pour les Alcooliques criminels. Le Meurtre de l'acteur Regnard,** par CHARLES VALLON. *L'Encéphale*, an VI, n° 9, p. 245-268, 10 septembre 1911.

L'auteur insiste sur la conséquence étrange de l'acquittement prononcé en faveur d'un alcoolique criminel tenu pour irresponsable ; il est mis en liberté malgré le danger social qu'il représente. Un asile de sûreté répondrait à la nécessité d'isoler et de traiter de tels malades. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

875) **Les symptômes précoces de la Paralysie générale,** par PHILIP-COOMBS KNAPP (de Boston). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 9, p. 513-521, septembre 1911.

L'auteur se sert des histoires de 100 cas de paralysie générale confirmée pour rechercher quels furent les symptômes du début. La céphalée, les douleurs dans les jambes, les troubles de la vision, les tremblements, parésies et autres troubles moteurs, ceux de la parole et ceux de l'écriture se sont montrés les plus fréquents. Et, même au tout premier début, les altérations des réflexes et de la pupille sont fréquentes. De telle manière que, pour l'auteur, les signes physiques sont plus constants que les signes mentaux au stade précoce, comme au moment où la maladie se confirme ; ces signes physiques sont également plus significatifs, et ils permettent d'établir le diagnostic à une époque où les symptômes psychiques sont incertains ou encore absents. THOMA.

876) **Paralysies générales rapides,** par JEAN LÉPINE. *Le Progrès médical*, an XXXIX, n° 47, p. 573, 25 novembre 1911.

Il y a des paralysies générales dont l'évolution est interrompue peu après le début, quelquefois même dans la période « médico-légale » par un ictus mortel. Celles-là ne sont pas à marche rapide. L'accident, éventualité toujours possible, n'a que sa valeur propre. Il n'est pas en rapport avec une intensité particulière du processus pathologique.

Mais il y a des cas qui brûlent les étapes, de formes aiguës ou galopantes. Ici encore il faut faire une sélection. La lecture des observations montre que beaucoup d'entre elles ne se rapportent pas à la paralysie générale, et que l'on a souvent confondu démence et état toxi-infectieux. Reste pourtant un certain nombre de faits bien observés, dans lesquels l'évolution générale a bien été celle de la maladie de Bayle, mais avec une rapidité particulière.

Dans les asiles, 1/8 à 1/10 des paralytiques généraux évoluent en moins d'un an, ce qui est très rapide; dans les maisons de santé, il y a 1/5 de paralytiques généraux pour qui l'évolution totale n'atteint pas un an.

Les paralytiques généraux à évolution rapide paraissent appartenir à trois groupes principaux. Ce sont, ou des « intellectuels », ou des gens sans surme-

nage mental, mais lourdement chargés par les circonstances étiologiques, ou enfin, des victimes d'un traitement mercuriel intempestif.

Pour les intellectuels, ce n'est pas 1/5 dont l'évolution est rapide, ces 1/3 peut-être. Chose curieuse, chez ces sujets, c'est bien de paralysie générale qu'il s'agit, et pourtant dans cette sorte de fonte du cerveau, il n'est pas rare que certaines aptitudes particulièrement riches aient une survivance remarquable.

Bien entendu, parmi ces intellectuels, les plus durement frappés sont ceux dont l'hygiène cérébrale était mauvaise, autant par le genre de vie, que par le surmenage même. Ceux qui veillent tard, les journalistes surtout, qui sont astreints au brusque effort, à la production immédiate, certains artistes qui se dépensent trop complètement, sont d'avance voués à cette course à l'abîme.

Quand il ne s'agit pas d'intellectuels, les paralysies générales rapides atteignent les gens chez lesquels des conditions étiologiques s'additionnent. On a signalé le fait chez des employés de chemins de fer, dont les heures de sommeil étaient irrégulières, qui étaient soumis à des trépidations violentes pendant plusieurs heures consécutives, et qui avaient un peu d'alcoolisme épisodique. L'auteur a vu des évolutions de ce genre chez des veilleurs de nuit, et enfin chez des gens victimes de traumatismes craniens ou généraux.

Enfin le traitement mercuriel; l'impression des aliénistes tend à cet égard vers l'unanimité. Quel que soit le mode de traitement, et surtout peut-être avec les injections de sels solubles, le traitement mercuriel n'est pas seulement inutile dès que les symptômes de la paralysie générale ont apparu, il est dangereux; il l'est par son apport toxique et par l'élément congestif qu'il provoque. Il augmente les chances d'ictus, il accélère les accidents, et ceci est d'autant plus remarquable que dans le tabes il est souvent salutaire et rarement nocif. D'après Lépine, on peut aller plus loin : ce n'est pas seulement pour la paralysie générale déclarée que le traitement mercuriel est funeste, il l'est pour certains syphilitiques anciens traités hors de propos

La paralysie générale n'est pas une maladie infectieuse, ou du moins ne l'est qu'indirectement; c'est une maladie de la nutrition cellulaire, à prédominance cérébrale; c'est une neurolyse. Or, les facteurs de cette neurolyse préparée par la syphilis, c'est le manque de sommeil, c'est la fatigue cérébrale professionnelle, ce sont les ébranlements traumatiques et les atteintes polytoxiques.

La durée de la paralysie générale a paru s'allonger depuis qu'on la connaît mieux, parce que le diagnostic est fait aujourd'hui d'une manière plus précoce. Mais il semble aussi que les formes rapides tendent à augmenter. De même les formes infantiles et juvéniles. Cela ne tiendrait-il pas en partie à une moindre résistance de la race, et en partie aussi à l'augmentation des facteurs généraux ?

Quoi qu'il en soit, les paralysies générales rapides correspondent aux processus neurolytiques maxima. L'étude contemporaine des lipoïdes cérébraux, celle à peine ébauchée du métabolisme du phosphore, permettront sans doute quelque jour de les mieux interpréter. E. Feindel.

877) **Démence précoce avec Tabes, à différencier de la forme Tabétique de la Paralysie générale,** par M.-J. Karpas et E.-M. Poate. *New-York neurological Society*, 4 avril 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 485, août 1911.

Après une longue période d'indifférence sexuelle, une servante de 40 ans présente des hallucinations, des idées de persécution à tendance érotique et d'autres phénomènes dénonçant la démence précoce. Mémoire intacte.

Dix ans plus tard, le tabes est net, il y a lymphocytose rachidienne ; Wassermann négatif.

Les auteurs éliminent le diagnostic de paralysie générale et admettent celui de tabes avec démence précoce. On connait les psychoses du tabes, mais il est à noter qu'ici la démence précoce a précédé le début du tabes. THOMA.

878) **Relations entre la Paralysie générale et certaines formes de Syphilis cérébrale tardive**, par CHARLES-B. DUNLAP. *New-York neurological Society*, 4 avril 1911. *Journal of Nervous and mental Disease*, p. 486, août 1911.

L'auteur insiste sur cette forme de syphilis cérébrale qui apparaît tardivement après l'infection ; il recherche les caractéristiques anatomiques, les phénomènes psychiques et les signes physiques qui la différencient de la paralysie générale ; en réalité les deux affections sont souvent confondues cliniquement.

THOMA.

879) **Cas ressemblant à une Paralysie générale**, par J. PORTER PARKINSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. V, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, 27 octobre 1911, p. 1.

La petite malade a 9 ans. Les symptômes sont ceux de la paralysie générale infantile, mais le Wassermann, positif avec le sang, s'est montré négatif avec le liquide céphalo-rachidien, et il n'y a pas d'Argyll ni de tremblement. Le réflexe des orteils se fait en extension, ce qui est rare dans la paralysie générale. THOMA.

880) **Le traitement de la Paralysie générale**, par V. FORLI. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 48, p. 1513-1517, 26 novembre 1911.

L'auteur envisage dans cette revue quelques procédés thérapeutiques nouvellement proposés (traitement mixte, mercuriel et glandulaire; atoxyl et salvarsan ; lavage de l'organisme et nucléinate de soude ; vaccinothérapie par les produits du bacillus paralyticans; inoculations de microbes dans le but de déterminer des suppurations ou la fièvre, injections de toxines, etc.).

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

881) **La Psychose Hallucinatoire chronique**, par GILBERT BALLET. *L'Encéphale*, an VI, n° 11, p. 401-411, 10 novembre 1911.

Les faits que le professeur réunit sous cette appellation, à cause des analogies qu'ils présentent les uns avec les autres, ne sont pas nouveaux : mais ils ont été autrement groupés et classés. Les cadres où ils ont été rangés paraissent actuellement insuffisants à les contenir. Il faut donc modifier ces cadres.

Leur caractéristique est que dans tous on rencontre à l'origine un état cénesthésique pénible fait d'inquiétude vague. Cet état cénesthésique conduit très vite, vite ou lentement à des idées explicatives de persécution et d'ambition. Ces idées elles-mêmes se juxtaposent, se succèdent ou se remplacent avec rapidité ou lenteur. Elles s'associent toujours à des hallucinations des divers sens, qui, par leur constance, semblent les conditionner.

L'auteur étudie et discute les divers classements nosologiques imposés aux

faits de ce genre, décrit leur étiologie, leur symptomatologie, leur évolution.

Il conclut que la psychose hallucinatoire chronique apparaît comme présentant une réelle autonomie clinique malgré des différences de détail suivant les cas. Elle synthétise un ensemble de faits qui semblent devoir être placés dans le même groupe. Cette synthèse, provisoire peut-être, a au moins le mérite de ne reposer sur aucune hypothèse. Elle paraît plus conforme à la réalité clinique que la manière de voir de Magnan, opposant le délire chronique aux délires des dégénérés, et aussi que celle de Kraepelin qui a rapproché étroitement et peut-être arbitrairement les faits en question de la catatonie et de l'hébéphrénie avec lesquelles il n'est pas prouvé que la démence paranoïde, qui n'est pas toujours une démence, ait les rapports étroits de parenté qu'on a dit.

E. Feindel.

882) **Une forme littéraire du Délire d'Interprétation. Berbiguier de Terre-Neuve du Thym,** par J. Lévy-Valensi. *L'Encéphale*, an VI, n° 9, p. 193-213, 10 septembre 1911.

Curieuse histoire d'un délire qui dura plus de cinquante ans, et curieuse analyse des « Farfadets », livre qui en fut une des expressions. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

883) **Syndrome Catatonique nettement amélioré à la suite d'une Strumectomie,** par Serge Davidenkoff (de Kharkoff). *L'Encéphale*, an VI, n° 8, p. 97-111, 10 août 1911.

La malade, âgée de 33 ans, est atteinte d'une psychose avec idées délirantes et stéréotypies manifestées dès le début de la maladie ; au bout d'une semaine, elle tomba dans un état de stupeur qui dura sans modifications plus d'une année ; il existait une inhibition psycho-motrice considérable, avec négativisme, mais sans catalepsie, une indifférence complète à l'égard de tout, du maniérisme, des hallucinations visuelles.

Pendant l'état de stupeur, on constata le développement d'un goitre, ensuite l'apparition d'une faible exophtalmie, d'un tremblement médiocre et d'une agitation musculaire ; il n'y avait pas de tachycardie.

Après une strumectomie partielle, une amélioration se produisit qui se manifesta par un amoindrissement rapide et considérable de l'inhibition psychomotrice, il ne resta des phénomènes moteurs qu'une certaine immobilité, le maniérisme, un tremblement insignifiant, et l'agitation musculaire se présenta très amoindrie par comparaison avec l'état antérieur à l'opération. L'état psychique s'améliora aussi ; la malade commença à s'intéresser à sa situation : elle n'eut plus ni idées délirantes, ni hallucinations.

Il s'agissait de catatonie, ou plutôt d'une forme catatonique de la démence précoce, avec une amélioration nette à la suite de l'opération. La torpeur émotionnelle, le maniérisme, le négativisme, et l'indifférence à l'égard de son état et de son entourage font exclure la possibilité de la folie maniaque dépressive. Une autre série de phénomènes qui se manifestèrent chez la malade au cours de son état de stupeur doivent être attribués au basedowisme sans que toutefois la tachycardie existât ici.

En ce qui concerne le côté pratique de l'observation on peut conclure que,

s'il ne semble pas rationnel de faire une thyroïdectomie dans les cas de simple catatonie, cependant une strumectomie peut exercer une très bonne influence sur le cours de la psychose, quand le syndrome catatonique est, comme dans le cas actuel, associé au goitre avec des phénomènes du basedowisme.

E. FEINDEL.

884) **De l'Emploi du Salvarsan dans les Maladies Mentales,** par R. DODS BROWN (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 11, p. 612-618, novembre 1911.

Cet article donne les résultats obtenus par l'emploi du salvarsan dans 17 cas de maladies mentales syphilitiques, parasyphilitiques, et non syphilitiques.

Les cas traités par le salvarsan se décomposent ainsi : un cas de syphilis cérébrale, 5 cas de paralysie générale, 5 cas de démence précoce, 2 cas de folie délirante, 2 cas de délire chronique, un cas de mélancolie aiguë et un cas de manie aiguë.

Dans le cas de folie par syphilis cérébrale les résultats ont été nettement favorables ; dans la paralysie générale il n'a rien été obtenu de décisif.

Un cas de folie délirante, un cas de catatonie, un cas d'hébéphrénie, le cas de manie aiguë ont été améliorés de telle sorte qu'il paraît indiqué d'expérimenter plus largement les effets du salvarsan dans l'aliénation mentale.

THOMA.

885) **L'emploi du « 606 » dans les affections du Système Nerveux d'origine Syphilitique,** par ANDRÉ PÉLISSIER (de Paris). *L'Encéphale*, an VI, n°s 7 et 8, p. 61 et 134, juillet et août 1911.

Cette importante revue reproduit et commente tous les documents fournis par la littérature sur les applications du 606 dans les maladies nerveuses et sur les résultats obtenus, heureux et malheureux.

E. FEINDEL.

886) **Traitement du Vertige auriculaire par la Ponction lombaire d'après les indications de Babinski,** par JAMES-J. PUTNAM et C.-J. BLAKE (de Boston). *American neurological Association*, 11-13 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 540, septembre 1911.

Les auteurs ont traité 16 cas de vertige auriculaire par cette méthode. Ils décrivent les effets du traitement, distinguent les cas qui s'y prêtent davantage et cherchent à esquisser le mécanisme de l'action thérapeutique.

THOMA.

INFORMATIONS

XVIIᵉ Congrès international de Médecine.

LONDRES, 6-12 AOUT 1913.

Comité exécutif

Président : Sir Thomas Barlow, Bart., K.C.V.O., M.D., F.R.S., 10, Wimpole Street W.

Trésoriers : G. H. Makins, Esq., C.B., 49, Upper Brook Street W.; Sir Dyce Duckworth, Bart., M.D., 28, Grosvenor Place S. W.

Secrétaire général : Docteur W. P. Herringham, 40, Wimpole Street W.

Programme provisoire de sujets concernant la Neurologie et la Psychiatrie a discuter dans les Sections.

Section I. — *Anatomie.* — La morphologie du système nerveux sympathique. La localisation cérébrale et la signification précise des scissures.

Section II. — *Physiologie.* — Sécrétions internes.

Innervation réciproque.

Section III. — *Pathologie générale et anatomie pathologique.* — La pathologie du « shock ».

Section V. — *Thérapeutique.* — Le mode d'action et les usages des remèdes contre la douleur et l'insomnie.

Section VI. — *Médecine.* — Corrélation d'organes de sécrétion et leurs troubles.

Section VII. — *Chirurgie.* — Le traitement des tumeurs du cerveau et les indications pour l'opération.

Sous-Section A. — *Orthopédie.* — Le traitement des paralysies spasmodiques.

Sous-Section B. — *Anesthésie.* — *a*). Nouvelles méthodes pour produire l'analgésie : 1° dans les gaines ; 2° locale ; 3° régionale.

b) Le contraste des effets immédiats et postérieurs (spécialement du « shock ») de l'analgésie locale dans les gaines, avec l'anesthésie par inhalation (considérant également le shock psychique).

Nouvelles méthodes d'application de l'anesthésie générale.

Section XI. — *Neuropathologie.* — 1° Les symptômes des affections cérébelleuses et leur signification.

2° Aphasie, anarthrie et apraxie motrice.

3° Les relations du « trauma » avec les maladies dégénératives du système nerveux.

4° La nature de la disposition nommée « parasyphilis ».

5° Le traitement des tumeurs du cerveau et les indications pour l'opération.

Section XII. — *Psychiatrie.* — 1° La clinique psychiatrique, ses buts (éducateurs et thérapeutiques) et les résultats obtenus relativement à la favorisation de la guérison.

2° Les psychoses causées par infection et auto-intoxication.

3° Psycho-analyse.

4° La psychologie du crime.

5° Les aliénations mentales syphilitiques et parasyphilitiques.

SECTION XIII. — *Dermatologie et syphiligraphie.* — Le traitement de la syphilis par le salvarsan et les autres remèdes arsénieaux.

SECTION XVI. — *Otologie.* — La pathologie de la surdi-mutité.

SECTION XIX. — *Médecine légale.* — 1° La cause et la prévention du suicide.

2° Les ivrognes habituels eu égard à la responsabilité civile et criminelle.

3° La syphilis : ses dangers pour la communauté et la question de la surveillance par l'État.

4° La psychologie du crime.

5° La création et l'aménagement d'un institut médico-légal.

Congrès d'électrologie et de radiologie médicales.

Conformément à la décision du Congrès de Barcelone, le VI[e] Congrès d'électrologie et de radiologie se tiendra à *Prague*, en 1912, du *26 au 31 juillet* prochain.

Questions mises à l'ordre du jour :

1° *De la radioactivité.* — Rapporteur : M. le professeur BERTOLOTTI, de Turin.

2° *Traitement des affections articulaires par les courants de haute fréquence.* — Rapporteur M. le docteur MORLET, d'Anvers.

3° *La résistance de la peau.* — Rapporteur : M. le professeur DOUMER, de Lille.

4° *Photothérapie par les bains de lumière.* — Rapporteur : M. le professeur PEYRI, de Barcelone.

5° *Les écrans renforçateurs.* — Rapporteur en voie de négociations.

6° *L'ionisation et l'introduction électrolytique des médicaments.* — Rapporteur : M. le docteur SARAZIN, d'Angers.

7° *État actuel de la radiographie très rapide.* — Rapporteur : M. l'ingénieur DESSAUER, de Francfort-sur-Mein.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le professeur agrégé de pathologie médicale, docteur KRIST. HYNEK, Hôpital général, Prague II, Bohême-Autriche.

OUVRAGES REÇUS

JONES (Ernest), *The deviation of the tongue in hemiplegia.* Journal of nervous and mental Disease, octobre 1911.

JONES (Ernest), *The psychopathology of everyday life.* American Journal of Psychology, octobre 1911, pages 477-527.

KATO (T.). *Ueber die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XLII, 1911.

LENOBLE (E.) (Brest), *Splénomégalie d'origine intestinale.* XI[e] Congrès français de Médecine, Paris, 1911.

LENOBLE et AUBINEAU, *Le nystagmus-myoclonie.* Revue de Médecine, mars 1911.

LENOBLE et CHAPEL, *Anévrisme sacciforme de l'aorte avec communication avec*

l'artère pulmonaire sans maladie bleue. Province médicale, 18 décembre 1909, page 539.

Lenoble et Quelmé, *Leucémie myéloïde intermédiaire entre l'anémie pernicieuse et le purpura myéloïde.* Archives des maladies du cœur, décembre 1909.

Lépine (Jean), *L'épilepsie psychasthénique.* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 437.

Lesieur (Ch.) et Froment (J.), *Hémiplégies pneumoniques.* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 462.

Lévy (G.), *Entendants-muets. Alalie idiopathique de Coen.* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 496.

Lugiato (Luigi), *Il Manicomio della provincia di Utopia.* Società tipo-litografica valtellinese, Sondrio, 1911.

Lui (A.) et Baccelli (M.), *Alcune esperienze sulla friscazione del complemento nei pellagrosi.* Riforma medica, 1911, numéro 42.

Lyonnet (B.), *De l'encéphalopathie tuberculeuse. Méningite tuberculeuse sans lésions.* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 502.

Maas (Otto), *Ueber den gekreuzten Zehenreflex im besondern ueber seine klinische Bedeutung.* Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 48.

Mairet, *Colère paroxystique et épilepsie psychique.* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 508.

Marañon (G.), *Contribucion al estudio de la accion de los liquidos organicos y de lo extractos de organos humanos sobre el ojo de la rana enucleado.* Revista clinica de Madrid, octobre 1911.

Marañon (G.), *La sangre en el hipertiroidismo, valor y significacion de la formula de Kocher en el mal de Basedow.* Real Academia de Medicina de Madrid, avril 1911.

Marañon (G.), *Las lesiones paratiroideas en el enfermedad de Parkinson.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, octobre 1911, page 141.

Mattirolo (Gustavo) (Turin), *Contributo alla conoscenza dei dolori di origine centrale.* Riforma medica, 1911, numéro 31.

Medea (E.) e Bossi (P.), *Resezioni parziali dei nervi motori dell' atetosi (con presentazione dell' operato).* Società medico-biologica di Milano, 29 mai 1911. Ospedale maggiore, 1911, numéro 4.

Medea (E) e Manara (G.), *A proposito dell'idrocefalo idiopatico (meningitis serosa) e della diagnosi differenzale col tumor cerebri.* Rassegna di Pediatria, août 1911.

Meige (Henry), *Gigantisme, infantilisme, nanisme.* Extrait de la Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée, Masson, édit., Paris, 1911.

Meige (Henry), *Hystérie. Neurasthénie.* Extrait de la Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée, Masson, édit., Paris, 1911.

Mendelssohn (Mauriee), *Zur Frage des Arthritismus in Frankreich.* Verhandlungen des Deutschen Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 1911, page 107.

Mendicini (Antonio) (Rome), *La sindrome paraparesi ed il suo significato.* Tesi di libera docenza, Veroli, tip. Reali, 1911.

Mondio (Guglielmo), *Le psicosi incontrate nei disastrati messinesi del 28 dicembre 1908.* Rivista di Psicologia Applicata, septembre-octobre 1911, numéro 5.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 25 avril 1912

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. MM. André-Thomas et Michel Regnard, Monoplégie dissociée du membre supérieur droit. — II. MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot, De la contracture dans la maladie de Friedreich. — III. MM. Brault et Cl. Vincent, Hémianesthésie dissociée de forme anormale. Hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux. — IV. MM. Babinski, J. Chaillous et Th. de Martel, Stase papillaire bilatérale; cécité presque complète. Craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère; guérison. — V. MM. J. Babinski, Th. de Martel et J. Jumentié, Tumeur méningée de la région dorsale supérieure. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur; guérison. — VI. MM. G. Bourguignon et H. Laugier, Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (2e note). État normal. — VII. MM. G. Bourguignon et H. Laugier, Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (3e note). États pathologiques. Évolution des réactions de dégénérescence. — VIII. M. R. Gaudbchau, Électrodiapason pour l'étude de la sensibilité osseuse. — IX. M. Cl Vincent, Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Monoplégie dissociée du membre supérieur droit, par MM. André-Thomas et Michel Regnard.

La malade que nous présentons est atteinte d'une paralysie dissociée du membre supérieur à type rarement observé.

Observation. — Mme Pir..., âgée de 27 ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph, pour une certaine gène dans les mouvements de la main droite: couturière de son métier, elle a dû renoncer à travailler, ne pouvant plus tenir l'aiguille entre ses doigts.

On ne relate rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu deux enfants âgés respectivement de 6 ans et 4 ans, qui sont tous deux en parfait état de santé. Elle n'a pas fait de fausse couche et dans ses antécédents on ne trouve rien qui puisse faire songer à l'existence de la syphilis. Jamais elle n'a fait de grande maladie, mais de tout temps elle a été très nerveuse, très impulsive, se contrariant pour un rien.

Le 20 janvier 1912 elle apprit qu'un de ses voisins était à l'agonie; vivement émue, elle voulut aller le voir, malgré l'avis de son mari et de sa famille. En rentrant à son domicile elle fut prise d'une sorte d'étourdissement, ne pouvant plus se conduire à sa guise, titubant, dit-elle, comme si elle avait bu. En même temps survint un fort mal de tête et un engourdissement dans toute la moitié gauche de la langue et de la figure, sans

qu'il se produisît cependant de déviation des traits. Pendant un mois elle n'a pu sentir le goût de ses aliments et la langue, dit-elle, était insensible à la piqûre; actuellement on ne trouve plus trace de ces phénomènes.

Au mois de février, quinze jours environ après les événements que nous venons de relater, la malade fut prise brusquement, un soir, de fourmillement dans la main droite: le lendemain en voulant se livrer à son travail, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus conduire sa main comme elle voulait; il lui était impossible de se coiffer; de plus, elle ne sentait pas dans sa main les étoffes et les épingles qu'elle avait à manier.

Examen — A l'examen des membres supérieurs on remarque que la main droite et le quart inférieur de l'avant-bras sont plus cyanosés et plus froids que du côté opposé; il n'existe pas d'atrophie musculaire. A l'état de repos la main droite apparaît en pronation légère, elle est déviée sur le bord cubital avec tendance à la flexion des doigts. Cette flexion s'accentue si l'on fait exécuter des mouvements à la main gauche, il se produit alors des phénomènes syncinétiques à droite.

La force musculaire est très nettement diminuée pour les fléchisseurs et les extenseurs des doigts. Les mouvements d'opposition du pouce, les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts s'effectuent lentement et sont très difficiles. Il en est de même pour les mouvements de flexion et d'extension de la main; peut-être les mouvements de pronation et de supination sont-ils un peu gênés.

Les mouvements de flexion et d'extension des bras, les mouvements de l'épaule s'effectuent normalement, sans aucune perte de force.

Les réactions électriques sont partout normales.

La malade éprouve de grandes difficultés pour prendre les petits objets; elle saisit une épingle entre le pouce et la deuxième phalange de l'index : quelquefois même elle ne peut réussir cet acte. De même l'écriture est presque impossible.

Notons aussi qu'il existe une ataxie légère de la main droite, surtout les yeux fermés. Il n'y a pas de dysmétrie évidente dans l'épreuve du renversement de la main et de la préhension.

Le réflexe périosté du poignet est exagéré; la percussion de la tête du radius provoque un violent mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, avec flexion des doigts dans la paume de la main.

Le réflexe tricipital est, lui aussi, beaucoup plus vif que du côté gauche.

La percussion du biceps à droite, détermine dans ce muscle une contraction plus forte que du côté opposé et l'on voit se produire simultanément des contractions dans les muscles du groupe antéro-interne de l'avant-bras, donnant lieu à des mouvements de pronation et de flexion.

Il existe une légère hypotonie musculaire. On obtient facilement une hyperextension de l'avant-bras sur le bras, et la main se rapproche davantage de l'épaule correspondante du côté droit que du côté gauche.

La sensibilité au tact est un peu diminuée avec de légères erreurs de localisation sur la main et sur l'avant-bras, cette diminution est toutefois assez peu sensible au niveau de l'index.

La piqûre sur la main et les doigts est perçue de façon un peu obscure, sans qu'il y ait nettement de l'anesthésie.

La sensibilité thermique semble à peu près normale. Dans la paume de la main et sur les doigts de la main droite les cercles de Weber sont considérablement élargis.

Le sens des attitudes est perdu lui aussi; elle ne peut décrire la position donnée aux doigts de sa main droite et au poignet. Par contre, elle perçoit nettement les mouvements de l'articulation du coude.

La sensibilité à la pression est très diminuée à la main et à l'avant-bras, elle redevient normale qu'au niveau du bras.

La vibration du diapason n'est perçue que sur le Ier et le IIe métacarpien. la sensibilité osseuse est abolie sur les doigts, elle est normale à l'extrémité inférieure du radius et du cubitus.

Le sens stéréognostique est complètement aboli; la malade a perdu même l'identification primaire des objets, dont il lui est impossible de reconnaître la consistance et le relief.

Notre malade n'a jamais présenté de crises franches d'épilepsie Bravais-jacksonienne, elle raconte cependant avoir ressenti une nuit une série de secousses dans les muscles de l'avant-bras.

Il n'y a pas de paralysie du membre inférieur, la marche est absolument normale, il n'y a pas d'ataxie et pas de signe de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; le réflexe achilléen est un peu plus fort à droite.

L'excitation du bord externe de la plante du pied ne produit pas nettement l'extension du gros orteil, mais plutôt un mouvement d'abduction des autres orteils (signe de l'éventail). Il n'y a pas de signe d'Oppenheim, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

A la face, les mouvements de la commissure sont plus énergiques à gauche, le peaucier se contracte moins à droite qu'à gauche.

On ne trouve à la langue et au voile du palais aucun trouble sensitif ou moteur.

L'examen oculaire n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil, aucune altération de l'acuité visuelle, les réflexes de l'iris sont normaux.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien clair, sans hypertension, sans lymphocytes ni albumine.

En résumé, on constate chez notre malade une paralysie limitée à la main droite avec des troubles peu marqués de la sensibilité superficielle (sauf l'élargissement des cercles de Weber) et très accentués de la sensibilité profonde ; le sens stéréognostique est complètement aboli, ainsi que le sens des attitudes. La paralysie n'est pas complète, il s'agit plutôt de parésie, et la malade est autant gênée, dans l'exécution des mouvements, par les troubles de la coordination et de la sensibilité que par la diminution de la force. On doit penser dans ce cas à une lésion corticale portant sur la partie moyenne de la frontale et de la pariétale ascendantes. De quelle nature est la lésion ? On doit évidemment, malgré l'absence d'antécédents, songer à la spécificité. Le traitement mercuriel (injections de biiodure d'hydrargyre), appliqué d'urgence à notre malade, semble lui avoir déjà procuré une légère amélioration.

II. De la Contracture dans la Maladie de Friedreich, par MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot.

Il est classique de dire que la tonicité musculaire est normale ou diminuée dans la maladie de Friedreich, et qu'on n'y rencontre pas de contracture. Nous pensons que cette règle comporte quelques exceptions, et désirons appeler l'attention sur l'existence de la contracture dans cette maladie, à propos d'un cas, localisé aux membres inférieurs, que nous présentons à la Société, tant à cause de son caractère exceptionnel que des hypothèses physiopathologiques qu'il permet de soulever.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, nommé Thierf..., qui offre une contracture des membres inférieurs en extension et adduction, telle qu'elle donne l'impression d'une paraplégie spasmodique vulgaire, les genoux se touchant et les pieds en varo-équinisme chevauchant l'un sur l'autre. La motilité volontaire des membres inférieurs est abolie : seuls les orteils du pied gauche esquissent à peine une légère flexion. Cependant, le malade affirme que, parfois, au lit, il peut spontanément fléchir un peu ses jambes. Il faut, du reste, noter que cette contracture n'est pas toujours invincible : on parvient souvent à obtenir la flexion passive des jambes, mais la flexion du pied reste impossible par suite de la rétraction fibreuse des tendons d'Achille. Lorsqu'on a fait exécuter à la jambe plusieurs mouvements passifs consécutifs, il arrive fréquemment que la contracture s'accentue au point de ne plus pouvoir être vaincue. Elle est donc variable dans sa permanence.

Ce n'est pas la contracture seule qui empêche la motilité volontaire. Quand on fléchit passivement la jambe et qu'on commande au malade de l'étendre, il ne le fait ni complètement ni fortement, parce qu'il y a sous cette contracture une faiblesse considérable.

Les réflexes rotuliens sont abolis, ainsi qu'on peut le constater lorsque, triomphant de la rigidité, on met la jambe en demi-flexion. Il est à noter, en passant, que le réflexe idiomusculaire du muscle quadriceps de la cuisse semble très affaibli.

Les réflexes achilléens ne peuvent être recherchés à cause de la rétraction des tendons

d'Achille. Quant aux réflexes crémastériens et abdominaux, ils sont affaiblis et peut-être abolis (les premiers à gauche et les seconds à droite). Les réflexes cutanés de défense sont exagérés, comme dans le cas récemment publié par MM. Babinski, Jarkowski et Cl. Vincent. Enfin, le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés.

Au niveau des membres inférieurs il y a des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité. Le malade y éprouve des douleurs fulgurantes typiques, très brusques et très vives, sous forme de crises assez rares, et qu'il distingue des sensations de picotement qu'il y ressent continuellement. La sensibilité tactile, à peu près abolie sur les orteils, paraît un peu affaiblie aux pieds et aux jambes; la piqûre et la température sont également un peu troublées dans les mêmes régions. Le sujet y distingue assez mal le chaud du freid, hésite et se trompe assez souvent. La sensibilité profonde est encore plus altérée : la pression et la vibration du diapason ne sont pas perçues aux membres inférieurs. Le sens des attitudes est aboli aux orteils, impossible à rechercher au cou-de-pied, conservé au genou. Il y a, somme toute, des troubles légers de la sensibilité superficiels et graves de la sensibilité profonde.

Il n'existe aucun trouble vésical, rectal ou génital.

Cette contracture des membres inférieurs n'est pas de date récente. On lit, en effet, dans une observation du malade, prise en 1895 : « Dans son lit, il a les jambes étendues rapprochées l'une de l'autre d'une façon spasmodique, les genoux séparés par un intervalle de 2 centimètres. Les pieds sont réunis, le dos du pied gauche sous la plante du pied droit... On ne peut provoquer aucun réflexe par la percussion du tendon rotulien; on pourrait supposer que cela tient à l'état de contracture plus ou moins permanente des muscles, mais dans les périodes de relâchement relatif des muscles on ne peut obtenir aucun réflexe rotulien. »

La contracture existait donc, il y a 17 ans, mais moins marquée qu'aujourd'hui. La motilité volontaire était également moins troublée à cette époque.

Chez notre malade l'existence d'une maladie de Friedreich n'est pas douteuse; l'histoire du patient et les symptômes le prouvent nettement.

Le malade est le quatrième d'une famille de sept enfants : quatre frères et deux sœurs. Trois de ses frères étaient plus âgés que lui, ses deux sœurs plus jeunes. Aucun ne fut atteint de maladie de Friedreich. Un de ses frères mourut, à 48 ans, de tuberculose pulmonaire, un autre d'un « chaud et froid » à 46 ans, le troisième à 27 ans, à la suite d'un crachement de sang. Son dernier frère, âgé de 38 ans, vit encore : il fut pris l'an dernier, au cours d'une bonne santé, d'une attaque de paralysie et de délire qui dura une quinzaine de jours; il aurait encore actuellement des idées délirantes, mais les troubles paralytiques auraient disparu. C'est aujourd'hui un paralytique général typique.

Les deux sœurs du malade sont plus jeunes que lui, l'une d'un an, et l'autre de deux ans; elles sont en bonne santé.

Son père était alcoolique, il serait mort asthmatique; sa mère, qui aurait été très « nerveuse », est morte de tuberculose.

Le malade ne se connaît pas de cousins ou de cousines souffrant de la même maladie que lui.

Lui-même n'aurait jamais été malade dans son enfance, n'aurait eu ni convulsions ni affection contagieuse. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Jusqu'à l'âge de 13 ans il va à l'école; il jouait et courait comme ses camarades, mais il avait « la tête un peu dure » et était très batailleur. Au point de vue intellectuel, il aurait été moins développé que ses camarades, apprenant difficilement ses leçons. Il apprit cependant bien à lire et à écrire. A 13 ans, il entre chez un laitier : il portait le lait le matin en ville et dans la journée nettoyait la boutique. A 15 ans, il entre chez un serrurier et, à 18 ans, chez un plombier, où il reste jusqu'à l'âge de 20 ans.

C'est entre 16 et 17 ans que les troubles nerveux débutèrent; il commença à marcher comme un homme ivre, suivant sa propre expression. Les pieds commencèrent à se déformer. A cette époque, ses mains étaient très maladroites pour exécuter un travail délicat. A 20 ans, ne pouvant plus travailler, il dut rester définitivement chez ses parents.

A 23 ans, il alla consulter M. Raymond qui fit le diagnostic de maladie de Friedreich, et le garda deux ans à Lariboisière, dans son service. Il en sortit, ne pouvant dès ce moment plus marcher du tout. Il avait alors 25 ans. Il reste quelque temps chez ses parents, puis entre à Saint-Antoine, chez M. Gilbert Ballet, ensuite chez M. Brissaud. Entre temps, il était allé consulter Charcot, à la Salpêtrière, où il fut vu par l'un de nous. Partout le diagnostic de maladie de Friedreich avait été porté. Enfin, il y a

17 ans, il entra chez M. Pierre Marie, à Bicêtre, où il est resté depuis cette époque, avec ce même diagnostic.

Actuellement (avril 1912), en outre des troubles des membres inférieurs que nous avons relatés plus haut, il présente le tableau complet de la maladie de Friedreich.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de contracture. La motilité y est conservée, mais affaiblie (parésie ou asthénie prononcée). Au dynamomètre, le malade amène à peine 2 à l'échelle de pression. L'énergie est un peu plus grande quand il serre un objet moins volumineux, deux doigts, par exemple. Les extenseurs des doigts sont nettement parésiés : les doigs de la main droite sont en légère flexion et le malade ne peut les étendre complètement de lui-même. A la main gauche, mêmes symptômes, mais ici on constate que la première phalange de l'index est en extension, tandis que la deuxième est en flexion sur la première, et la troisième sur la deuxième. Il y a main-bote des deux côtés et main en griffe très marquée; quand on dit au malade d'étendre ses doigts, les premières phalanges seules sont étendues, les autres restant en flexion, sauf au pouce ou la deuxième s'étend sur la première. A la face dorsale des mains, on voit une légère excavation au niveau des interosseux. Les muscles extenseurs et interosseux semblent donc paralysés et atrophiés.

Il y a ataxie ou asynergie assez nette aux membres supérieurs, plus à gauche qu'à droite. Quand on commande au malade de mettre le doigt sur son nez, il n'arrive jamais droit au but; il touche d'abord son nez ou sa joue, hésite, enfin arrive au but en deux ou trois temps. De même, si on lui ordonne de prendre un verre, il n'arrive jamais droit au but, il le porte maladroitement à sa bouche. Il ne peut faire correctement des mouvements de pronation et de supination successifs et rapides (adiadococinésie). Cette ataxie a été depuis le début en s'accentuant; elle est telle aujourd'hui qu'on est obligé d'habiller le malade et de le faire manger. L'occlusion des yeux ne l'exagère pas manifestement.

Il existe des mouvements choréiformes ou athétosiformes qui siègent au niveau des membres supérieurs, et surtout de la face.

Quand le malade est fatigué ou ému, ses membres supérieurs sont parfois agités d'un tremblement continu, à petites oscillations. La crise de tremblement durerait une demi-heure environ. Nous n'avons pu l'observer que deux fois.

Les réflexes radiaux sont abolis des deux côtés; il en est de même des réflexes olécraniens.

La sensibilité superficielle paraît normale aux membres supérieurs; la sensibilité profonde y est altérée : la sensation de pression y est affaiblie, la sensation de vibration également, surtout à droite. Le sens musculaire paraît peu touché. Enfin, il y a une astéréognosie complète dans la main droite et incomplète dans la main gauche.

Du côté des yeux, nystagmus horizontal dans les positions extrêmes. Pas de déviation des axes oculaires, mouvements normaux dans toutes les directions. Pupilles égales, régulières; réflexes pupillaires normaux. Depuis 6 mois, le malade dit que sa vue a baissé. La vision des couleurs est normale. Pas de lésions appréciables du fond de l'œil.

L'ouïe, le goût, l'odorat sont parfaitement conservés.

La parole est embarrassée, lente, sourde, nasonnée, difficile à comprendre; il appuie sur certaines syllabes et n'en prononce pas d'autres. Pas de troubles de la déglutition. Parfois il se produit une espèce de bruit laryngé, attribuable aux mouvements choréiformes.

L'intelligence semble, au premier abord, lente, mais on s'aperçoit, en causant longuement avec lui, qu'il ne présente pas de déficit intellectuel prononcé. Il comprend bien ce qu'on lui demande, et, pourvu qu'on y mette un peu d'insistance, répond avec assez de précision. Le caractère est violent et coléreux ; il l'a toujours été. Il se plaint assez fréquemment de céphalée, surtout le matin au réveil, et de cauchemars la nuit (il rêve de rixes et de chutes). Il n'est pas alcoolique.

Depuis son enfance, il a des vertiges : il voit les objets tourner antour de lui, comme s'il était ivre; les objets ne tournent pas suivant un sens déterminé, mais sautent autour de lui, dit-il. Ces vertiges surviennent aussi bien au lit que dans la station assise; ils durent un quart d'heure en moyenne.

Les deux pieds sont très déformés : ils sont petits, tassés d'avant en arrière, la face dorsale très saillante, la voûte plantaire très creusée, les orteils en hypertension et en griffe, comme implantés sur la face dorsale.

Il existe une cyphoscoliose très marquée, à convexité dirigée vers la droite.

Pas de troubles trophiques nets : peut-être les jambes sont-elles un peu atrophiées.

Pas de troubles vaso-moteurs appréciables : cependant le malade déclare que ses pieds sont froids et parfois cyanosés.

Pas de troubles cardiaques. Pas de modification des autres appareils.

La contracture doit être exceptionnelle dans la maladie de Friedreich, bien que le signe de Babinski et l'atteinte des faisceaux pyramidaux y soit presque constants. Nos auteurs classiques, qui parlent d'hypotonie ou de tonicité normale, n'en font point mention. Nous ne l'avons pas trouvée notée dans quelques observations que nous avons parcourues. Il est vrai que nous n'avons pas fait des recherches bibliographiques étendues. Nous avons trouvé dans un cas de maladie de Friedreich, étudié au point de vue histologique par MM. Dejerine et A. Thomas (1) les lignes suivantes perdues dans les détails cliniques : « En 1904, la malade ne pouvait, en raison de son incoordination, quitter le lit, on constatait, en outre, une raideur assez prononcée des membres inférieurs... En 1905, les membres inférieurs sont atrophiés et contracturés en flexion. »

Il nous faut rappeler une étude théorique de Noïca (2) qui, de la présence des mouvements associés et des troubles graves de la motilité volontaire, déduit qu'il peut exister de la contracture dans la maladie de Friedreich.

Quel est le mécanisme de cette contracture? Pourquoi fait-elle généralement défaut ? Pourquoi, malgré la dégénération habituelle des faisceaux pyramidaux, est-elle si souvent remplacée par de l'hypotonie? Nous nous permettrons d'émettre une hypothèse sur ce sujet. Le cerveau exerce, à l'état normal, une influence frénatrice sur les centres moteurs spinaux, par la voie des faisceaux pyramidaux. La dégénération de ces faisceaux atténuera donc cette influence, et la moelle, plus livrée à elle-même, verra son tonus augmenter, à tel point que la contracture pourra s'ensuivre. Mais, d'autre part, l'atrophie des racines postérieures, diminuant le nombre et la qualité des excitations apportées incessamment de la périphérie aux centres moteurs spinaux pour alimenter leur tonus, diminuera ce tonus et tendra à empêcher la production de la contracture. Ainsi ces deux facteurs : dégénération de la voie pyramidale et atrophie de la voie radiculaire sensitive se contrebalancent dans la maladie de Friedreich et tendent à neutraliser leur action respective sur le tonus musculaire.

Pour qu'ils se compensent, c'est-à-dire pour que la tonicité musculaire reste normale, il faut que l'effet « hypertonifiant » de l'atrophie radiculaire postérieure neutralise exactement l'effet « hypotonifiant » de la dégénération pyramidale. Cette sorte d'équation doit être rare. Tantôt l'atrophie radiculaire l'emporte sur la dégénération des faisceaux pyramidaux, autrement dit, la première est relativement forte par rapport à la seconde qui reste faible. Dans ce cas, il y aura hypotonie, et c'est un fait souvent signalé en clinique. Tantôt, et le cas doit être exceptionnel, la dégénération pyramidale sera très marquée par rapport à l'atrophie radiculaire postérieure qui restera légère. Alors il y aura contracture, parce que l'action frénatrice du cerveau sur la moelle se trouvera presque supprimée ou du moins très diminuée, et que des incitations périphériques resteront presque normales en quantité et qualité.

On peut, du reste, admettre diverses combinaisons, en plus ou en moins, des deux facteurs antagonistes (dégénération pyramidale et atrophie radiculaire) pour expliquer les degrés différents soit de la contracture, soit de l'hypotonie.

(1) Dejerine et A. Thomas, Des lésions des racines, des ganglions et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich, *Revue neurologique*, 1907.

(2) Noïca, *Revue neurologique*, 1908, p. 94.

Notre hypothèse peut s'appuyer sur les résultats de l'opération de Förster, laquelle, en sectionnant les racines postérieures, c'est-à-dire en supprimant l'afflux sensitif périphérique, amène la disparition de la contracture dans les muscles correspondants.

III. Hémianesthésie dissociée de forme anormale, Hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des Mouvements de Latéralité des Yeux, par MM. Brault et Cl. Vincent.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

IV. Stase papillaire bilatérale; Cécité presque complète. Craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère; guérison, par J. Babinski, J. Chaillous et Th. de Martel.

La fillette G... âgée de 12 ans, est soumise à notre examen pour la première fois le 20 décembre 1911. Ses parents nous disent que leur enfant n'avait présenté aucun trouble de la santé jusqu'au 15 décembre dernier. Ce jour-là, ils remarquèrent que jouant du piano leur fillette déchiffrait la musique avec une certaine difficulté; ils n'attachèrent d'ailleurs aucune importance à ce phénomène. Le lendemain, ils la conduisirent au cirque où elle aurait perçu d'une manière distincte un fil de fer tendu sur lequel marchait une danseuse, ce qui leur avait paru indiquer que sa vue était parfaite. Mais, deux jours après, ils constataient, à plusieurs indices, que sa vision avait diminué et cet affaiblissement s'accentua les jours suivants d'une manière excessivement rapide.

Nous demandons aux parents de bien rappeler leurs souvenirs en ce qui concerne l'état de l'enfant pendant les quelques mois qui ont précédé l'apparition des accidents oculaires. Ils nous affirment qu'elle ne s'était plainte de mal de tête à aucun moment, qu'elle n'avait jamais eu ni vomissements ni nausées, que son intelligence n'avait subi aucune modification, qu'elle avait mené son genre de vie habituel, travaillant et jouant comme de coutume; cependant, après réflexion, ils nous déclarent que son caractère avait un peu changé dans ces derniers temps, qu'elle était devenue irritable, tandis qu'elle avait été très docile jusqu'alors.

Examen des yeux, le 20 décembre. — Les deux pupilles sont dilatées et réagissent faiblement à la lumière; les milieux transparents normaux laissent apercevoir une stase papillaire des plus prononcées. La papille est volumineuse, saillante, en tête de clou. Les lésions sont limitées à la papille; il n'y a ni hémorragie, ni taches blanches péri-papillaires. La vision est très réduite, puisque l'enfant est, tout au plus, capable de distinguer à une distance d'un mètre un objet grand comme la main.

Sauf les troubles oculaires, on ne constate chez cette enfant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux; la motilité volontaire, la sensibilité sont normales; il en est de même des réflexes tendineux, des réflexes cutanés. La malade répond très correctement aux questions qu'on lui pose. Cependant son intelligence est peut-être un peu obnubilée; les parents reconnaissent que depuis 3 jours elle serait moins vive qu'autrefois. L'état général est bon. Nous conseillons une craniectomie décompressive immédiate qui est acceptée et qui est pratiquée le *25 décembre*.

L'opération consiste en une simple ouverture définitive de la boîte osseuse

dans la région sous-temporale droite. Les suites sont des plus simples. L'enfant se lève dès le lendemain. Les fils de suture sont enlevés le cinquième jour et la malade sort de la maison de santé le *8 janvier*.

Dix jours après l'intervention, un examen ophtalmoscopique montre que la stase papillaire a très notablement régressé.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous restons quelques semaines sans revoir l'enfant.

Elle nous est conduite de nouveau le *7 février*. Pupilles de moyenne dimension à réactions normales.

Fond de l'œil : Papilles décolorées, surtout à droite, mais ayant retrouvé la netteté de leurs contours.

Il n'y a plus trace de la lésion oculaire (en dehors de la pâleur des pupilles) OD, OG, V = 0,4.

Du 7 février au 24 avril, la malade est revue à plusieurs reprises : le fond de l'œil ne s'est pas modifié et la vision s'est améliorée à gauche.

OD V. = 0,4.

OG V. = 0,7.

L'état général est excellent. Notons qu'au niveau de la perte de substance osseuse le cerveau est un peu plus saillant que ne le serait un cerveau normal. D'après les parents, l'intelligence se serait sensiblement développée depuis quelque temps.

Quelle est la lésion qui a provoqué cette stase papillaire? Il est bien peu vraisemblable qu'il s'agisse d'un néoplasme et l'hypothèse d'une méningite séreuse semble plus acceptable. Au point de vue du diagnostic il eût été intéressant de prélever quelques centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien et d'en faire un examen; mais, en raison de l'état de la vision, préoccupés surtout de mettre en œuvre avec diligence le moyen le plus actif en pareil cas, la craniectomie, nous n'avons pas pratiqué de rachicentèse.

La rapidité avec laquelle ont évolué les troubles visuels, leur très notable régression équivalant presque, au point de vue pratique, à une guérison, l'absence pour ainsi dire complète de tout autre signe d'œdème cérébral, depuis le début de l'affection jusqu'à la fin, tels sont les traits qui donnent à cette observation clinique une physionomie spéciale et la font sortir de la banalité.

En ce qui concerne l'évolution, nous ne savons pas, il est vrai, à quel moment la stase a fait son apparition puisqu'elle était très prononcée le jour où la malade a été examinée pour la première fois; nous ne pouvons pas non plus déterminer avec exactitude la date du début des troubles fonctionnels, car l'enfant était presque aveugle dès la première consultation, et que, précédemment, aucune mensuration de l'acuité visuelle n'avait été faite; pourtant les renseignements fournis par les parents, sans nous fixer à cet égard, d'une manière précise, suffisent à établir que, pendant la semaine qui a précédé la première visite, l'affaiblissement de l'acuité visuelle a été « galopante »; un pareil mode d'évolution est exceptionnel.

L'absence de tout autre signe d'œdème cérébral dans un cas où la stase papillaire acquiert une pareille intensité est un fait non moins intéressant : le changement de caractère de l'enfant, qui, du reste, n'avait pas été très marqué, et qui n'avait attiré l'attention des parents que rétrospectivement, était peut-être une manifestation de l'affection qui a déterminé la stase, mais cela pourrait être discuté.

La régression des phénomènes objectifs, ophtalmoscopiques, est un fait qu'on observe communément à la suite de la craniectomie. Mais ce qui est tout à fait remarquable, c'est la régression des troubles visuels; ordinairement l'opération a simplement pour effet d'en arrêter l'évolution et, si parfois elle les atténue, ce n'est généralement qu'à un faible degré; ici, au contraire, l'amélioration a été considérable, surprenante. Cela tient sans doute à ce que l'œdème qui s'était développé très rapidement n'avait pas eu le temps de détruire les fibres nerveuses du nerf optique et ne les avait encore que comprimées. Selon toute vraisemblance, ces fibres n'auraient pas tardé à dégénérer s'il n'y avait pas eu d'intervention chirurgicale.

Comme on l'a vu, la boîte osseuse seule a été ouverte; la dure-mère n'a pas été incisée. C'est un point sur lequel nous croyons devoir insister. Nous avons déjà observé un assez grand nombre de faits d'œdème cérébral où la stase papillaire a totalement disparu après le premier temps de l'opération, sans qu'il ait été nécessaire de recourir au deuxième temps. Nous dirons même que ce sont les interventions de ce genre qui nous ont fourni les plus beaux succès. En pareil cas, l'opération à laquelle on soumet le malade est simple, l'expose très peu au choc et à l'infection et le soustrait aux complications dangereuses qui résultent fréquemment de l'incision de la dure-mère. Loin de nous la pensée qu'il faille systématiquement renoncer au deuxième temps de l'opération, quand on se propose de faire une craniectomie purement décompressive; il est indispensable d'y recourir lorsque après la simple ouverture du crâne il y a persistance des phénomènes de compression. Mais, nous le répétons, ces phénomènes sont susceptibles de disparaître après le premier temps, et l'observation que nous venons de rapporter le prouve d'une manière éclatante.

V. Tumeur Méningée de la Région Dorsale supérieure; Paraplégie crurale par Compression de la Moelle. Extraction de la Tumeur; guérison, par J. Babinski, Th. de Martel et J. Jumentié.

Nous rapportons une nouvelle observation (1) de néoplasme intrarachidien qu'il a été possible de localiser avec précision et d'extraire; les troubles de motilité et de sensibilité qui étaient liés à cette lésion ont disparu à la suite de l'opération. Voici la relation de ce cas :

Observation. — Le G..., homme, âgé de 60 ans, vient consulter à la fin du mois de février 1911 pour des troubles de la marche dont le début remonte à un an environ et qui vont en s'accentuant.

Tous ces troubles dateraient du mois d'août 1909. Jusqu'à cette époque il menait une vie active et jouissait d'une excellente santé. On ne retrouve dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde légère à 17 ans et une broncho-pneumonie grave à 40 ans.

En août 1909 donc, durant une période de bains de mer, il ressent une douleur assez vive dans la poitrine au niveau du sein droit et entre les deux épaules; cette douleur est tenace et rebelle à tout analgésique. Du mois de novembre au mois d'avril elle augmente d'intensité. A ce moment elle se calme un peu. Le malade suit un traitement à Vichy (cure thermale et électrothérapie

(1) Voir à ce sujet : Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guerison, par J. Babinski, P. Lecène et F. Bourlot, *Soc. de Neur. de Paris*, novembre 1911.

sous forme de courants voltaïques et d'électricité statique) qui ne modifie pas son état.

A la fin de décembre 1910, un nouveau trouble apparaît : le malade constate que dans la marche sa jambe droite se fatigue rapidement et faiblit. Cette faiblesse augmente en janvier 1911 ; il lui arrive plusieurs fois de buter et de tomber.

Examen du 25 février 1911. — Quand Le G... vient consulter, il est atteint d'une parésie des membres inférieurs qui s'accompagne d'un certain degré de contracture. La force musculaire est diminuée surtout à droite et pour les différents segments du membre; toutefois les muscles de la partie postérieure de la cuisse sont plus pris que ceux de la région antérieure. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. La contracture s'exagère à l'occasion de la marche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont forts des deux côtés (rotuliens et achilléens). Il existe de la trépidation rotulienne et de la trépidation épileptoïde du tendon d'Achille qui est plus prononcée à droite qu'à gauche : on la détermine par la simple percussion du tendon d'Achille Pas de signe de Mendel-Bechterew. Il existe une extension réflexe du gros orteil forte des deux côtes. Les mouvements cutanés réflexes de défense sont très nets; ils sont provoqués par le pincement, le froid et le chaud; ils sont surtout accentués au niveau des membres inférieurs; l'excitation du tronc en détermine aussi l'apparition, mais ils sont d'autant moins forts qu'il s'agit d'un territoire cutané plus élevé. La limite supérieure de ces réflexes correspond au sixième segment dorsal (D^6). On constate une anesthésie qui occupe les membres inférieurs, le tronc, et qui s'étend jusqu'à la ligne mamelonnaire (D^4-D^5). Cette anesthésie d'ailleurs ne porte pas sur tous les modes de la sensibilité : la sensibilité tactile et la notion de position sont conservées; la sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique (froid et chaud) sont très affaiblies dans tout le territoire que nous venons d'indiquer, et cette anesthésie est particulièrement prononcée dans le domaine de D^{10}, D^{11} et D^{12}. Au contraire, dans la zone correspondant à S^3, S^4 et S^5 la sensibilité est presque normale. (Voir fig. 1.) La sensibilité osseuse est abolie aux membres inférieurs et au bassin. Notons encore que dans le territoire de D^4, D^3 et D^2 la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur sont légèrement affaiblies. Les indications précédentes se rapportent à la sensibilité de la partie antérieure du tronc; à la partie postérieure il est plus difficile de déterminer la limite supérieure de l'anesthésie qui, du reste, se trouve à un niveau moins élevé qu'en avant. Il y a deux points douloureux, d'une fixité remarquable, un en avant sur le thorax dans sa moitié droite au-dessus du sein, un autre sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale dans la région interscapulaire à sa partie moyenne. Cette douleur apparaît à l'occasion des mouvements, de la toux, de l'éternuement, des efforts. La palpation profonde ne réveille pas de douleurs, mais l'effleurage de la région interscapulaire est très pénible. Les membres supérieurs sont indemnes; la motilité, les réflexes et la sensibilité sont normaux. Il n'y a pas de troubles des sphincters.

Le malade est soumis à la radiothérapie qui paraît amener une légère amélioration : il est vrai qu'elle ne se maintient pas longtemps. Les traitements mercuriel et ioduré n'amènent aucun changement; l'engourdissement augmente plutôt.

Au commencement de septembre 1911 l'état s'aggrave nettement. Des mouvements involontaires apparaissent dans les membres inférieurs. Les douleurs augmentent. La marche devient de plus en plus pénible. Après avoir franchi

une distance de 100 mètres environ, le malade est épuisé, ses jambes s'engourdissent, deviennent de plus en plus rigides, et il se trouve dans la nécessité de s'arrêter et de s'étendre.

Il revient consulter le 12 octobre 1911. Les troubles de la motilité se sont encore accentués, et c'est avec peine, en s'appuyant sur deux cannes, que le malade peur faire quelques pas. La contracture qui prédomine dans les muscles adducteurs des cuisses et les mouvements spasmodiques involontaires ont acquis

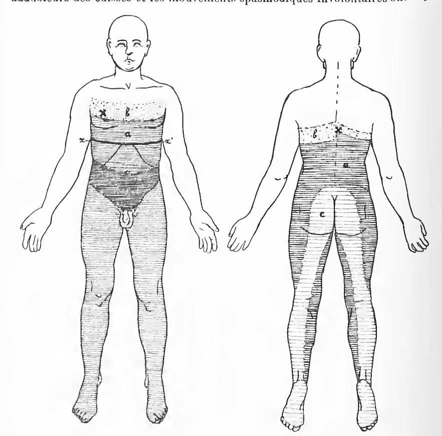


Fig. 1. — Topographie des troubles de sensibilité.

a, Zone d'anesthésie.
b, Zone d'hypoesthésie.
c, Territoire des racines sacrées où la sensibilité est presque normale.
x x', Limite supérieure des mouvements cutanés réflexes de défense.
✠, Points douloureux.

une grande intensité et sont très pénibles. Les réflexes cutanés de défense sont plus forts qu'autrefois. Outre les mouvements spasmodiques, on observe à tout instant dans les muscles des cuisses des secousses parcellaires. Les troubles de la sensibilité n'ont pas changé. Les membres supérieurs semblent toujours indemnes, la force musculaire prise au dynamomètre donne à l'échelle de pression 40 à droite et 28 à gauche. Il existe des troubles des sphincters légers; le malade se plaint de rétention d'urine.

Le diagnostic de compression médullaire portant sur les quatrième et

cinquième segments dorsaux est porté et une intervention chirurgicale est décidée.

Opération le 20 octobre 1911. Anesthésie avec un mélange de chloroforme et d'oxygène.

Le malade est couché sur le ventre, en position inclinée (tête basse). La peau est incisée de la Ve apophyse épineuse cervicale à la VIe dorsale et les muscles des gouttières vertébrales sont détachés. Une hémorragie veineuse très abondante se produit qui nécessite un tamponnement. Les apophyses épineuses des vertèbres C^7, D^1, D^2, D^3, D^4 et D^5 sont sectionnées à la grande pince de Horsley et le canal vertébral est ouvert sur toute cette étendue. La dure-mère est incisée exactement sur la ligne médiane Une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule. Au niveau indiqué (apophyse épineuse de D^2) on trouve une tumeur allongée de deux à trois centimètres de longueur dont le pôle inférieur répond à l'apophyse épineuse de D^4; elle n'adhère pas à la moelle et est extraite avec la plus grande facilité. De son pôle supérieur se détache un prolongement gros comme une petite plume d'oie qui remonte dans le canal vertébral et se continue avec une autre tumeur que l'on extrait avec une pince introduite dans le canal. Cette seconde tumeur est bien moins épaisse; elle semble répondre à l'apophyse épineuse de C^5. La dure-mère est refermée avec grand soin au catgut 000, puis les muscles et les aponévroses sont suturés en trois plans. Les lèvres de l'incision cutanée sont réunies très exactement et sans drainage.

Suites opératoires. — Localement elles sont simples : le dixième jour, la cicatrisation est parfaite, les fils sont enlevés et il n'y a pas trace d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Malgré cette absence de complications au niveau du foyer opératoire, dès le soir de l'intervention la paralysie a très notablement augmenté et les membres inférieurs sont complètement inertes.

Le quatrième jour après l'opération, la température s'élève à 40°, les urines deviennent purulentes et l'on constate tous les signes d'une cystite ulcéreuse qui, malgré un traitement approprié, se prolonge durant 3 semaines.

Vers le 10 novembre, les douleurs mammaire et paravertébrale disparaissent et on constate en même temps une atténuation de l'anesthésie. La sensibilité thermique (au chaud et au froid) qui était presque complètement abolie, réapparaît progressivement. La paralysie qui s'était accentuée immédiatement après l'opération diminue à son tour. Les contractures et les spasmes involontaires subsistent encore.

A la fin de novembre, la sensibilité est redevenue presque normale. Les troubles sphinctériens ont disparu. La paraplégie a notablement régressé et le malade peut quitter le lit quelques heures par jour; toutefois il ne peut encore marcher et les contractures, bien que moins intenses, n'ont pas encore totalement disparu.

A partir de ce moment l'amélioration devient de plus en plus sensible, le malade s'exerce chaque jour à faire quelques pas, et le 5 décembre, lorsqu'il quitte la clinique, il peut faire le tour de la chambre appuyé sur deux personnes.

Nous n'avons pu revoir Le G... depuis cette date; il est, en effet, retourné en province, nous ne pouvons par conséquent donner un examen précis de son état actuel au point de vue des réflexes, mais d'après les nouvelles que nous avons reçues, la sensibilité est maintenant tout à fait normale, les douleurs ont

disparu, les spasmes involontaires et les contractures ne se produisent plus; le malade peut parcourir sans fatigue et sans appui un kilomètre environ et il a repris partiellement ses occupations. Il y a une telle régression de ses troubles que l'on peut le considérer comme presque guéri.

Examen anatomique. — La tumeur, malgré sa forme un peu irrégulière, en bissac, est parfaitement limitée et encapsulée, ce qui explique la facilité avec laquelle elle a pu être extraite. Il s'agit d'un fibro-myxo-sarcome développé aux dépens des méninges molles (1).

Cette observation, outre l'intérêt qu'elle tire de la guérison qui a été obtenue, grâce à la possibilité de déterminer le siège du néoplasme et d'en pratiquer l'extraction, présente encore une autre valeur. Elle confirme cette notion : que dans les paraplégies spinales qui s'accompagnent d'une anesthésie occupant les membres inférieurs et le tronc, on peut trouver dans le territoire des racines sacrées des zones où la sensibilité subsiste (2). Elle confirme aussi cette autre donnée que, dans les cas de tumeurs comprimant la moelle, la hauteur à laquelle s'élève le territoire des réflexes de défense correspond ordinairement à la limite inférieure de la compression (3).

Nous devons faire remarquer que, si la tumeur principale siégeant au niveau des segments D^4-D^5 s'est traduite par des symptômes précis qui ont permis de la localiser, la tumeur accessoire qui s'étendait de D^1 à C^8 ne s'est manifestée par aucun trouble clinique sauf peut-être l'hypoesthésie constatée dans le territoire de D^2-D^3. Cela s'explique sans doute par le peu d'épaisseur de cette tumeur.

Enfin, il est à noter que, quoique le résultat final de l'opération ait été aussi satisfaisant que possible, immédiatement à la suite de l'intervention il y eut des accidents fort inquiétants : augmentation notable de la paralysie, puis cystite ulcéreuse avec élévation de la température. Mais après un délai de trois semaines tous ces phénomènes s'amendèrent. C'est aussi à partir de cette époque que l'anesthésie commença à s'atténuer ; ce fut le premier indice bien net d'une amélioration qui s'accentua ensuite progressivement.

VI. Mesure relative de la Vitesse d'Excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme par le rapport des Seuils d'ouverture et de fermeture du Courant d'induction (2e note). État normal, par

Georges Bourguignon et Henri Laugier. (Travail du laboratoire d'électricité de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.)

Nous avons exposé dans une première note (4) la théorie et la technique du procédé que nous employons pour mesurer la vitesse d'excitabilité chez

(1) Voir : Cinq cas de tumeurs de la moelle. Étude histologique, par J. Jumentié et Mlle Kononova, *Société de Neurologie de Paris*, 25 janvier 1912, *Revue neurologique*, 15 avril 1912.

(2) Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie, par J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski, *Société de Neurologie de Paris*, 10 février et 14 avril 1910, *in Revue neurologique*, 1910.

(3) Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinales par certaines perturbations des réflexes, par J. Babinski et J. Jarkowski, *Société de Neurologie de Paris*, 12 mai 1910.

Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense, par J. Babinski et J. Jarkowski, séance de médecine, 16 janvier 1911.

(4) La bibliographie se trouve dans les notes que nous avons publiées : 1° *Soc. d'électrothérapie*, mai 1911; 2° *Soc. de neurologie*, janvier 1912; 3° *Soc. de Biologie*, 2 et 9 mars 1912.

l'homme. Ayant construit la courbe des quantités d'électricité en fonction de la distance des bobines, nous cherchons le seuil séparément avec l'onde induite de fermeture et avec l'onde induite d'ouverture, et nous faisons le rapport des quantités d'électricité de ces deux seuils.

Nous avons d'abord appliqué ce procédé à l'étude de l'homme normal.

Dans une première série d'expériences nous avons cherché à établir le degré de précision du procédé. Nous avons pu ainsi nous rendre compte que, pour un même muscle, notre rapport varie au maximum de 10 °/ₒ d'une expérience à l'autre. On peut donc dire que le rapport que nous cherchons est très constant, alors que les valeurs absolues des seuils varient dans des proportions considérables. Ainsi, dans deux expériences faites à des jours différents, sur le biceps gauche d'un homme, nous avons obtenu les résultats suivants :

I. — 1er sujet (homme) :

Bobine de 3 390 ohms, *biceps gauche.*

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
22 avril 1911	5,5	13,5	446	46	12,4
25 avril 1911	7,25	14,75	310	24	12,9

Ce premier point acquis, nous avons comparé la vitesse d'excitabilité d'un même muscle, d'un côté à l'autre sur le même sujet, et d'un sujet à l'autre. Or, dans ces conditions, malgré une très grande variabilité dans la valeur absolue des seuils, nous avons trouvé la même constance du rapport que dans plusieurs expériences successives sur le même sujet.

Voici, à titre d'exemples, quelques chiffres mettant en évidence ce fait que, pour un même muscle, la vitesse d'excitabilité est la même à droite et à gauche, sur un même sujet, et sur des sujets différents. Ces expériences ont été faites avec la même bobine induite que les précédentes.

II. — 2e sujet (femme) :

Bobine de 3 390 ohms, *biceps.*

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit	19c,5	18c,25	145	11	13,1
Côté gauche	6c,5	14	365	30	12,1
III. — 3e sujet (homme) :					
Côté droit	9,75	18,5	133	10,5	12,6
Côté gauche	9,75	18,25	133	11	12,1

Ainsi la variation du rapport a été de 12,1 à 13,1, soit de 8 °/ₒ, dans toutes ces expériences, alors que la valeur absolue des seuils a varié de 133 à 446, soit 108 °/ₒ pour l'onde de fermeture et de 10,5 à 36 soit 109 °/ₒ pour l'onde d'ouverture. Le rapport est donc constant dans toutes ces expériences.

Mais il est évident, *a priori*, que le rapport indépendant des contingences expérimentales pour une instrumentation donnée, doit varier avec les constantes physiques de l'appareil, puisque le rapport des seuils dépend du rapport des durées des ondes induites. C'est ce que nous avons vérifié expérimentalement en changeant la bobine induite. Nous avons trouvé un rapport différent

de celui que nous avions obtenu, pour un même muscle, mais nous avons trouvé, pour ce nouveau rapport, la même constance qu'avec la première bobine. La variation a encore été d'environ 10 °/ₒ, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur le tableau suivant.

Nous avons repris l'un des sujets qui nous avait servi dans notre première série d'expériences et nous l'avons comparé à des sujets nouveaux. Sur ce sujet, avec la bobine de 3 390 ohms, le rapport, pour le biceps, varie de 12,1 à 13. Il est de 10,6 avec la deuxième bobine.

IV. — 2ᵉ sujet (femme) :

Bobine de 2 500 ohms. *Biceps.*

	Distances en cent. Fermet.	Ouvert.	Quantités Fermet.	Ouvert.	Rapports
Côté droit	10ᶜ,25	18ᶜ,75	75,5	7,1	10,6

V. — 4ᵉ sujet (femme) :

Côté gauche	6ᶜ,9	14,9	199	18	11,1
	6ᶜ,9	14,75	199	18,7	10,6

VI. — 5ᵉ sujet (femme) :

Côté gauche	10ᶜ,6	19,5	62,5	6,2	10,7
	10ᶜ,75	19,5	64	6,2	10,3

La variation est donc de 10,3 à 11,1, soit de 7 °/ₒ. Nous retrouvons donc encore la constance du rapport pour un même muscle.

La constance du rapport, avec des valeurs absolues des seuils très variables, nous montre que le rapport est bien indépendant des contingences expérimentales. Cependant, pour en avoir une démonstration, nous avons fait varier artificiellement le niveau des seuils, pour un même muscle, d'un même sujet, le même jour, au même point excité, en introduisant en dérivation dans le circuit induit une résistance variant de 5 000 à 75 000 ohms. Le niveau des seuils a varié et le rapport est encore resté le même.

Bobine de 2 500 ohms. — 2ᵉ sujet. — *Biceps droit.*

	Distances en cent. Fermet.	Ouvert.	Quantités Fermet.	Ouvert.	Rapports
Point moteur inférieur. *sans résistance*	10,25	18,9	75,5	7,1	10,6
	10,5	19,1	69	6,7	10,3
Avec résistance shuntante de 10 000 ohms	6,1	14,1	234	22,4	10,4
	6,1	14,25	234	21,6	10,9

Par la constance du rapport pour un muscle donné, avec une instrumentation donnée, d'un côté à l'autre, d'un jour à l'autre, d'un sujet à l'autre, nos expériences établissent donc la valeur du rapport que nous étudions, pour caractériser la vitesse d'excitabilité chez l'homme, propriété qui, ainsi que l'a montré M. Lapicque, est une caractéristique vraiment physiologique, indépendante des contingences expérimentales.

Sûrs de la valeur de notre procédé, nous avons étudié les deux questions suivantes :

1° Tous les muscles de l'homme ont-ils la même vitesse d'excitabilité, ou bien ont-ils chacun une vitesse d'excitabilité spéciale ?

2° Le nerf moteur et le muscle ont-ils la même vitesse d'excitabilité, sont-ils isochrones chez l'homme, comme ils le sont chez l'animal, ainsi que l'ont établi les recherches de M. et Mme Lapicque.

L'expérience nous a montré que, chez l'homme, les différences de vitesse d'excitabilité entre les différents muscles sont moins grandes que celles qui existent entre les différents muscles de la grenouille. Voici un résumé de la valeur du rapport sur quelques muscles, déterminé avec la bobine de 3 390 ohms.

Muscles	Rapports
Biceps	12 à 13
Deltoïde (antérieur et moyen)	11 à 12
Jambier antérieur	10 à 12
Extenseur commun des orteils	10,6 à 11.6
Extenseur commun des doigts	10 à 10.3

La variation du rapport, pour un même muscle est toujours comprise dans les mêmes limites d'un maximum de variation de 10 %. Mais, d'un muscle à l'autre, l'écart dépasse 10 %, puisqu'il peut aller de l'extenseur des doigts au biceps, de 10,1 à 12,5 (moyenne pour les deux muscles), soit 21,2 %.

Au contraire, si nous comparons la vitesse d'excitabilité d'un muscle et de son nerf moteur, nous voyons qu'elle est la même, et que nous retrouvons chez l'homme la loi de Lapique de l'isochronisme du muscle et de son nerf moteur.

Le point moteur étant un point où l'excitation porte à la fois sur le nerf et le muscle, nous avons comparé l'excitation au point moteur, d'une part, avec l'excitation du nerf, et, d'autre part, avec celle d'un point du muscle éloigné du point moteur, et même avec celle du tendon. En tous ces points, avec des hauteurs de seuils très différentes, le rapport reste constant, ainsi que le montrent, entre autres, les deux expériences suivantes :

VII. — 4e sujet. — Côté gauche :

Bobine de 2 500 ohms. *Biceps.*

	Distances en cent.		Quantités		Rapports
	Fermeture	Ouverture	Ferm.	Ouvert.	
1° Nerf (point d'Erb)	0,25	11,75	460.5	47	9,8
	1,9	12,4	418	38.8	10,8
2° Point moteur inférieur	6,9	14.9	199	18	11.1
	6,9	14,75	199	18,7	10,6
3° Hors du point moteur	1,25	12	438	43,7	10
	6,25	14,25	228	21,6	10.6

VIII. — 5e sujet. — Biceps. — Côté gauche.

	Distances en cent.		Quantités		Rapports
	Fermeture	Ouverture	Ferm.	Ouvert.	
1° Nerf (point d'Erb)	6,5	14.6	217.5	19.4	11,2
2° Point moteur inférieur	10,25	18,75	75,5	7.3	10,3
	10.6	19,5	66,5	6,2	10,7
3° Hors du point moteur	4,75	13,4	298	28.5	10,5
	6	14,1	239	22.4	10,7
4° Tendon inférieur	2,25	12,25	405	40.4	10

La variation est donc de 9,8 à 11,1 sur un sujet et de 10 à 11,2 sur l'autre, ce qui donne une variation de 11 % environ, et l'écart est tantôt en faveur du muscle et tantôt en faveur du nerf. La loi de l'isochronisme du nerf et du muscle est donc confirmée sur l'homme.

Pour résumer, nous pouvons, de nos expériences, tirer les conclusions suivantes :

1° Le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil à l'onde de fermeture et à l'onde d'ouverture du courant induit permet de mesurer la vitesse d'excitabilité chez l'homme, et cette mesure, ainsi que l'a montré L. Lapicque,

d'une part, et ainsi que nous le montrons sur l'homme, est indépendante des contingences expérimentales ;

2° La vitesse d'excitabilité des muscles de l'homme est très constante, pour un même muscle, d'un sujet à l'autre, et varie, dans de faibles limites, sur le même sujet, pour les différents muscles ;

3° La vitesse d'excitabilité. pour un muscle donné, est la même, qu'elle soit mesurée sur le nerf ou sur le muscle, ou qu'elle soit mesurée au point moteur ou sur un point quelconque du muscle. La loi de Lapicque de l'isochronisme du nerf moteur et du muscle est ainsi vérifiée sur l'homme.

VII. **Mesure relative de la Vitesse d'Excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme par le rapport des Seuils d'ouverture et de fermeture du Courant d'induction (3e note). États pathologiques : Évolution des Réactions de Dégénérescence,** par Georges Bourguignon et Henri Laugier (Travail du laboratoire d'électricité de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.)

Nous avons montré, dans la note précédente, que la mesure de la vitesse d'excitabilité chez l'homme, par le rapport des seuils des ondes de fermeture et d'ouverture du courant d'induction permet de retrouver chez l'homme normal les lois physiologiques auxquelles est arrivé L. Lapicque. Nous avons montré, en outre, l'intérêt de cette mesure, qui donne une caractéristique de l'excitabilité indépendante des contingences expérimentales qui influent à un si haut degré sur la valeur absolue des seuils.

Après avoir étudié la vitesse d'excitabilité des nerfs et des muscles à l'état normal, nous sommes passés à l'étude de cette vitesse d'excitabilité à l'état pathologique. Dans cette note nous donnons les résultats que nous avons obtenus sur les muscles, au point moteur, dans quelques états pathologiques susceptibles de s'accompagner de réaction de dégénérescence.

Nous avons vu, dans ces états, le rapport s'abaisser d'une façon constante et d'autant plus que les lésions sont plus accentuées. Ce résultat est conforme à ce que faisait prévoir la théorie que nous avons exposée précédemment et qui montre qu'un muscle répond d'autant plus facilement à une onde brève qu'il a une vitesse d'excitabilité plus grande et *vice versa*.

C'est ce que, d'ailleurs, mettait en évidence l'examen de l'excitabilité faradique et sa diminution dans la DR : mais, tandis que ce procédé ne donnait, empiriquement, qu'une vague appréciation de la plus ou moins grande vitesse d'excitabilité d'un nerf ou d'un muscle, le procédé que nous étudions en donne une mesure précise.

Voici, par exemple, 2 cas de DR partielle légère ;

I. — Mme C.. Paralysie du tronc radio-circonflexe, du côté droit, par élongation (luxation de l'épaule).

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Deltoïde antérieur, côté gauche, normal...	4,75	12,75	512	47	10,9
— côté droit DR partielle.	4,25	12	556	62	8,9

II. — M. M.. Blessure du plexus brachial gauche par balle de revolver. — Biceps :

	DISTANCE EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit normal	10,5	19c	104	9,5	10,9
Côté gauche. DR partielle....	5,5	12c,1	446	59,5	7,4

Dans ces 2 cas légers, le rapport est abaissé; mais relativement peu. Voici maintenant 2 cas dans lesquels la DR était plus accentuée :

III. — M. L... Paralysie radiale gauche.. — Extenseur commun des doigts :

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit normal	6,5	13,4	384	37,8	10,2
Côté gauche. Forte DR partielle	6,5	10,5	384	106	3,6

IV. — Mlle R... Paralysie faciale *a frigore* du côté gauche. — Orbiculaire inférieur des lèvres :

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit normal	7,5	14	307	26,6	11,6
Côté gauche. Forte DR partielle	7	10.1	338	124	2,7

Dans ces premiers cas, il s'agit d'affections unilatérales.

Voici un cas de syringomyelie, chez lequel, aux membres supérieurs, on trouve de la DR des deux côtés. Mais le côté droit est beaucoup plus diminué dans sa force musculaire que le côté gauche : *le rapport est le plus bas du côté le plus paralysé :*

V. — Mme S... Syringomyélie. DR des deux côtés. — Extenseur commun des doigts :

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit	2.75	8,75	688	196	2,5
Côté gauche	1,75	9,25	787	160	4,9

Ces quelques exemples montrent donc bien nettement l'abaissement du rapport dans la DR. La variété des valeurs du rapport contraste avec leur fixité à l'état normal. D'autre part, la variété même de ces valeurs qui vont de 2,5 à 8,9 en passant par les chiffres de 2,7, 3,6, 4,9. 7,4, montre bien qu'on a une véritable mesure de la DR, le rapport étant d'autant plus abaissé que la lésion est plus accentuée.

Mais, dans certains cas, dans lesquels il existe une parésie légère, on ne trouve pas de DR et les réactions électriques sont normales ou montrent un faible degré de diminution d'excitabilité faradique. Dans un cas de ce genre, une polynévrite éthylique légère, avec parésie dans les muscles antéro-externes et douleurs à la pression des nerfs et des muscles, on ne trouvait pas de DR. Cependant nous avons trouvé une diminution du rapport, c'est-à-dire de la vitesse d'excitabilité des deux côtés :

VI. — M. B... Polynévrite éthylique légère. — Jambier antérieur :

	DISTANCES EN CENT.		QUANTITÉS		RAPPORTS
	Fermet.	Ouvert.	Fermet.	Ouvert.	
Côté droit, pas de DR	6	12,5	441	53,5	8,4
Côté gauche, pas de DR	6,4	12,9	395	45	8,8

Enfin, nous avons pu suivre l'évolution de la vitesse d'excitabilité et en construire la courbe. Nous en présentons deux aujourd'hui, qui sont très caractéristiques.

La première courbe a été prise sur un malade atteint de polynévrite infectieuse légère, sans DR. Nous voyons, sur le jambier antérieur droit, le rapport

remonter au chiffre normal en même temps que s'effectuait la guérison. Parti de 5,3 le rapport est arrivé au moment de la guérison survenue au bout de 6 mois, à une valeur de 11. *(Voir fig. 1.)*

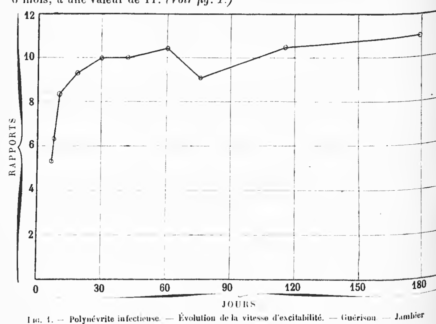


Fig. 1. — Polynévrite infectieuse. — Évolution de la vitesse d'excitabilité. — Guérison. — Jambier antérieur droit.

Sur ce même malade, nous avons obtenu des courbes sensiblement parallèles à celle-ci sur l'extenseur commun des orteils du même côté et sur le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils du côté gauche.

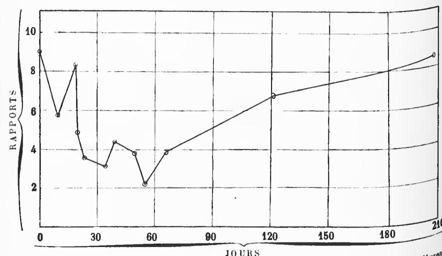


Fig. 2. — Paralysie faciale *a frigore*. — Évolution de la vitesse d'excitabilité. — Orbiculaire inférieur des lèvres.

La deuxième courbe a été prise sur l'orbiculaire du côté gauche dans un cas de paralysie faciale *a frigore*. Nous avons pu suivre la malade presque depuis le

début de la maladie. A ce moment il n'y avait pas encore de DR et le rapport était seulement légèrement abaissé par rapport au côté sain. Mais la DR partielle s'est produite, et nous avons vu le rapport baisser peu à peu de 9,1 à **2,2**, en six semaines environ. Puis l'amélioration a commencé à se faire et nous avons vu le rapport remonter à 8,5 en 5 mois. *(Voir fig. 2.)* A ce moment, il y avait encore de la DR, manifestée par un peu de lenteur de la contraction. La malade a cessé de venir à ce moment, et nous n'avons pas assisté à la réparation complète.

Cette étude nous paraît donc de nature à montrer l'intérêt qui s'attache à la mesure de la vitesse d'excitabilité en pathologie nerveuse. Grâce à elle, nous pouvons avoir une mesure réelle, indépendante des contingences instrumentales. Grâce à elle, nous pourrons suivre l'évolution des maladies des nerfs et des muscles avec une précision inconnue jusqu'ici et la courbe de vitesse d'excitabilité, jouera, en pathologie nerveuse, le rôle que joue la courbe de température dans les maladies infectieuses.

Quant au procédé que nous avons employé, il est loin d'être le meilleur. Mais c'est le plus simple, car on a toujours un chariot d'inductions à sa disposition.

Son plus grave inconvénient est de ne pas s'appliquer aux cas où la DR est complète. En substituant à notre procédé le procédé des condensateurs, employés maintenant de tous côtés par les physiologistes, on obtiendra certainement les mêmes résultats et on pourra les appliquer à tous les cas de DR, soit complète, soit partielle.

Mais il était intéressant, en attendant que nous possédions des condensateurs, de montrer, par les moyens dont nous disposions, l'intérêt qu'il y a à mesurer la vitesse d'excitabilité chez l'homme, à l'état normal et à l'état pathologique.

VIII. Électrodiapason pour l'étude de la Sensibilité Osseuse, par R. Gauducheau, interne des hôpitaux. (Présentation d'instrument.)

L'électrodiapason, système Lancelot-Magunna, que nous présentons à la Société, a pour but d'apporter un peu de précision dans l'étude de la sensibilité osseuse normale et pathologique.

C'est un diapason type Bonnier de 100 vibrations doubles. L'excitation électrique lui est fournie par une batterie d'accumulateurs. Dans le couvercle de la boîte qui les contient sont logés un petit condensateur et un rhéostat permettant de régler l'intensité du courant.

Entre les branches de l'instrument est intercalé un électro-aimant; chaque verge du diapason porte sur sa face externe une lame platinée dont l'une est située en regard d'une plaque de platine reliée à l'un des pôles de la batterie, l'électro-aimant étant relié à l'autre pôle.

Dès que la plaque de platine est mise en contact avec la lame platinée, l'électro agit sur les branches et rompt le contact, que rétablit le retour des verges à leur position première et ainsi de suite.

On lit l'amplitude des vibrations sur un index vibrant de Mercadier; il est fixé à l'extrémité des branches de l'instrument et dans un plan perpendiculaire à leur direction; son déplacement se fait donc assez sensiblement dans un même plan et permet une approximation assez grande de la valeur des vibrations, approximation infiniment supérieure en tout cas à celle obtenue en fixant l'index parallèlement aux branches du diapason.

L'amplitude des vibrations est exprimée en millimètres et dizièmes de millimètres; avec le petit modèle que nous vous présentons, on ne peut guère dépasser 4 millim. d'amplitude sans risquer une rupture des branches de l'instrument. Mais le grand modèle supporte facilement des amplitudes de 6 millimètres.

L'ensemble du diapason est fixé sur une pièce d'aluminium; un manche en bois en rend le maniement facile. Le pied du diapason est évidé, ce qui permet d'y adapter des excitateurs de formes variées.

Les caractéristiques de l'instrument sont les suivantes :

Possibilité de faire varier à son gré l'intensité de l'excitation et par suite l'amplitude des vibrations.

Possibilité de le maintenir indéfiniment à une amplitude vibratoire donnée.

Possibilité d'obtenir ainsi des mesures précises et comparables entre elles.

Au cours des recherches que nous avons effectuées ces derniers mois et dont nous vous apporterons ultérieurement les résultats, nous nous sommes attachés à préciser deux points que les diapasons ordinaires ne permettent pas d'apprécier avec quelque exactitude : ce sont, d'une part, les retards plus ou moins considérables de la perception osseuse au cours des états pathologiques, et, d'autre part, la détermination de l'excitation minima perçue. Cette notion du seuil de la sensibilité nous semble des plus utiles. Elle est analogue à l'étude de l'excitabilité motrice des muscles et des nerfs : elle en diffère toutefois par ce fait qu'en matière de sensibilité nous devons avoir recours aux impressions toutes subjectives du sujet : ce sera toujours là une grosse cause d'erreur.

Ajoutons enfin qu'à côté de la sensibilité osseuse au diapason, il y a lieu de déterminer le rôle de la sensibilité superficielle : l'électro-diapason que nous vous présentons permettra, semble-t-il, d'apporter sur ce point quelque précision.

IX. Présence de la Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de Maladies Nerveuses dont la nature Syphilitique n'est pas démontrée, par Cl. Vincent.

On admet généralement aujourd'hui comme exactes les deux propositions suivantes : *Dans les maladies nerveuses, d'origine non syphilitique, la réaction de Wassermann est absente du liquide céphalo-rachidien; dans les maladies nerveuses d'origine syphilitique, quand la réaction de Wassermann existe dans le liquide céphalo-rachidien, elle s'accompagne d'une réaction cytologique et albumineuse de ce liquide.* Les travaux de M. Ravaut ont, en effet, montré que dans la syphilis nerveuse la réaction albumineuse et la réaction cytologique précèdent la réaction de Wassermann, et qu'elles durent plus longtemps qu'elle. Nos observations confirment ces faits. Ainsi on peut donc *avoir une réaction méningée sans réaction de Wassermann, mais on n'a pas de réaction de Wassermann sans réaction méningée.*

Depuis deux ans, nous avons observé un certain nombre de faits qui tendent à montrer que ces deux propositions ne sont pas rigoureusement exactes. Chez des individus syphilitiques et chez des individus non-syphilitiques au cours de syndromes d'hypertension intercranienne, nous avons observé dans le liquide céphalo-rachidien la réaction de Wassermann alors qu'il n'existait pas de réaction méningée.

Observation I. — M..., femme de 30 ans, mariée à un syphilitique (celui-ci a

été soigné en mars 1912 dans le service de M. Babinski, à la Nouvelle Pitié, pour un ictus et des crises épileptiformes liés à une méningite syphilitique en évolution). En avril 1911, cette femme présentait un syndrome d'hypertension intercranienne, caractérisé par céphalée, vomissements, névrite optique œdémateuse, avec diminution de l'acuité visuelle qui nécessita la trépanation. La réaction de Wassermann, recherchée dans le sang, à ce moment se montra positive. Dans le liquide céphalo-rachidien, il n'y avait pas de *lymphocytose*, une albumine très abondante, la réaction de Wassermann était positive. Soumise au traitement spécifique, en même temps que trépanée, cette femme s'améliora à tel point qu'actuellement elle vaque à ses occupations.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, pratiqué à nouveau en décembre 1911, donna les résultats suivants : Wassermann dans le sang, douteux ; Wassermann dans le céphalo-rachidien, douteux. Pas de lymphocytose, pas d'albumine.

Observation II. — *Janvier 1912*. — F. E..., 30 ans. Syphilis il y a 12 ans. Syndrome d'hypertension intracranienne, avec névrite optique œdémateuse. Pas de signes de localisation. Réaction de Wassermann dans le sang, fortement positive ; réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, positive ; forte réaction albumineuse ; *pas de réaction méningée*. Traitement cyanure de mercure intraveineux. En mars 1912, les signes cliniques ont disparu ; réaction de Wassermann positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien ; albumine légère. (Les deux réactions ont été faites le même jour.)

L'interprétation de pareils faits, en l'absence de toute vérification anatomique, est très difficile, et l'on ne peut que faire des hypothèses. Peut-être ces deux femmes ont-elles été atteintes d'un syndrome méningé d'origine syphilitique, comme semblerait en témoigner l'amélioration par le traitement mercuriel. On serait alors en présence de syphilis nerveuses sans méningite, et l'existence de ces formes, nous l'avons vu, n'a pas encore été établie. On peut supposer aussi qu'il a méningite anatomique sans exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien, comme cela s'est vu dans certaines méningites à pneumocoques. Peut-être encore, l'une ou l'autre de ces deux femmes est-elle atteinte d'une néoplasie cérébrale ou d'une méningite séreuse arrêtées actuellement dans leur évolution et ayant altéré suffisamment les méninges pour permettre le passage dans le liquide céphalo-rachidien des anticorps du sang. Cette dernière hypothèse semble la plus vraisemblable dans le cas suivant.

Observation III. — Homme de 50 ans, ayant contracté la syphilis à 20 ans. En 1907, opération pour une tumeur maligne de la parotide. En 1910, récidive locale et propagation intracranienne sous la forme d'un chou-fleur s'épanouissant à l'orifice interne du trou déchiré postérieur. Cliniquement, céphalée et vomissements, crises épileptiformes, puis, tardivement, paralysie de la VIe paire gauche, tachycardie. Réaction de Wassermann positive dans le sang ; dans le liquide céphalo-rachidien, réaction cytologique et albumineuse considérable ; réaction de Wassermann. A l'autopsie, on trouve la propagation néoplasique dont nous avons parlé, mais il n'existe aucune signature de l'origine syphilitique du syndrome d'hypertension (pas d'artérite, pas de phlébite, pas de méningite). Il est donc peu probable qu'aient évolué côte à côte, chez ce malade, un néoplasme intracranien et une méningite syphilitique. L'hypothèse du passage dans le liquide céphalo-rachidien des anticorps du sérum peut donc paraître

vraisemblable, à moins toutefois encore, que certains produits de désintégration des tumeurs soient susceptibles de donner la réaction de Wassermann. Dans les cas dont nous allons parler maintenant, c'est l'hypothèse qui vient naturellement à l'esprit.

Tous ont trait à des tumeurs cérébrales vérifiées par l'autopsie ou très probables.

Observation IV. — L..., femme de 30 ans. Gliome du nerf acoustique vérifié par l'autopsie. Pas de syphilis clinique; cinq enfants vivants, pas de fausse couche. 29 octobre 1910, réaction de Wassermann négative dans le sang. Même date, liquide céphalo-rachidien jaune, albumineux, coagulable spontanément, contenant du complément; *forte réaction de Wassermann, pas de réaction cytologique*. En janvier 1911, deuxième ponction lombaire, liquide plus faiblement coloré, fortement albumineux, coagulable seulement après addition de sérum frais, contenant du complément; réaction de Wassermann négative; pas de réaction cytologique. A une troisième ponction, pratiquée quelques jours plus tard, on note les mêmes caractères, mais le liquide ne contient plus de complément.

Observation V. — Femme de 35 ans, entrée en décembre 1911 dans le service de M. Chauffard, à l'hôpital Saint-Antoine. Sarcome hémorragique de la IIe frontale gauche (secondaire à un sarcome du foie), affleurant les méninges, et rejetant dans le liquide céphalo-rachidien des cellules néoplasiques, comme le montra la ponction lombaire. Réaction de Wassermann négative dans le sang; liquide céphalo-rachidien riche en éléments sarcomateux, de coloration jaune, albumineux et fibrineux, ne contenant pas de complément. La réaction de Wassermann y est positive. La malade vit trop peu de temps pour que l'expérience soit renouvelée.

Observation VI. — J..., femme de 32 ans, présentant en janvier 1912 les signes d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. 10 janvier, réaction de Wassermann négative dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien est examiné le 25 janvier; il contient une forte quantité d'albumine : réaction de Wassermann positive avec deux antigènes préparés suivant la méthode ordinaire; positive avec l'antigène de Noguchi. Avec le liquide céphalo-rachidien chauffé, la réaction est négative. Pas de *lymphocytose*. Le 13 mars 1912, nouvel examen : la réaction de Wassermann est encore positive.

Observation VII. — Homme de 40 ans, atteint d'un syndrome d'hypertension qui nécessita la trépanation. Formation d'une encéphalocèle. La réaction de Wassermann, pratiquée conjointement, se montre *négative dans le sang et dans le liquide* céphalo-rachidien; *positive* dans le liquide de l'encéphalocèle. Le liquide de l'encéphalocèle est coloré et fortement albumineux. A un second examen pratiqué quelques jours plus tard, la réaction de Wassermann fut négative dans le liquide de l'encéphalocèle.

Ainsi, le liquide céphalo-rachidien de certains individus atteints de tumeurs cérébrales donne une réaction de Wassermann positive tout comme le liquide des individus atteints de syphilis nerveuse.

Dans tous les cas les liquides céphalo-rachidiens dont nous avons parlé ont été

étudiés en présence de liquide céphalo-rachidien et de sérum témoin donnant : les uns, une réaction de Wassermann positive ; les autres, une réaction de Wassermann négative. En outre, plusieurs autres humeurs étaient étudiées dans la même expérience, et le résultat pour chacune d'elles était conforme au diagnostic clinique, on ne le contredisait point formellement. Enfin, plusieurs fois, pour éviter toute cause d'erreur du fait de l'expérimentateur, l'étude du liquide céphalo-rachidien, dans lequel on observait cette réaction de Wassermann, illégitime en apparence, fut reprise.

Bien que cette comparaison de chaque instant, entre les résultats que nous rapportons et les résultats obtenus sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, ne permette guère de soupçonner et d'incriminer la méthode que nous employons, nous voulons cependant, par avance, répondre à deux objections qu'on pourrait nous faire du fait de notre méthode. Nos réactions de fixation sont pratiquées en présence d'un système hémolytique antihumain, dosé et gradué. Nous nous servons d'un antigène préparé suivant la technique indiquée par Wassermann (extrait alcoolique de poudre de foie hérédo-syphilitique, et extrait alcoolique de foie frais hérédo-syphilitique), ayant fait ses preuves de longtemps. Nous employons, à la façon de Nonne (1), de grandes quantités de liquide rachidien ; nous opérons, en général, un milieu rachidien pur. Avec un expérimentateur attentif, il semble que le doute sur la valeur de cette méthode ne puisse venir que du fait de l'antigène employé et de la quantité de liquide céphalo-rachidien en expérience. A notre avis, l'antigène ne peut être incriminé. Il a fait, avons-nous dit, ses preuves depuis longtemps, mais, surtout à plusieurs reprises, la réaction a été trouvée également positive avec deux autres antigènes éprouvés de notre collection et avec l'antigène préparé à la façon de Noguchi. La quantité de liquide céphalo-rachidien sera plus suspecte pour certains auteurs, pour ceux surtout qui pensent, avec Frenkel et Heiden (2), que la quantité de liquide céphalo-rachidien employée, et surtout la quantité d'albumine contenue dans ce liquide, ont une influence prépondérante sur la réaction. Nous répondrons par les faits suivants : quelles que soient les quantités de liquide céphalo-rachidien normal, quelles que soient les quantités de liquide céphalo-rachidien provenant d'un zona, d'une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse (3), de la plupart des tumeurs cérébrales (même si le liquide est fortement albumineux) dont on se sert, la réaction de Wassermann est négative dans les mêmes conditions. De plus, quand on met en expérience le liquide pleural d'un tuberculeux ou d'un cardiaque, si le malade n'est pas syphilitique, la réaction de Wassermann est négative. D'autre part, nous avons dilué au demi (3/10 céphalo-rachidien pour 3/10 sérum 90 °/₀) les liquides qui nous donnaient une réaction de Wassermann pouvant être considérée comme illégitime, en même temps que nous diluions dans les mêmes conditions un liquide de paralytique général qui nous servait de témoin. La réaction de Wassermann est restée positive en même temps que dans le témoin ; elle l'était seulement moins fortement dans les deux cas. Le chauffage à 56° pendant une

(1) Nonne, Sonderabdurch aus der deutchen Zeitschrift für nerven krankheiten. 42 Band, 1911.

(2) Frenkel, Heiden, *Neurologische Centralblatt*, 16 novembre 1911, n° 22, p. 1293.

(3) Nous avons observé la réaction de Wassermann positive dans un cas de méningite tuberculeuse avec bacilles de Koch constatés. Mais nous n'avons pu observer assez de temps le malade pour savoir s'il n'était pas en même temps syphilitique. Goujerot signale des faits analogues · *Journal médical français*, 1911, Réaction de Wassermann.

demi-heure a diminué considérablement ou aboli la réaction dans plusieurs cas (malade 4, 5 et 6), en même temps, d'ailleurs, que la réaetion s'abolissait dans le céphalo-rachidien d'un paralytique général témoin (les quantités de liquide céphalo-rachidien employées étant toujours les mêmes). Noguchi a montré que le chauffage diminuait d'une façon considérable les quantités d'anticorps contenues dans les humeurs. C'est pour cela que, dans sa pratique, il emploie le sérum même non chauffé à la dose de quelques gouttes.

Il semble donc bien que ce ne soient pas les conditions de notre expérience qui soient responsables du phénomène que nous signalons, mais la présence de certaines substances qui se comportent vis-à-vis des antigènes de Wassermann comme les anticorps syphilitiques. On sait d'ailleurs que ces substanees existent dans le sérum au cours de certaines maladies autres que la syphilis, telles que la lèpre, la scarlatine, les trypanosomiases, le paludisme. La présenee de la réaction de Wassermann dans les humeurs de certains cadavres ou de certains agonisants nous a conduit à penser que, dans les cas que nous rapportons, ees substances sont des produits de sécrétion de la tumeur plus ou moins accumulés et transformés. Il semble, en effet, qu'il faille, dans eertains cas au moins, que le liquide céphalo-rachidien ait été en eontact assez longtemps avec la tumeur pour renfermer ces substances. Dans deux cas, nous les avons trouvés à l'examen du liquide eéphalo-raehidien provenant d'une cavité vierge de toute ponction (malade 4 et 7), alors que des examens ultérieurs ne les ont plus décelés. Le liquide céphalo-rachidien chez la même malade subissait d'ailleurs d'autres modifications de ponction en ponction.

Le liquide céphalo-rachidien qui donne cette réaction de Wassermann, illégitime en apparence en cours des tumeurs cérébrales a, en effet, des earactères spéciaux : liquide jaune, albumineux, parfois fibrineux, contenant parfois du complément, dépourvus d'éléments figurés. Ces caractères sont tels que, dans plusieurs cas, nous avons pu prévoir a l'avance que la réaction de Wassermann serait positive. Ils peuvent donc servir, parfois, à éviter l'erreur, c'est-à-dire à ne faire considérer comme syphilitiques des malades qui ne le sont pas.

En pratique, les faits que nous signalons n'enlèvent guère de valeur à la réaction de Wassermann, puisque nous ne les avons observés que sept fois sur plus de 400 liquides eéphalo-rachidiens examinés.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17315.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE ET LE PHÉNOMÈNE DES RACCOURCISSEURS LEUR VALEUR SÉMIOLOGIQUE, LEUR SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE

PAR

Pierre Marie et **Ch. Foix.**

La plus grande obscurité a régné jusqu'à ces dix dernières années sur l'état des réflexes cutanés au cours des affections du faisceau pyramidal, si bien qu'on peut encore lire couramment dans les classiques que ces réflexes sont normaux, exagérés ou abolis non seulement suivant les maladies, mais encore suivant les malades.

C'est qu'il y avait confusion entre l'hyperexcitabilité réflexe que l'on observe chez certains paraplégiques (hyperexcitabilité analogue à celle qu'à la suite de Pflüger et de Goltz déterminaient expérimentalement les physiologistes) et l'abolition des réflexes cutanés normaux, notamment du réflexe abdominal dont Rosenbach avait montré la valeur sémiologique au cours de l'hémiplégie.

Ce fut à ce moment que Jendrássik et surtout Van Gehuchten furent amenés à distinguer deux groupes de réflexes cutanés, caractérisés par leurs modifications inverses à la suite des lésions du faisceau pyramidal :

Les *réflexes cutanés proprement dits* (abdominal, fessier, crémastérien) dont l'abolition contraste avec l'exagération des réflexes tendineux ;

Les *réflexes cutanés de défense* existant normalement à l'état d'ébauche, mais très exagérés quand les voies cérébro-spinales descendantes sont atteintes.

Jendrássik (1) avait démontré que l'ablation expérimentale de la substance corticale suffisait à supprimer les réflexes cutanés du premier groupe : il leur attribua donc une origine cérébrale. (Il en est de même chez l'homme d'après Marinesco (2) qui a observé deux épileptiques traités par Jonnesco au moyen de l'ablation d'une partie de la zone rolandique.)

Van Gehuchten (3), opposant à cette abolition le fait que la simple transsec-

(1) Jendrássik, Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe. *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*; — Sur la nature des réflexes tendineux, *Congrès de neurologie de 1900* et *Revue neurologique*, 1900, p. 687.

(2) Marinesco, *la Semaine médicale*, 1903, 7 octobre, n° 40, p. 325.

(3) Van Gehuchten, *Revue neurologique*, 1900, p. 736; — *Le Névraxe*, 1900, vol. I, et 1901, vol. III; — Lettre à Babinski, *Revue neurologique*, 1904, p. 481 ; — *Société belge de neurologie*, 27 octobre 1904.

tion spinale suffit chez l'animal à provoquer l'exagération des mouvements d'hyperexcitabilité réflexe, admit :

1° Que les réflexes du premier groupe (abdominal, fessier, crémastérien) étaient des réflexes à long trajet cérébromédullaire ;

2° Que les réflexes du deuxième groupe (phénomènes d'hyperexcitabilité) étaient des réflexes à court trajet entièrement médullaire.

Ceci expliquait donc pourquoi les premiers sont abolis et les seconds exagérés au cours des affections du faisceau pyramidal.

Vers la même époque, l'étude magistrale que Babinski fit du réflexe cutané plantaire vint jeter un jour nouveau sur la question, tout en montrant des faits en apparence disparates. Il ne s'agissait plus d'une exagération ou d'une abolition d'un réflexe normal, il y avait *modification de la forme du réflexe;* le réflexe normal en flexion-adduction se trouvait remplacé par un réflexe pathologique en extension avec éventail.

Babinski (1) notait en même temps quelques phénomènes analogues, où il n'y avait pas, à proprement parler, abolition ou exagération du réflexe normal, mais apparition d'un réflexe nouveau, pathologique. Tels sont en particulier, à nos sens, le réflexe fémoral de Remak (extension de la jambe par excitation de la peau de la région antérieure de la cuisse) et un réflexe abdominal par lui décrit (flexion des orteils par excitation électrique de la peau de l'abdomen). Babinski conclut qu'il y a, suivant son expression, *changement dans le régime des réflexes*, changement dont il ne proposait d'ailleurs, à cette époque, aucune interprétation.

Revenant sur ces faits à propos de la communication de Babinski, Van Gehuchten (2) maintient sa première division en réflexes cutanés cérébraux abolis dans les affections du faisceau pyramidal, et réflexes cutanés médullaires exagérés au cours de ces mêmes affections. Le signe de Babinski en extension constitue, non pas l'altération, la modification du réflexe plantaire normal; il constitue, à proprement parler, quelque chose de nouveau qui s'est substitué de façon progressive au réflexe normal disparu.

En même temps, complétant sa théorie des réflexes cutanés d'origine médullaire et rapprochant les mouvements que l'on constate en pareil cas de ceux que présente la grenouille décapitée, Van Gehuchten emploie le mot de « réflexes cutanés de défense » qui devait faire fortune (3).

Progressivement, en effet, et sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire, les idées de Van Gehuchten sont admises par la plupart des neurologistes et Babinski (4), puis Claude (5), étudiant les paraplégies dites en flexion, signalent comme signe primordial de cette forme « l'exagération des réflexes cutanés de défense ».

On peut dire qu'actuellement la plupart des auteurs s'accordent à distinguer parmi les réflexes cutanés :

1° Des réflexes cutanés normaux à long trajet cérébro-médullaire ;

2° Des réflexes de défense anormaux à trajet exclusivement médullaire ; les

(1) Babinski, Sur la transformation des réflexes cutanés dans les affections du faisceau pyramidal. *Revue neurologique*, 1904, p. 58.

(2) Van Gehuchten, Lettre à Babinski, *Revue neurologique*, 1904. p. 481.

(3) Note sur la théorie des réflexes.

(4) Babinski, Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, *Revue neurologique*, p. 132, 30 janvier 1911.

(5) Claude, même sujet, *Revue neurologique*, 1911, p. 249.

premiers étant abolis, les seconds exagérés au cours des altérations du faisceau pyramidal.

Nous allons étudier successivement :

1° La sémiologie des réflexes cutanés dits de défense ;

2° Leur origine et leur nature intime ;

3° Leurs rapports avec le signe de Babinski et leur valeur diagnostique.

I

Un premier point mérite tout d'abord d'être mis en lumière, c'est que ces réflexes « cutanés » ne sont pas des réflexes cutanés, ou *tout au moins ne sont pas que des réflexes cutanés.*

On peut, en effet, les provoquer non seulement par l'excitation de la peau, mais encore par celle des os, des muscles et des articulations.

Prenons pour exemple le réflexe de retrait des membres inférieurs, qui serait à notre sens mieux nommé *réflexe des raccourcisseurs*. On sait depuis longtemps que ce mouvement de retrait se produit assez souvent chez les paraplégiques, soit spontanément, soit à la suite d'une excitation légère de la peau.

Or, ce retrait réflexe, ce mouvement de raccourcissement du membre, peut être provoqué d'une façon beaucoup plus constante, plus typique et plus sûre par les manœuvres sur lesquelles nous avons insisté (1) et qui consistent soit à porter progressivement les orteils en flexion forcée sur le métacarpe, soit à presser transversalement et avec force l'avant-pied. Dans les deux cas, il s'agit d'une excitation de la sensibilité profonde; le premier procédé met en jeu la sensibilité articulaire, le second la sensibilité osseuse. On peut, en effet, dans la majorité des cas, se rendre aisément compte, en exécutant ce mouvement de flexion forcée, que le réflexe ne se déclanche qu'à partir du moment où le mouvement passif est assez prononcé pour tendre à luxer les phalanges sur le métacarpe.

On peut de même provoquer ce réflexe par l'excitation des muscles, et en particulier la recherche du « réflexe paradoxal » de Gordon (2) constitue un bon moyen de le mettre en lumière.

On sait que Gordon a décrit, sous le nom de « réflexe paradoxal », le phénomène suivant : la compression forte du mollet produit, chez un malade atteint de lésion du faisceau pyramidal, non pas une flexion des orteils, comme il serait logique à la suite de l'excitation des muscles de la loge postérieure, mais au contraire une extension prédominant sur le gros orteil. Ce réflexe se trouve, par cela même, analogue au réflexe décrit antérieurement par Schæffer (3), dans lequel l'extension du gros orteil était provoquée par l'excitation du tendon d'Achille. A cette époque, M. Babinski (4) soutint et montra que dans les cas

(1) Ce phénomène était déjà connu de Charcot et de Duchenne de Boulogne. Charcot avait en particulier montré que c'était un moyen sûr de vaincre la contracture des paraplégies spasmodiques, si bien que ce fut jadis un procédé couramment employé par le personnel infirmier dans le service de la Salpêtrière. Bechterew, en 1906, l'a de nouveau signalé et considéré en tant que réflexe. Nous-mêmes, sommes partis de l'enseignement et de la pratique de Charcot et avons cherché à établir le degré de fréquence et la valeur de ce réflexe dans les affections des centres nerveux.

(2) Gordon, *Revue neurologique*, 1904, p. 1083.

(3) Schæffer, *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 22, 15 novembre 1899.

(4) Babinski, *Revue neurologique*, 1900, p. 52.

où se produit le phénomène de Schæffer, l'excitation de la peau de la région du tendon d'Achille suffisait à provoquer l'extension du gros orteil. Il en déduisait que le phénomène décrit par Schæffer n'était au fond qu'un réflexe cutané, et rentrait, somme toute, dans le cadre du réflexe cutané plantaire, théorie qui fut adoptée également par MM. Verger et Abadie (1). Nous ne pensons pas que la même interprétation s'applique au réflexe de Gordon, car l'excitation de la peau de la région du mollet, pratiquée de la même façon et avec la même force que pour la recherche du mouvement paradoxal, ne provoque pas l'extension avec la même fréquence que l'excitation des masses musculaires. Nous admettons donc avec Gordon que c'est bien, en pareil cas, le muscle dont l'appareil sensitif devient le point de départ du mouvement réflexe.

Or, lorsque, prenant le mollet à pleine main entre le pouce placé sur la crête tibiale et les doigts déprimant profondément la masse musculaire postérieure, on pratique avec une force, une progression, et une persistance suffisantes la recherche du signe de Gordon, l'on voit se produire non plus le mouvement d'extension isolée du gros orteil, mais le « réflexe des raccourcisseurs » en son entier, débutant par la flexion dorsale du pied sur la jambe avec saillie du jambier antérieur, se poursuivant par la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Le réflexe des raccourcisseurs est donc ici provoqué par l'excitation de la sensibilité musculaire comme il l'était tout à l'heure par l'excitation de la sensibilité ostéo-articulaire. Il faut donc admettre que ce réflexe *peut résulter également de l'excitation de la sensibilité superficielle cutanée, ou de la sensibilité profonde ostéo-articulo-musculaire*. Il ne constitue donc pas un réflexe cutané, car les manœuvres de flexion forcée et de pression transversale qui constituent les meilleures façons de l'obtenir sont basées, au contraire, sur l'excitation de la sensibilité profonde.

Il en est de même des mouvements d'hyperkinésie réflexe que l'on peut observer de façon beaucoup moins fréquente au niveau du membre supérieur. Ces mouvements qui consistent en général en un retrait du membre excité, ainsi que l'a montré M. Claude (2), peuvent se provoquer par le pincement de la peau, ou par pression transversale du métacarpe et des apophyses styloïdes radiale et cubitale. Nous avons, à l'occasion d'une saignée en plein ictus hémiplégique, constaté que l'on pouvait aisément provoquer ces mêmes mouvements par l'excitation du muscle, des filets nerveux et même de la paroi veineuse. Il s'agit donc là d'une propriété générale à tous les nerfs sensitifs, quel que soit leur point de départ, et l'on est autorisé à conclure que *les mouvements automatiques appelés « réflexes de défense » ne sont pas des réflexes exclusivement cutanés.*

Un deuxième caractère sépare les réflexes cutanés proprement dits des réflexes dits de défense.

Les réflexes cutanés proprement dits constituent des mouvements *simples*, caractérisés par la contraction d'un nombre restreint de muscles synergiques. Les réflexes de défense sont des mouvements *complexes* comportant l'*excitation de certains groupes musculaires*, et l'*inhibition de certains autres* : en un mot, ce sont des mouvements *complexes* et *coordonnés*.

Examinons tout d'abord les *réflexes cutanés proprement dits*.

D'une façon générale, l'excitation d'un territoire cutané provoque la contrac-

(1) Verger et Abadie, Recherches sur la valeur sémiologique du réflexe des orteils, *le Progrès médical*, p. 257, 28 avril 1900.

(2) Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe, etc., *l'Encéphale*, 1910, p. 287.

tion du groupe musculaire appartenant au segment médullaire correspondant (et ceci constitue un argument assez sérieux à l'encontre de l'opinion des auteurs qui leur attribuent une origine cérébrale, à moins toutefois que l'on admette que la représentation corticale des réflexes est identique à la représentation médullaire).

C'est ainsi que l'excitation de la paroi abdominale provoque la contraction des muscles abdominaux, que l'excitation de la peau de la région fessière provoque la contraction du grand fessier, muscles et peau correspondant à ce niveau aux mêmes territoires. De même, l'excitation de la fosse ovale provoque la contraction du muscle crémastérien ; or la fosse ovale est innervée par la branche crurale du génito-crural, le crémastérien étant innervé par sa branche génitale, l'ensemble du génito-crural représentant, on le sait, la IIe racine lombaire.

De même, enfin, l'excitation de la plante du pied provoque la contraction du fléchisseur plantaire et des muscles interosseux (1) (S_1) en même temps que celle du fascia lata (S_1 également par l'intermédiaire du nerf fessier inférieur).

Le réflexe d'inspiration que produit l'excitation du mamelon (réflexe mamillo-diaphragmatique) fait exception à cette règle. Mais, en réalité, il ne s'agit pas ici d'un réflexe cutané ordinaire. L'excitation brusque du mamelon provoque une sensation d'angoisse et un mouvement d'inspiration que l'on retrouve dans certains réflexes analogues, tels que celui que l'on obtient en comprimant légèrement, mais brusquement, le testicule, ou en excitant d'un petit coup le creux épigastrique. Il se produit dans tous ces cas une contraction du diaphragme avec inspiration brusque et involontaire. Ce sont là des réflexes d'un type très spécial qui mettent assez vraisemblablement en jeu les centres respiratoires bulbaires.

On peut donc admettre, croyons-nous, que les réflexes cutanés proprement dits sont tout au moins schématiquement caractérisés par la contraction du muscle correspondant au territoire excité (2). En tout cas il est certain qu'ils sont caractérisés par un mouvement simple dû à la contraction d'un nombre de muscles restreint.

Étudions maintenant les mouvements automatiques appelés *réflexes de défense* en prenant pour type le *réflexe des raccourcisseurs* par flexion forcée des orteils. Quand on étudie ce réflexe dans un cas où il se produit avec une lenteur suffisante, on voit qu'en réalité il se fait en deux temps.

Dans un premier temps, l'ensemble des groupes musculaires se contracte de telle sorte que ce « combat des réflexes » s'oppose à la production de tout mouvement. Dans un deuxième temps, la contraction des groupes raccourcisseurs se renforce et s'achève, tandis qu'au contraire les muscles extenseurs

(1) Ce sont en effet ces muscles qui déterminent la flexion de la phalange sur le métacarpe, alors que les longs fléchisseurs déterminent la flexion des deux dernières phalanges sur la première. Or, c'est le mouvement de flexion de la phalange sur le métatarse que détermine l'excitation de la plante du pied. (Voir, sur ce point, Otto Kalischer, Réflexe des orteils normal et pathologique, *Virchow's Arch.*, Bd., 155, Heft 3, p. 486, 1899.)

(2) Chez certains sujets nerveux, et en particulier normalement chez l'enfant, le territoire des réflexes cutanés peut s'agrandir de façon plus ou moins considérable. C'est ainsi que l'on peut voir le réflexe crémastérien provoqué par l'excitation de la plante du pied. Le point optimum n'en est pas moins le territoire cutané correspondant. Il s'agit là de phénomènes de diffusion des excitations qui ne nous paraissent pas aller à l'encontre de la thèse que nous venons de soutenir ici.

entrent en relâchement. A ce moment le phénomène moteur réflexe se produit.

Le réflexe comporte donc à la fois l'excitation du groupe fonctionnel raccourcisseur du membre inférieur, et l'inhibition du groupe extenseur antagoniste. Ce double phénomène de contraction d'un groupe fonctionnel et d'inhibition de son antagoniste donne aux mouvements automatiques dits de défense leur forme caractéristique de mouvements coordonnés complexes.

L'existence de groupements réflexes antagonistes et l'influence inhibitrice qu'ils exercent les uns sur les autres peut, au premier abord, paraître inadmissible. Il n'en est rien cependant et ces réflexes d'inhibition ne sont pas rares chez les sujets présentant des phénomènes spasmodiques marqués du côté des membres inférieurs.

Un bon exemple en est donné par l'*inhibition du clonus du pied*.

Chez la plupart des malades présentant ce phénomène, il est en effet possible de l'inhiber par l'excitation de la peau de la région antérieure de la cuisse, ou le pincement énergique de la peau du mollet.

Il suffit pour en avoir la preuve de provoquer le clonus en maintenant l'excitation (bien entendu, il faut que le clonus soit inextinguible). L'on excite alors par un pincement large, énergique et prolongé la peau de la région antérieure de la cuisse : le clonus s'arrête à peu près instantanément. Il est évidemment possible de le provoquer à nouveau l'instant d'aprés, pourtant il n'est pas rare de le voir notablement diminué par une série d'excitations inhibitrices. Ce phénomène d'inhibition n'est d'ailleurs pas constant chez les malades présentant du clonus inextinguible du pied, il est plus marqué et plus fréquent chez les malades présentant des signes de compression médullaire que dans les paraplégies par myélite (syphilis, sclérose en plaques).

Ce phénomène d'inhibition n'est pas spécial au clonus du pied, et, chez les malades présentant du clonus de la rotule, on peut le plus souvent inhiber ce dernier par l'excitation de la hanche ou du mollet.

Enfin, il est possible d'observer chez quelques malades très spasmodiques un véritable *clonus des muscles fessiers*. Pour l'obtenir, il suffit de déprimer brusquement, avec la pointe des doigts réunis, la partie moyenne des muscles grands fessiers. Si l'on prend soin de maintenir quelques instants l'excitation, on observe alors un clonus de la fesse à peu près inextinguible. Comme les précédents, ce clonus peut être inhibé par l'excitation de la peau de la cuisse ou des muscles de la jambe. Plus simplement encore, il suffit pour l'arrêter de porter la jambe en flexion sur la cuisse. Le clonus s'arrête aussitôt.

Il s'agit évidemment dans tous ces cas, où l'arrêt se fait par pincement cutané, de phénomènes inhibitoires agissant sur les réflexes musculo-tendineux. De tels phénomènes peuvent s'observer chez l'animal. Sherrington a montré que, chez le « chien spinal », l'on pouvait inhiber ainsi les réflexes normaux et pathologiques et notamment le réflexe rotulien (1). Il ne nous a pas été possible de provoquer

(1) Par ce nom de « chien spinal », Sherrington désigne un chien sur lequel on a pratiqué la transsection thoracique ou cervicale de la moelle. Voici d'ailleurs quelles sont les transsections employées par le physiologiste anglais et les dénominations qu'il emploie pour les désigner :

Chien spinal. — Transsection thoracique ou cervicale.

Chien ou chat décérébré. = Transsection mésencéphalique.

Chat décapité = Décapitation sous-bulbaire. Avec quelques précautions l'animal présente encore une réflectivité marquée pendant environ 8 heures après la décapitation.

Voici quelques exemples donnés par Sherrington des réflexes inhibitoires :

1° Le chien est suspendu de façon à observer le « mark time reflex » de Goltz (mouve-

par le pincement des territoires cutanés l'inhibition du réflexe rotulien chez l'homme, mais le fait que l'on peut arrêter le clonus de la rotule chez les sujets qui le présentent établit que l'on peut agir sur le réflexe lui-même.

Des phénomènes analogues existent également chez l'animal vis-à-vis des réflexes de défense. Sherrington a particulièrement étudié à ce point de vue le « flexion-reflex », lequel n'est autre que le « réflexe des raccourcisseurs » de l'homme, c'est-à-dire le mouvement de retrait du membre inférieur avec flexion des segments les uns sur les autres. Il a pu démontrer par la méthode graphique qu'il se produisait en pareil cas un double phénomène :

Excitation des groupes fonctionnels raccourcisseurs du membre ;

Inhibition des extenseurs antagonistes.

Sherrington a pu montrer de même à ce sujet que dans un même muscle il peut exister des fibres musculaires à fonction antagoniste agissant séparément au cours des différents mouvements. Ainsi, *il existe donc des groupements fonctionnels synergiques qui s'exercent au cours des mouvements réflexes en dehors des groupements anatomiques* et ce sont ces groupements qui régissent ces mouvements automatiques dits *réflexes de défense* et en particulier le *phénomène des raccourcisseurs.*

Nous croyons avoir, dans ce qui précède, établi les principaux caractères distinctifs de ces réflexes. Ce sont :

Des réflexes à points d'origine multiples, étendus en réalité à toute la sensibilité périphérique superficielle et profonde,

Des mouvements coordonnés complexes comportant essentiellement l'excitation d'un groupe fonctionnel synergique et l'inhibition de son antagoniste.

Reprenons maintenant leur étude clinique.

Une chose est tout d'abord évidente, c'est que, *pour une excitation donnée, la réponse est toujours la même.*

Un deuxième point est ensuite facile à constater dans la plupart des cas, c'est que pour un même membre cette réponse varie souvent suivant le segment excité, si bien que l'on peut, *pour le membre inférieur*, poser les règles suivantes qui comportent d'ailleurs d'assez fréquentes exceptions (1) :

ment de marche). Le réflexe peut être inhibé soit en soutenant l'une des deux pattes, soit en pinçant fortement la queue ;

2° Le réflexe du genou est provoqué par des chocs réglés au métronome. On peut l'inhiber par l'excitation faradique du bout central du nerf du muscle fléchisseur ;

3° On provoque chez un chien spinal le « scratch reflex » (mouvement de grattage) par l'excitation de la peau de l'épaule. On peut inhiber le réflexe par la faradisation de la peau de la plante.

Voir à ce sujet les travaux de l'éminent physiologiste anglais, travaux dont l'importance est capitale.

SHERRINGTON, Sur l'innervation des muscles antagonistes. Successive induction spinale. *Proceed. of the. Roy. Soc. B.*, 1906, vol. 77, p. 478 et suiv. Nombreux graphiques démontrant les réflexes d'inhibition ; et *Proceed. of the. Roy. Soc. B.*, vol. 76, p. 159. — Vol. 77, p. 847 ; vol. 80, p. 53, 1907, et vol. 80, p. 552 de 1908 ; et *Quaterly Journ. of Experimental Physiology*, 1909, vol. 2, n° 2, p. 109.

(1) Dans certains cas, on effet, l'on observe toujours du *raccourcissement* quel que soit le point excité. Nous avons notamment observé un paraplégique chez lequel l'excitation du côté gauche provoquait, conformément à la règle : à la jambe, du raccourcissement, au flanc de l'allongement du membre, tandis que l'excitation du côté droit provoquait du raccourcissement quel que fût le point excité.

La meilleure explication de ces faits d'interprétation délicate nous paraît être la suivante, d'ailleurs passible d'objections :

« Le réflexe de raccourcissement, très fréquent, se fait avec une grande force ; le réflexe d'allongement, beaucoup plus rare, n'a jamais qu'une puissance très médiocre.

L'excitation du segment distal provoque une contraction réflexe des raccourcisseurs.

L'excitation du segment proximal provoque une contraction réflexe des allongeurs.

Il faut, pour observer ces phénomènes, choisir un malade très spasmodique, et parmi les malades spasmodiques ceux dont la paraplégie relève d'une compression (mal de Pott ou pachyméningite). Certaines syringomyélies, certaines scléroses en plaques fournissent également de bons sujets d'étude. Ces phénomènes d'automatisme sont, en effet, extrêmement marqués dans les paraplégics par compression. Ils le sont beaucoup moins, par contre, chez les malades atteints d'hémiplégie ou de paraplégie syphilitique du type Erb, et nous verrons, en effet, que chez ces derniers les modifications de la réflectivité tendineuse sont plus considérables que les phénomènes d'automatisme, au contraire de ce que l'on observe dans les paraplégies par compression.

Chez un de ces malades atteints de compression médullaire à forme hyperspasmodique, excitons le segment le plus distal du membre. En pareil cas, toutes les excitations : cutanées, musculaires, ostéo-articulaires, provoquent le réflexe des raccourcisseurs.

Si nous excitons la peau de la plante du pied, on observe :

Tout d'abord le phénomène de Babinski.

Puis, pour une excitation plus forte, le retrait du membre inférieur avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin (réflexe des raccourcisseurs).

Si nous provoquons le réflexe par la pression transversale du pied, le mouvement est sensiblement identique, mais l'extension du gros orteil se fait de façon moins nette (1).

Si nous provoquons le réflexe par l'excitation de la jambe, et la meilleure manière de le provoquer est la pression du gastrocnémien à la façon dont on recherche le réflexe de Gordon (le signe d'Oppenheim constituant une deuxième manière de provoquer le réflexe de façon d'ailleurs plutôt moins efficace), on constate :

Souvent tout d'abord l'extension du gros orteil.

Ensuite le réflexe des raccourcisseurs du même type que celui que provoque l'excitation du pied.

Mais l'extension du gros orteil est ici moins fréquente et moins marquée, l'excitation du tiers inférieur de la jambe (signe d'Oppenheim) la provoque toutefois plus souvent que celle du gastrocnémien (signe de Gordon).

Jusqu'ici, on le voit, le réflexe est toujours le même (contraction des groupes raccourcisseurs, inhibition des groupes extenseurs).

Au niveau de la cuisse s'observent les premières modifications. Le plus souvent cependant l'excitation de la cuisse (et cette excitation se réalise de la façon

« Les excitations puissantes et douloureuses qui les déterminent l'un et l'autre sont éminemment diffusibles, si bien que l'excitation du flanc, par exemple, peut agir à la fois sur les centres des mouvements de raccourcissement et sur ceux des mouvements d'allongement. Bien que l'excitation porte surtout sur ces derniers, le mouvement de raccourcissement plus énergique l'emporte après une période plus ou moins longue de combat des réflexes. »

(1) *a*) Tous ces réflexes doivent être recherchés *avec force par pression progressive et longtemps maintenue*; *b*) au moment où se fait la flexion dorsale du pied, l'extension du gros orteil diminue d'intensité, les deux insertions du muscle extenseur se trouvant de ce fait rapprochées. Il en résulte qu'une excitation modérée provoque surtout le réflexe de Babinski, une excitation forte le réflexe des raccourcisseurs.

la plus satisfaisante en pinçant largement et avec force la peau de la face antérieure de la cuisse) provoque un réflexe de raccourcissement, mais ce réflexe est déjà modifié dans son type.

Très fréquemment l'extension de l'orteil manque complètement, souvent il n'y a pas de flexion du pied sur la jambe. Seules, somme toute, les flexions de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont exécutées avec force et s'accompagnent parfois d'un mouvement d'abduction de la totalité du membre inférieur.

Mais dans certains cas le réflexe varie du tout au tout, et au lieu d'observer le réflexe des raccourcisseurs on observe un mouvement d'extension globale du membre inférieur (cuisse sur le bassin, jambe sur la cuisse, pied sur la jambe). En même temps les orteils se portent quelquefois en flexion plantaire.

Ce réflexe, très analogue à celui jadis décrit par Remak (1) sous le nom de réflexe fémoral, constitue le mouvement antagoniste du réflexe des raccourcisseurs. C'est le *réflexe des allongeurs du membre inférieur*, et s'il peut se produire parfois par l'excitation de la cuisse, c'est que c'est au niveau de ce segment que se trouve la frontière entre le territoire des mouvements coordonnés réflexes d'allongement et celui des mouvements coordonnés réflexes de raccourcissement.

C'est ce mouvement d'allongement que l'on obtient, dans certains cas très marqués de paraplégie spasmodique par compression, en excitant la hanche ou le flanc. La pincée profonde, large, énergique, et maintenue de ces régions provoque un *allongement global* du membre inférieur avec extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin et flexion plantaire des orteils (2).

Ce réflexe des *extenseurs* ou mieux des *allongeurs*, beaucoup plus rare et plus difficile à obtenir que le réflexe des raccourcisseurs, n'est pas moins typique lorsqu'il existe.

En résumé, de la partie distale à la partie proximale du membre, l'excitation provoque une série de mouvements réflexes variables suivant la hauteur du segment excité.

Au pied : extension des orteils. Réflexe des raccourcisseurs.

A la jambe : mêmes mouvements, mais extension moins nette.

A la cuisse : tantôt réflexe de raccourcissement de la jambe et de la cuisse, le pied demeurant souvent inerte et l'extension du gros orteil se faisant mal ou pas, tantôt allongement global du membre inférieur.

A la hanche et au flanc, allongement global du membre inférieur.

En outre : 1° la cuisse constitue le segment où le réflexe change de signe, à son niveau il varie suivant le malade.

2° Plus le segment que l'on excite est distal, plus le raccourcissement prédomine sur le pied et s'accompagne d'extension des orteils, plus le segment que l'on excite est élevé, plus le raccourcissement porte sur la cuisse, et moins l'extension des orteils est marquée.

Ici encore, d'ailleurs, le parallélisme est parfait entre ce que nous montre la

(1) Remak, *Neurolog. Centralbl.*, 1893, p. 503, et 1900, p. 7 ; t. 1, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, p. 98.

(2) Rappelons à ce sujet que Babinski a montré que l'excitation électrique de la peau de l'abdomen provoque la flexion plantaire des orteils dans certains cas rares de paraplégie spasmodique. Babinski, *loco citato.* Sur la transformation, etc. *Revue Neurol.*, 1904, p. 58 et suiv.

clinique et ce qu'envisage la physiologie. Chez le chien « spinal », en effet, l'excitation du pied provoque le « flexion reflex », l'excitation de la queue inhibe le « flexion reflex » et provoque souvent l'extension du membre inférieur (1).

Si nous reprenons maintenant les éléments de cette étude analytique des mouvements réflexes appelés *réflexes de défense* au niveau du membre inférieur, nous voyons que ce sont :

Des mouvements automatiques complexes et coordonnés caractérisés par la contraction de certains groupes musculaires fonctionnels et par l'inhibition de leurs antagonistes. Ces mouvements sont réflexes en ce qu'ils ont comme point de départ une excitation sensitive, mais ce ne sont pas des réflexes cutanés ; car cette excitation agit tout aussi bien sur la sensibilité profonde ostéo-articulo-musculaire que sur la sensibilité superficielle proprement dite. Le type de ces mouvements varie suivant le segment excité, l'excitation du segment distal provoquant un réflexe de raccourcissement, celle du segment proximal un réflexe d'allongement du membre. Cette dernière règle est d'ailleurs susceptible de quelques exceptions et alors, en pareil cas, c'est le réflexe de raccourcissement que l'on observe quel que soit le segment excité.

II

Quelle est maintenant la véritable signification de ces mouvements?

La majorité des auteurs se rattachent, nous l'avons vu, à la théorie émise par Van Gehuchten et les considèrent comme des *mouvements de défense*.

Telle ne nous paraît cependant pas être leur véritable signification.

Un réflexe de défense est par définition un réflexe logique, coordonné, s'opposant à une excitation nocive ou douloureuse. Tels sont en particulier les caractères du réflexe « acide » de la grenouille, réflexe qui constitue le type des réflexes de défense (2).

Or, si l'on peut à la rigueur admettre que le réflexe des raccourcisseurs cherche à dérober le pied, la jambe ou la cuisse excitée à la cause extérieure d'irritation qui le provoque, il devient très difficile de comprendre pourquoi l'excitation de la hanche ou du flanc provoque l'extension du membre inférieur, et encore plus difficile d'expliquer pourquoi l'on voit dans certains cas apparaître des réflexes bilatéraux et de signe inverse (réflexe combiné de raccourcissement homolatéral et d'allongement croisé) sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

La véritable solution se trouve, à notre sens, dans l'étude des données de la physiologie expérimentale.

Depuis longtemps les recherches des physiologistes ont montré que chez l'animal, et plus spécialement chez le chien, il se produit fréquemment après la section de la moelle des mouvements coordonnés réflexes tendant à reproduire le rythme des mouvements habituels des membres postérieurs, c'est-à-dire le rythme de la marche.

Le type le plus complet de ces mouvements réflexes constitue le réflexe appelé par Sherrington, *mark time reflex de Goltz*, c'est-à-dire les mouvements

(1) Sherrington, Innervation des muscles antagonistes, *loco citato. Proceed. of the Roy. Soc. B*, vol. LXXVII, p. 482, 1906.

(2) On sait que sous le nom de « réflexe acide » on décrit les mouvements par lesquels la grenouille décapitée cherche à enlever avec sa patte la goutte d'acide que l'on a déposée sur son flanc.

de marche rythmée qui se produisent chez le chien spinal quand on le maintient les pattes suspendues.

Chez l'animal décérébré par transsection de l'isthme encéphalique, on observe, en outre, comme l'a montré Sherrington, une rigidite spasmodique des membres permettant à l'animal de se tenir debout et transformant le « mark time reflex » en « standing, stepping, running et walking reflex ».

Mais, généralement, les mouvements observés sont moins complexes et les réflexes que l'on obtient plus analogues à ceux de l'homme. L'on obtient en particulier toujours en pareil cas le réflexe des raccourcisseurs (« flexion reflex » de Sherrington), mouvement de retrait du membre inférieur tout à fait analogue à celui des paraplégiques.

Mais à ce mouvement de retrait s'ajoute un deuxième réflexe, le *réflexe d'extension croisée de Philipson*, dont l'importance est capitale dans le sujet qui nous occupe.

Philipson a montré que lorsque, le chien spinal étant suspendu les pattes libres, on porte l'une des pattes en flexion, soit de façon passive (« shortening reaction » de Sherrington), soit en provoquant le « flexion reflex », il se produit dans la patte opposée un mouvement d'extension réflexe.

Ce « crossed extension reflex », pour lui donner le nom que lui donne Sherrington, comprend donc un double mouvement coordonné :

Flexion de la patte excitée ;

Extension de la patte croisée, c'est-à-dire de la patte homologue du côté opposé.

Or, ce double mouvement constitue, comme l'ont montré les recherches de Philipson et de Sherrington, l'essence même du mouvement de marche.

Sherrington et Philipson (1), complétant cette étude, ont poussé plus loin l'analyse de ces réflexes d'automatisme médullaire. En particulier ils ont pu établir ainsi :

1° Que chez un chien spinal ayant subi la transsection cervicale de la moelle, le réflexe d'automatisme peut se propager aux pattes antérieures suivant un mode déterminé que l'on peut résumer ainsi : Si par excitation d'une patte postérieure on provoque le « flexion reflex » de cette patte, il se produit tout d'abord un réflexe d'extension croisée de l'autre patte postérieure, puis un réflexe d'extension de la patte antérieure homologue, enfin un réflexe de flexion de la patte antérieure croisée ;

2° Que ces réflexes peuvent être déterminés, non seulement par des excitations cutanées, mais encore par des excitations articulo-musculaires, telles que celles que provoquent les mouvements passifs d'un membre;

3° Qu'en particulier ces changements de position ou les états de tension ou de relâchement provoqués déterminent, au niveau d'un groupe musculaire, un réflexe de contraction (« shortening » ou « lenghtening reaction ») que Sherrington appelle « reflexes proprioceptifs », car le point de départ du réflexe se trouve dans le muscle même dont il détermine la contraction ;

4° Que l'ensemble de ces phénomènes explique les réflexes plus compliqués, tels que le *mark time reflex* de Goltz ou le *stepping reflex* de Sherrington, *qui constituent* des *mouvements de marche*.

En résumé, « flexion reflex », « crossed extension reflex » de Philipson, « mark

(1) PHILIPSON, *Travaux du laboratoire de Physiologie de l'institut Solvay*, P. HEYER, Bruxelles, vol. VII, part. 2, p. 31, 1905; — SHERRINGTON, *loco citato*.

time reflex » de Goltz, « stepping reflex » de Sherrington constituent des *mouvements coordonnés complexes* comportant l'inhibition de certains groupes musculaires, l'excitation de certains autres. Ils représentent les mouvements spontanés de l'automatisme médullaire libéré et correspondent à l'expression la plus habituelle de cet automatisme, c'est-à-dire à *l'automatisme de marche* (1).

Est-il possible de faire à l'homme l'application de ces donnécs physiologiques?

Il nous paraît que s'il est impossible de retrouver chez l'homme la gamme entière des réflexes mis en lumière par Sherrington, les faits permettent cependant l'assimilation des réflexes de la clinique humaine à ceux de la physiologie expérimentale.

Nous avons déjà vu en effet que l'on rencontre chez l'homme :

1° Un *réflexe des raccourcisseurs* identique au « flexion reflex » de Sherrington;

2° Des *variations segmentaires dans la forme de ce réflexe* analogues à celles qu'on observe chez l'animal;

3° Des *réflexes d'inhibition* que l'on retrouve chez le chien spinal.

Ce sont déjà des faits suffisants pour établir l'identité des phénomènes que l'on observe chez l'homme malade et chez l'animal opéré. Nous allons voir maintenant qu'il peut exister chez l'homme, dans quelques cas seulement il est vrai, un *réflexe d'extension croisée* analogue au « crossed extension reflex » de Philipson.

Pour l'observer, il faut choisir un malade très spasmodique, non pas, comme nous l'avons dit, un malade atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, mais d'une paraplégie par compression, telle que celle du mal de Pott. Nous l'avons rencontrée, en outre, de la façon la plus indiscutable, au cours de la sclérose en plaques à forme spasmodique et de la syringomyélie.

Voici comment il faut procéder chez l'homme : on place tout d'abord les membres inférieurs en flexion légère, puis par la flexion forcée des orteils on provoque d'un seul côté le phénomène des raccourcisseurs. L'excitation doit pour déterminer le réflexe croisé être forte, progressive et prolongée; aussi est-il préférable de choisir des malades présentant des troubles de la sensibilité, de manière à éviter les phénomènes douloureux.

Dans ces conditions, on voit se produire en un premier temps la flexion du membre excité, puis, l'excitation persistant toujours, se produit en un deuxième temps qui suit plus ou moins vite le premier, se confondant souvent partiellement avec lui, l'extension du membre croisé. L'ensemble reproduit, on le voit, de la façon la plus typique le « crossed extension reflex » de Philipson, et cette dernière analogie nous permet, croyons-nous, de conclure à l'identité de nature entre les soi-disant réflexes de défense de l'homme et les réflexes du chien.

Or, on sait que Sherrington et Philipson lui-même ont montré que chez le chien, ce réflexe d'extension croisée constitue la base des mouvements automatiques plus complexes, « mark-time » ou « stepping reflex », et qu'il représente ainsi à n'en pas douter *l'élément primordial de l'automatisme de marche.*

L'existence du « crossed extension reflex » chez l'homme établit donc la véritable signification des mouvements automatiques complexes (réflexe des raccourcisseurs et réflexe plus rare des allongeurs) dont il est l'expression la plus complète. Ainsi se trouvent justifiées les conclusions suivantes :

1° Les mouvements automatiques complexes appelés réflexes de défense ne

(1) Des faits analogues ont été établis chez le lapin et chez le pigeon (Baglioni et Mateucci, *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 1, novembre 1909), automatisme de saut, de marche et d'équilibration.

sont autre chose que des *mouvements automatiques de marche*, représentant les mouvements fonctionnels ordinaires du segment inférieur de la moelle;

2° Les éléments du mouvement de marche peuvent être reproduits isolément suivant que l'excitation porte sur tel ou tel segment du membre inférieur;

3° On peut les reproduire simultanément dans leur aspect le plus typique (flexion d'un côté, extension de l'autre), par la recherche du « crossed extension reflex »;

4° Cet automatisme existe normalement, mais devient très exagéré quand, par suite de certaines lésions pyramidales, les centres médullaires retrouvent leur autonomie. Il constitue alors un élément capital de diagnostic.

III

Il nous faut envisager maintenant les rapports du signe de Babinski avec l'ensemble des réflexes automatiques de marche.

Dans sa communication au Congrès de Neurologie de 1900, Van Gehuchten (1) fait remarquer que le signe de Babinski n'est ni l'exagération ni la modification d'un réflexe normal, c'est quelque chose de nouveau, l'apparition d'un nouveau réflexe.

Noïca (2) donne du réflexe plantaire normal et de ses modifications à l'état pathologique une très intéressante théorie, déjà contenue en substance dans le travail d'Otto Kalischer.

Pour Noïca, le réflexe plantaire normal correspond au mouvement de la marche (nous verrons, en effet, plus loin que dans un des temps de la marche, les orteils se fléchissent pour prendre appui sur le sol), le réflexe plantaire pathologique correspond à un mouvement de défense dont la forme complète est le mouvement de raccourcissement.

Chez l'enfant, c'est ce dernier réflexe que l'on observe normalement, mais à mesure que le réflexe plantaire s'éduque par suite de la marche, le réflexe en flexion se substitue au réflexe en extension. Dans les cas pathologiques, le réflexe normal s'atténue et le réflexe de défense exagéré se substitue à lui à nouveau.

Babinski, de son côté, ne donne pas d'interprétation ferme de la substitution du réflexe en extension au réflexe en flexion plantaire. Ce phénomène rentre pour lui dans les modifications du régime des réflexes qu'occasionnent les lésions du faisceau pyramidal. Sans préciser d'ailleurs qu'il y ait différence absolue de nature entre le réflexe en extension et les « réflexes cutanés de défense », il insiste souvent sur leur dissociation notamment à propos des modifications qu'apporte aux réflexes cutanés l'application de la bande d'Esmarch.

Pour nous, au contraire, le signe de Babinski appartient à l'ensemble des mouvements automatiques complexes dont le mécanisme est un mécanisme de marche.

Un premier fait à l'appui de cette théorie est fourni par l'étude de la marche chez l'homme normal (3). La marche comporte deux temps, si l'on fait abstraction du temps de balancement qui assure la progression :

(1) Van Gehuchten, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Revue Neurologique*, 1900, p. 736.

(2) Noïca, Mécanisme du signe de Babinski. *Journal de Neurol. de Bruxelles*, 1907, et Sur les réflexes cutanés du dos, *Revue neurologique*, 1912, p. 134 et 136.

(3) Voir à ce sujet, Duchenne de Boulogne, Otto Kalischer, Réflexe plantaire normal et pathologique. *Virchows Archiv*, Bd 155, Heft, 2, S. 486.

1° Un temps d'allongement où le membre inférieur, prenant fortement appui sur le sol, soulève le corps et la jambe opposée ;

2° Un temps de raccourcissement où le membre inférieur se détache du sol pendant que l'autre s'allonge à son tour. Or, au moment de l'allongement, l'on voit, comme l'a montré Duchenne de Boulogne, les fléchisseurs se contracter énergiquement pour que la flexion plantaire des orteils aide à l'élan de progression.

Au moment de la flexion ou mieux du raccourcissement, les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil se dessinent sous la peau, et déterminent la flexion du pied sur la jambe et l'extension du gros orteil.

Normalement, par conséquent, l'extension des orteils ou mieux leur flexion dorsale appartient au mouvement automatique de raccourcissement, la flexion plantaire au mouvement automatique d'allongement.

Si l'on étudie maintenant les rapports du signe de Babinski avec le réflexe des raccourcisseurs on voit qu'on peut provoquer simultanément les deux réflexes :

a) Par la recherche du réflexe cutané plantaire qui provoque le réflexe des raccourcisseurs ;

b) Par la recherche du signe des raccourcisseurs par pression transversale du pied, recherche qui, très fréquemment, provoque l'extension du gros orteil ;

c) Par la recherche du signe d'Oppenheim qui provoque à la fois l'extension du gros orteil et la contraction du jambier antérieur, en un mot l'ébauche du réflexe de raccourcissement. Si le malade est très spasmodique ou si l'excitation est suffisamment forte, on peut observer le réflexe des raccourcisseurs au complet ;

d) Par la recherche du signe de Gordon. Car si l'on comprime le gastrocnémien avec une force et une continuité suffisante, le réflexe des raccourcisseurs se produit en même temps que le réflexe de Babinski.

Souvent, d'ailleurs, on voit tout d'abord se produire le signe de Babinski, puis celui des raccourcisseurs pendant que l'extension du gros orteil se maintient, s'exagère, ou dans quelques cas diminue.

C'est que le signe de Babinski, mouvement isolé du gros orteil, constitue le réflexe automatique minimum et demande une excitation moindre que le signe d'Oppenheim (mouvement associé du gros orteil, et du pied tout entier), lequel, à son tour, exige moins de force que le réflexe complet de raccourcissement (1).

Quant à l'atténuation de l'extension du gros orteil, elle n'est qu'apparente et est due simplement à ce que la flexion dorsale du pied sur la jambe rapprochant les deux insertions de l'extension du gros orteil, lui enlève une partie de sa force. On obtient les mêmes différences en recherchant chez le même malade le signe de Babinski sur le pied au repos, puis sur le pied porté en flexion dorsale forcée.

Le signe de Babinski et le réflexe des raccourcisseurs se produisent donc par des excitations de même nature et seulement différentes de degré. Ces deux phénomènes peuvent être, en outre, provoqués par les excitations *cutanées* superficielles et par les excitations profondes : *musculaires*, comme dans le signe

(1) On provoque cependant le réflexe de raccourcissement avec autant de fréquence que le signe d'Oppenheim. C'est que l'excitation de la face interne du tibia est moins énergique et moins vulnérante que la pression transversale du pied, ou surtout la flexion forcée des orteils..

de Gordon; *ostéo-articulaires*, comme dans la pression transversale du pied ou la flexion forcée des orteils.

Cependant, le signe de Babinski se détermine mieux par l'excitation cutanée, superficielle, et le réflexe des raccourcisseurs par l'excitation profonde, prolongée, vulnérante.

Deux dernières analogies entre ces deux phénomènes sont fournies par les caractères mêmes de ces réflexes, et par les cas cliniques où ils sont observés.

Quand on provoque le réflexe des raccourcisseurs par la flexion forcée des orteils, on voit que ce réflexe se déclanche tard et lentement, mais qu'une fois déclanché, il se continue de façon progressive, développant une force telle qu'il est souvent matériellement impossible de s'y opposer, et persiste autant de temps que l'excitation qui le provoque.

De même, l'extension réflexe des orteils se déclanche en général de façon plus lente et plus tardive que la flexion normale. Elle se développe de façon progressive à mesure que se produit l'excitation plantaire. Elle persiste autant de temps que cette excitation persiste.

Enfin, cliniquement, signe de Babinski et réflexes automatiques coordonnés complexes se produisent dans les mêmes cas pathologiques. Tous deux appartiennent, semble t-il, exclusivement aux lésions du faisceau pyramidal. Tous deux sont des signes précoces traduisant simplement l'*automatisme médullaire libéré*. On les observe, en effet, déjà un quart d'heure, une demi-heure après l'ictus, alors qu'à ce moment la réflectivité cutanée normale est généralement abolie et que les réflexes tendineux sont le plus souvent fortement diminués.

L'ensemble de ces raisons nous paraît décisif et nous admettons par conséquent que le signe de Babinski constitue une modalité des mouvements automatiques médullaires et qu'il appartient au réflexe général de raccourcissement.

Trois caractères pourtant lui confèrent une individualité propre :

1° L'extension de l'orteil, réflexe de raccourcissement, exprime surtout l'excitation du segment le plus distal du membre. Nous avons vu plus haut comment ce réflexe se modifiait à mesure que l'on remonte vers la hanche et que le mouvement d'allongement tend à se substituer au mouvement de raccourcissement.

2° L'extension de l'orteil est la réaction minimale de l'automatisme médullaire. Ceci cadre, d'ailleurs, avec ce que nous savons de l'ensemble du réflexe de raccourcissement : il est, en effet, plus aisé de provoquer la flexion dorsale du pied que la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, et l'on provoque plus aisément le réflexe de raccourcissement par l'excitation du pied que par celle de la jambe ou de la cuisse, autrement dit l'excitabilité réflexe va en augmentant de la racine du membre vers son extrémité.

3° Enfin, il existe un réflexe plantaire normal inverse du réflexe pathologique. Ce réflexe rentre, nous l'avons vu, dans le cadre des réflexes cutanés proprement dits et comporte principalement la flexion des orteils sur le métatarse. Dans les lésions du faisceau pyramidal il y a à la fois abolition du réflexe plantaire normal et exagération du mouvement coordonné complexe de raccourcissement dont l'extension du gros orteil constitue le seuil, d'où l'apparition du signe de Babinski (1). Il arrive cependant que l'abolition du réflexe normal

(1) Cette conception se rapproche de celle de M. Noïca en ce sens que nous admettons comme lui que le réflexe de Babinski fait partie du mouvement général de retrait. Elle en diffère cependant sur deux points essentiels :

1° M. Noïca admet que le mouvement de retrait constitue un mouvement de défense;

soit très incomplète et que l'extension réflexe du gros orteil ne soit pas énergique. On assiste alors à ces dissociations du réflexe plantaire signalées Babinski dès sa première communication (flexion à la partie interne, z d'excitation maxima du réflexe normal, extension à la partie externe, z d'excitation minima du réflexe normal). C'est ce que l'on peut, avec les A mands, appeler « combat des réflexes ».

« En résumé, il ressort de ce qui précède que le réflexe de Babinski appart au même ordre de mouvements automatiques que le réflexe des raccourcisse: c'est-à-dire en dernière analyse *à un automatisme de marche*. Il présente su dernier réflexe deux avantages qui lui confèrent sa merveilleuse valeur sén logique : *il constitue le réflexe d'excitation minimale ; il se substitue à un réf normal de type inverse*, si bien qu'il y a inversion et non simple exagération réflexe plantaire. L'on peut cependant voir, dans les cas où par suite du cc bat entre le réflexe normal en flexion et le réflexe pathologique en extens le mouvement des orteils est nul ou même en flexion, le signe des raccour seurs établir une lésion que la recherche du signe de Babinski n'avait pu dépist

Babinski a insisté dans ces derniers temps sur un point qui, au prem abord, paraît en contradiction avec ce que nous venons de dire sur les rappo étroits de l'extension des orteils et du réflexe de raccourcissement. Nous voul parler des modifications de la réflectivité déterminées par l'application de bande d'Esmarch.

Babinski a montré que chez un malade atteint de paraplégie spasmodiq avec réflexe plantaire en extension et exagération des réflexes dits « cutanés défense », l'application de la bande d'Esmarch sur un membre inférieur spasm dique faisait réapparaître le réflexe plantaire normal, diminuait la contra ture et favorisait l'apparition de quelques mouvements volontaires. Par cont les réflexes dits « de défense » persistent semblables à eux-mêmes et peuve être même exagérés.

Il y aurait donc opposition entre leur persistance et l'amélioration de la pl part des autres phénomènes spasmodiques, en particulier du réflexe plantai en extension.

Nous avons, sur la plupart de ces points, pu reproduire les expériences · Babinski, mais l'interprétation que nous inclinons à donner nous appara comme très différente de la sienne.

Laissons de côté la diminution de la contracture et la possibilité des mouv ments qui sont évidemment la conséquence l'une de l'autre. Le fait importa à retenir pour le sujet qui nous occupe est la substitution du réflexe normal e flexion au réflexe pathologique en extension. Il en résulte en effet que le signe c Babinski disparait, alors que persistent encore les réflexes cutanés dits « c

nous croyons avoir démontré qu'il n'était qu'un mouvement automatique coordonné, s rattachant en dernier ressort à un automatisme de marche.

2° M. Noïca fait de la flexion plantaire un réflexe de marche. Bien qu'il soit exact qu la marche comporte un mouvement de flexion des orteils au moment où finit l'appui de l plante sur le sol, il nous est impossible d'admettre cette hypothèse, car la flexion plai taire réflexe des orteils est un mouvement isolé et n'est associée à aucun des mouv ments synergiques qui l'accompagnent dans la marche, tels que l'extension du pied pa contraction des gastrocnémiens. Le réflexe de flexion plantaire n'est donc pas un mou vement coordonné, il consiste en la contraction des muscles interosseux et cou fléchisseur correspondant au territoire excité. Il n'est pas plus adapté à une fin que l contraction du crémaster, des muscles abdominaux ou des fessiers dans les réflexe cutanés correspondants.

défense » : ce point semble donc les opposer l'un à l'autre et paraît en contradiction avec la théorie que nous venons de développer.

En réalité, cette contradiction n'est qu'apparente. Nous avons déjà dit qu'au niveau de la plante il y a superposition du réflexe normal de flexion au mouvement réflexe coordonné complexe de raccourcissement avec extension du gros orteil. Chez les sujets pathologiques ce dernier réflexe, très exagéré par la libération de l'automatisme médullaire, se substitue au premier, lequel est diminué, mais généralement non aboli. Il y a combat des réflexes et triomphe aisé du réflexe pathologique.

Or, il est aisé de se convaincre par l'observation attentive que *l'application de la bande d'Esmarch agit en supprimant momentanément l'excitabilité réflexe des muscles ischémiés*. Voici ce que l'on voit, en effet :

Sur un malade présentant le signe de Babinski, posons la bande d'Esmarch à partir de la cheville jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Il se produit, par suppression de la circulation, dans les artères de la jambe, une ischémie de la jambe et du pied. Si nous examinons de temps en temps le réflexe plantaire, nous le voyons progressivement diminuer, puis en 15 minutes environ disparaître. Laissons la bande 5 minutes encore, puis enlevons-la rapidement. Pendant 2 minutes environ tout réflexe plantaire demeure supprimé, puis le réflexe se fait nettement en flexion pendant une dizaine de minutes, enfin le réflexe en extension réapparaît. Ceci tient, d'après nous, simplement à ce que les muscles plantaires, agents, comme nous l'avons dit, du réflexe en flexion, ont une irrigation meilleure (par la voie des vaisseaux plantaires) et sont plus difficiles à ischémier que les muscles du groupe antéro-externe de la jambe, agents du réflexe en extension. Il en résulte qu'ils reprennent les premiers leur excitabilité réflexe, d'où la réapparition plus rapide de la flexion réflexe des orteils (1). Voici deux expériences qui tendent à le démontrer :

Posons la bande d'Esmarch sur le pied d'un sujet sain. Au bout de 20 minutes environ le réflexe cutané normal en flexion a disparu, remplacé parfois par une tendance légère à l'extension. L'ischémie seule de la plante supprime donc le réflexe normal en flexion. (Cette suppression est d'ailleurs de courte durée, 1 à 2 minutes environ.)

Posons maintenant la bande d'Esmarch sur le pied d'un sujet présentant le signe de Babinski. Il n'y a au bout de 20 minutes aucune modification du réflexe en extension, ce qui se conçoit aisément puisque les muscles extenseurs échappent ici à l'ischémie. *Ce n'est donc pas en agissant sur le territoire cutané que la bande d'Esmarch modifie les réflexes mais en ischémiant directement les muscles.*

En résumé, l'ischémie des muscles du pied provoque la suppression du réflexe plantaire normal pendant une à 2 minutes.

L'ischémie des muscles de la jambe provoque la suppression du réflexe pathologique en extension pendant 10 minutes à un quart heure.

Il y a donc, de la deuxième à la quinzième minute, après l'application de la bande d'Esmarch, du pied jusqu'au tiers de la cuisse, chez un sujet présentant le signe de Babinski, substitution du réflexe plantaire en flexion (qui n'était pas détruit mais annihilé par un réflexe en extension plus fort) au réflexe plantaire en extension.

(1) Ces expériences, qui ne sont pas toujours assurées du succès, donnent des résultats identiques, soit que l'on pose la bande sur la jambe seule, soit qu'on la pose sur la jambe et le pied.

En résumé il s'agit là simplement, à notre sens, d'une abolition transitoire du mouvement réflexe dans les muscles ischémiés. Et la preuve que la bande d'Esmarch agit sur les phénomènes moteurs et non sur la sensibilité centripète, *c'est que son application sur le pied ne modifie en rien le réflexe plantaire en extension, bien que la plante soit directement ischémiée, tandis que son application sur la jambe, laissant la plante libre, détermine son abolition et la réapparition du réflexe normal.*

Puisque telle est la façon dont la bande d'Esmarch agit sur le réflexe plantaire, agit-elle différemment sur les mouvements coordonnés complexes auxquels appartient le signe de Babinski? Il n'en est rien en réalité et les mouvements automatiques réflexes nous ont paru très nettement diminués, non pas en ce qui concerne la flexion de la cuisse sur le bassin ou de la jambe sur la cuisse (les muscles qui la déterminent échappant à l'ischémie), mais en ce qui concerne la flexion du pied sur la jambe (mouvement exécuté par les muscles ischémiés).

L'exagération des réflexes d'automatisme n'est donc qu'apparente et peut se résumer en quelques mots. Il y a *diminution dans les réflexes qui sont produits par les muscles ischémiés, conservation ou même parfois irritabilité exagérée des muscles situés au-dessus des groupes fonctionnels comprimés* (1). Un malade dont on aura comprimé la jambe, le pied et le tiers inférieur de la cuisse présentera donc toujours avec la même intensité le retrait réflexe de la cuisse sur le bassin, mais il n'aura plus ni le signe de Babinski, ni la flexion dorsale du pied sur la jambe.

La substitution du réflexe s'explique donc de façon relativement simple, et il n'y a pas d'opposition mais bien un parallélisme étroit entre les mouvements coordonnés complexes et le signe de Babinski.

Nous avons tâché, jusqu'ici, d'étudier quelle est la séméiologie exacte et la signification physiologique des réflexes d'automatisme médullaire ; quelle en est maintenant la valeur diagnostique ?

Comme le signe de Babinski dont la signification est, à notre sens, la même, ils appartiennent aux lésions du faisceau pyramidal.

Leur importance clinique est, à ce point de vue, considérable, car ils sont précoces (généralement dès l'ictus) et fréquents (presque constants quand on les recherche avec patience et minutie).

Quelle est leur fréquence par rapport à celle du signe de Babinski? Elle est moins grande et cela se conçoit si l'on réfléchit que ce signe appartient au même groupe de phénomènes et qu'il en constitue en quelque sorte le seuil, le point d'excitation minima.

Cependant quand on a l'habitude de les rechercher (et ceci comme toute chose demande une habitude) et qu'en particulier l'on tâche systématiquement de provoquer sur le malade *couché* le phénomène des raccourcisseurs par la flexion forcée des orteils, on voit que sa fréquence est encore considérable, au moins égale par exemple à celle du signe d'Oppenheim.

Il peut arriver enfin que le signe des raccourcisseurs existe, alors que le signe de Babinski n'est pas net, et le signe d'Oppenheim absent. Cela tient le plus souvent à ce qu'il existe au niveau de la plante combat entre le réflexe normal conservé et le réflexe pathologique peu marqué, d'autres fois à ce que le gros

(1) Cette irritabilité exagérée, qui n'est d'ailleurs pas constante, tient aux excitations périphériques multiples que détermine l'application d'une bande d'Esmarch très serrée.

orteil n'a pas toujours, surtout chez le vieillard, toute la mobilité désirable. C'est en effet surtout chez les vieillards, en particulier chez les pseudo-bulbaires, que l'on peut observer l'existence du signe des raccourcisseurs indépendamment de celle du signe de Babinski. Nous nous sommes assurés dans trois cas avec autopsie qu'il y avait bien en pareil cas lésion de la capsule interne et du faisceau pyramidal.

Le phénomène des raccourcisseurs isolé suffit donc à conclure de façon ferme à une lésion des voies motrices cérébro-médullaires.

Un autre point nous paraît important. Ces réflexes d'automatisme médullaire appartiennent-ils, avec la même fréquence et la même intensité, à toutes les lésions du faisceau pyramidal?

Ceci serait presque exact pour le raccourcissement par flexion forcée des orteils ou pression transversale du pied qui sont les plus fréquents d'entre eux, mais ne l'est pas pour les réflexes plus complexes et plus rares. C'est ainsi que les phénomènes de raccourcissement provoqués par l'excitation de tous les segments du membre inférieur, le réflexe d'allongement, et celui d'extension croisée, l'action inhibitrice réflexe sur les clonus, ne s'observent guère que dans certains types de paraplégie.

A ce point de vue les affections spasmodiques des centres nerveux peuvent, à notre sens, se diviser en deux classes :

a) Les lésions plus ou moins systématisées du faisceau pyramidal; hémiplégie; paraplégie syphilitique du type Erb, où ces phénomènes d'automatisme spinal sont modérés;

b) Les lésions équivalant à une interruption incomplète de tout l'axe médullaire et libérant ainsi l'activité autonome de son segment inférieur : paraplégies par compression, certaines syringomyélies où ces phénomènes sont extrêmement marqués.

Dans la catégorie *a)*, l'exagération des réflexes tendineux est plus marquée que celle des réflexes d'automatisme. Les premiers sont extrêmement forts, les seconds limités au signe de Babinski et au raccourcissement par flexion forcée des orteils.

Dans la catégorie *b)*, au contraire, l'on observe fréquemment la gamme entière des réflexes d'automatisme médullaire, et leur exagération va de pair avec celle des réflexes tendineux.

Ceci n'est pas à dire sans doute qu'il y ait là rien d'absolu, et cette règle comporte d'assez nombreuses exceptions. Il s'agit cependant d'un détail de clinique intéressant à connaître et qui peut, le cas échéant, aider à faire un diagnostic souvent difficile.

Peut-on maintenant tirer de l'étude des réflexes d'automatisme médullaire des déductions au sujet de l'étendue ou de la hauteur d'une lésion médullaire?

Dans les affections plus ou moins systématisées, cela nous paraît impossible.

On peut en effet, d'une part, voir ces réflexes d'automatisme provoqués par une excitation extrêmement lointaine.

D'autre part, il est de règle de n'observer en pareil cas que les plus fréquents de ces réflexes. C'est ainsi que dans les cas de paraplégie syphilitique, l'on observe de façon sensiblement constante le phénomène des raccourcisseurs provoqué par flexion forcée des orteils ou pression transversale du pied, tandis que l'excitation de la cuisse ne provoque en général aucun mouvement.

Il serait absolument erroné d'en déduire l'existence d'un foyer destructif lombaire vu que la même dissociation se voit parfaitement chez les hémiplégiques.

Par contre dans les paraplégies par compression il n'en va pas de même, et quand les réflexes d'automatisme sont très marqués, l'on peut, de l'absence d'un d'entre eux, conclure à l'existence d'une lésion radiculaire ou médullaire de hauteur correspondante.

C'est ainsi que, chez deux malades atteints de paraplégie spasmodique avec réflexes d'automatisme très marqués, l'absence du phénomène des raccourcisseurs par excitation du territoire des quatre premières racines lombaires coïncidait avec l'abolition du réflexe rotulien.

Il existe évidemment à ce niveau une lésion destructive des racines ou des centres nerveux.

On le voit, la recherche des phénomènes d'automatisme médullaire peut rendre de grands services en clinique. L'étude de leur pathogénie n'est pas moins importante en ce qu'elle réunit des faits qui paraissaient isolés ou même incompréhensibles et disparates. En ramenant à cet automatisme tout le grand groupe des réflexes sensitivo-moteurs, et en reliant du même coup la pathologie humaine à la physiologie expérimentale, cette étude éclaire d'un jour nouveau les problèmes complexes de la réflectivité et des contractures, dont la solution apparaît encore aujourd'hui tellement lointaine et difficile.

II

PALILALIE CHEZ UNE PSEUDO-BULBAIRE

PAR

M. Trénel et Crinon (1)

M. Souques a présenté, en avril 1908, une malade « manifestant un trouble particulier de la parole, consistant en la *répétition involontaire* et spontanée deux ou plusieurs fois de suite *d'une même phrase* ou *d'un même mot* ». Il a dénommé ce symptôme *palilalie*.

La malade, âgée de 51 ans, que nous présentons aujourd'hui est un type de ce genre. Elle manifeste identiquement le même symptôme, à ce point que, suivant dans notre examen l'interrogatoire donné par M. Souques dans son observation, nous la voyons reproduire les réponses comme décalquées sur celle de la malade de M. Souques.

D. — Comment allez-vous, ce matin?
R. — Ça va bien, monsieur.
D. — Dans quel pavillon êtes-vous?
R. — Je suis au 4, je suis au 4.
D. — Racontez-nous ce que vous faites dans la journée.
R. — Je ne fais rien, je ne fais rien, je ne fais rien.
D. — Et pourquoi?
R. — Je ne peux pas travailler.

(1) Communication à la séance du 9 mai 1912 de la *Société de Neurologie* de Paris.

D. — Avez-vous des enfants?
R. — J'ai un fils, j'ai un fils, qui est marié, qui est marié, je pense qu'il viendra dimanche, je pense qu'il viendra dimanche.
D. — Que fait votre fils?
R. — Il est livreur, il est livreur.
D. — Que livre-t-il?
R. — Du beurre et du fromage, du beurre et du fromage, des œufs.
D. — Allez-vous bientôt dîner?
R. — J'espère, j'espère, monsieur.
D. — Qu'est-ce que vous mangez, ce soir?
R. — Je mange du beurre, du fromage, du hachis et des pruneaux.
D. — Êtes-vous bien nourrie ici?
R. — Je suis très bien.
D. — Avez-vous bon appétit?
R. — Oui, monsieur, oui, monsieur, je mange bien.
D. — Vous ne souffrez jamais de l'estomac?
R. — Non, monsieur, non, monsieur.
D. — Avez-vous mal dans les jambes?
R. — C'est mes jambes qui ne vont pas, je ne marche pas assez.
D. — Et dans les reins?
R. — Pas beaucoup, pas beaucoup, pas beaucoup.
D. — Et dans la tête?
R. — Pas beaucoup, pas beaucoup.
D. — En somme, vous êtes bien portante?
R. — Oui, monsieur, très bien portante, très bien.
D. — Et votre fils est-il malade?
R. — Mon fils, très bien, très bien portant.
D. — Êtes-vous heureuse d'avoir un fils?
R. — Oui, monsieur, oui, monsieur.
D. — Surtout qu'il vous aime bien.
R. — Oui, monsieur, oui, monsieur.
D. — Avez-vous une fille?
R. — Non monsieur, j'ai des neveux, des neveux. j'ai deux fils, j'ai deux fils, j'ai deux fils.
D. — Vos neveux sont-ils grands?
R. — Ils sont forts, pas grands, mais gros, gros, grands mais gros.
D. — Est-ce qu'ils sont forts?
R. — Oui, monsieur, oh! oui, monsieur, forts.
D. — Est-ce que votre fils vient vous voir?
R. — Oui. monsieur, très bien. souvent, au mois de janvier. au mois de janvier.
D. — Et vos neveux, est-ce qu'ils viennent vous voir?
R. — J'ai un neveu, un neveu, il ne vient pas souvent.
D. — Tous les combien vient-il vous voir?
R. — Au mois de janvier, au mois de janvier.
D. — A-t-il beaucoup d'ouvrage?
R. — Oui, monsieur, oui, monsieur, il travaille bien.
D. — Qu'est-ce que c'est que cela (mouchoir)?
R. — C'est un mouchoir, un mouchoir.
D. — Et cela (tabac)?
R. — Du tabac, du tabac.
D. — Et cela (allumettes)?
R. — Des allumettes, des allumettes.
D. — Et cela (lettre)?
R. — Papier à lettre, papier à lettre, une enveloppe, une enveloppe, une enveloppe.
D. — Et cela (porte-plume)?
R. — Porte-plume, porte-plume.
D. — Et cela (10 francs)?
R. — C'est 20 francs, 20 francs.
D. — Et cela (canif)?
R. — Un canif, un canif.

Dans la parole répétée, la palilalie existe aussi.

D. — Bonjour, monsieur.
R. — Bonjour, monsieur, bonjour, monsieur.
D. — Il commence à faire nuit.
R. — Commence à faire nuit, commence à faire nuit.
D. — Je m'appelle Mme Ch...
R. — M'appelle pas Mme Ch..., je m'appelle Mme B.... je m'appelle Mme B..., qu'on m'appelle Mme Ch..., je ne suis pas Mme Ch..., je suis Mlle Ch... (exact).
D. — Je vais bientôt aller dîner.
R. — Je vais aller dîner, vais bientôt aller dîner.
D. — J'aime bien mon garçon.
R. — J'aime bien mon garçon; c'est pas mentir, j'aime bien.
D. — C'est demain dimanche.
R. — C'est demain dimanche; mais non, ce n'est pas demain dimanche, c'est demain jeudi, non, mercredi (exact).
D. — Je n'irai pas me promener.
R. — Je n'irai pas me promener, n'irai pas me promener, pas me promener.
D. — J'aime mieux rester au pied de mon lit.
R. — J'aime mieux rester auprès de mon lit.
D. — Je voudrais bien parler comme tout le monde.
R. — Je voudrais bien parler comme tout le monde, je voudrais bien parler comme tout le monde.

Elle a parfaitement conscience du trouble de la parole qu'elle présente, mais la répétition est irrésistible.

D. — Vous savez que vous répétez ce que vous dites?
R. — Oui, monsieur.
D. — Mais pourquoi faites-vous cela?
R. — *C'est plus fort que moi, c'est plus fort que moi.*
D. — Il y a longtemps que vous répétez ainsi?
R. — Depuis que j'ai été malade, depuis que j'ai été malade.

Si nous analysons avec plus de précision le débit, nous constatons que la malade répète les mots de plus en plus vite et de plus en plus bas, et que s'il s'agit d'une phrase de plusieurs mots, elle en supprime parfois quelques-uns (les pronoms, les articles) à la deuxième ou troisième répétition palilalique. Il arrive que, si la répétition est multiple, elle se termine par un bredouillement.

Dans la lecture à haute voix, il n'y a jamais répétition. Cette lecture est absolument correcte, sauf quelques fautes d'inattention. De même une chanson *(Marseillaise, au Clair de la lune)*, une prière (Notre Père) sont dites sans faute (mais avec l'absence d'intonation des pseudo-bulbaires).

La malade n'a pas d'écholalie, que la conversation s'adresse à elle ou non.

Il n'y a pas répétition de mots dans l'écriture spontanée (une lettre à son fils) ni dans la copie. Dans celle-ci elle ne fait qu'une faute en passant d'une ligne à l'autre, évidemment par inattention. L'écriture est lente, appuyée, les mots ne sont pas toujours terminés; mais il n'y a que les fautes correspondant au niveau intellectuel et à l'instruction antérieure.

En dehors du parler pseudo-bulbaire, il n'y a pas de trouble de la parole, ni du langage. Le débit est lent, monotone, et en même temps un peu explosif, ou pour mieux dire expiratoire.

Il avait paru à l'un de nous, dans les premiers temps du séjour de la malade dans le service, qu'elle présentait un certain degré d'échomimie et d'échopraxie. On note alors qu'elle prend la mimique du rire et du pleurer suivant qu'on rit ou qu'on simule le pleurer. Si l'on fait un geste de la tête, elle le répète non seulement une fois, mais deux ou trois fois; elle répète les gestes, les attitudes qu'on prend devant elle : bras en l'air, mouvement de rotation, doigt sur le nez.

Mais nous pensons qu'il n'y eut là qu'un acte d'obéissance plus ou moins passif peut être, au cours de l'examen, et nous n'avons pas retrouvé le fait depuis, du moins la malade déclare qu'elle agit ainsi parce qu'elle croit qu'on le lui commande.

Ce qui différencie notre malade de celle de M. Souques, c'est qu'il s'agit nettement d'une pseudo-bulbaire. Elle présente : une paraparésie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens, marche à petits pas (symptôme qui s'est accentué progressivement depuis son entrée), une parole lente, nasillarde avec difficulté de prononciation des consonnes sifflantes et des roulantes, une parésie du voile du palais, de la dysphagie (lenteur de la déglutition, engouement fréquent), un facies figé, du pleurer spasmodique très accentué.

On trouve une ébauche de réflexe de Babinski à gauche, à droite le réflexe plantaire se fait en flexion. Pas de paralysie faciale, cependant la bouche est un peu en point d'exclamation à pointe dirigée à droite.

L'affection a débuté, il y a maintenant 8 ans, par un ictus, dans lequel la malade est demeurée sans connaissance pendant quatre jours. La parole est restée embarrassée, et tous les symptômes actuels paraissent s'être dès lors établis au complet. Nous observons la malade depuis le mois de mai 1908 : ils n'ont pas varié depuis cette époque, sauf l'accentuation, indiquée plus haut, des troubles de la marche.

L'état intellectuel est assez bon, il y a bien un léger affaiblissement, mais moins considérable que dans le cas de M. Souques. La malade est très bien orientée, connaît tout le monde dans le service et s'intéresse à tout ce qui s'y passe; la mémoire n'est même pas très affaiblie ; sa vie au jour le jour lui fait oublier le temps depuis lequel elle est hospitalisée, mais elle connaît la date actuelle, sa date de naissance, etc. Il y a plutôt apathie, ralentissement des fonctions mentales qu'affaiblissement véritable. L'affectivité est conservée.

Le trouble du langage décrit par M. Souques est certainement quelque chose de très spécial. Il est peut-être rare, car nous ne sachons pas que depuis sa première communication aucun cas de ce genre ait paru dans la littérature, mais il est tout à fait caractéristique; la preuve en est l'identité absolue de notre cas et du cas original.

Dans la discussion qui a suivi la communication de M. Souques, M. Dupré a considéré ces répétitions comme des sortes de stéréotypies du langage. Il nous semble que ce soit abuser de cette appellation, qui d'ailleurs, à l'heure actuelle, a subi une extension exagérée.

En tout cas, nous croyons qu'on ne peut identifier ces répétitions irrésistibles et conscientes aux stéréotypies du langage et de l'écriture des déments précoces, par exemple. D'ailleurs, il n'y a pas ce qu'on pourrait appeler *paligraphie* dans l'écriture spontanée, dictée, ni copiée, non plus dans l'exécution de dessins simples (carrés, triangles). Pour prendre un autre ordre de faits, pour les malades à lésions organiques. il ne nous semble pas non plus que, cliniquement parlant, les répétitions et le rabâchage de certains aphasiques, ou de certains paraphasiques, — qui sont les malades qui se rapprocheront le plus de celle-ci, — que ces répétitions puissent se superposer exactement à la palilalie.

Nous avons pensé, dès le début de notre observation, que la palilalie ne pouvait pas être expliquée par un trouble de l'attention et qu'il ne pouvait être question ici d'une stéréotypie stigmatisant un état démentiel. Nous croyons plutôt qu'il s'agit d'un *parler spasmodique* relevant d'une même cause que le pleurer et le rire spasmodiques dont cette malade est également atteinte, et,

comme eux tributaire de l'ictus qu'elle a immédiatement suivi : comme le pleurer spasmodique, la palilalie est consciente, irrésistible, provocable à volonté. La répétition, il est vrai, est limitée pour ainsi dire ; elle s'éteint après une ou deux redites, mais nous ne serions pas étonnés de voir observer quelque jour une palilalie spasmodique où les redites seraient beaucoup plus nombreuses. Nous avons d'ailleurs noté à diverses reprises, surtout peu après l'entrée de la malade jusqu'à sept et huit répétitions quand il s'agissait de monosyllabes ou de mots courts.

D. — Dans quel mois sommes-nous ?
R. — *Mai, mai, mai, mai, mai, mai, mai*
D. — Depuis combien de jours êtes-vous à Sainte-Anne ?
R. — Dix jours, dix jours, dix jours, dix jours, dix jours, dix jours, dix jours, dix jours.

Bien plus, le pleurer spasmodique paraît éventuellement se substituer à la palilalie. Si nous ordonnons à la malade au cours de l'examen de faire bien attention à ne pas répéter plus qu'une fois un mot prononcé par nous, elle n'y parvient qu'à une ou deux reprises et le pleurer spasmodique éclate comme par une sorte de suppléance.

Nous ne nous hasarderons pas à faire d'hypothèse anatomique sur la localisation, mais au point de vue physiologique, nous constatons sur les tracés de la respiration, exécutés au moyen du pneumographe de Paul-Bert, que le rythme respiratoire, au moment de la palilalie, présente une augmentation de profondeur de la ligne de descente suivie d'une ascension irrégulière aux oscillations spasmodiques, courbe analogue, en plus petit naturellement, à ce que donne le tracé du pleurer spasmodique.

On pourrait ajouter que parfois la palilalie déclanche le pleurer spasmodique, mais, il faut faire ici la part de l'émotivité mise en jeu par l'examen même.

Pour terminer, nous devons nous demander si ce trouble si spécial qu'est la palilalie n'appartient pas à un groupe spécial de malades ; nous tendons à penser qu'elle fait partie des symptômes pseudo-bulbaires. La malade de M. Souques n'est-elle pas une malade à foyers multiples en raison de son hémiplégie gauche et de son trouble de la parole, et ne peut-elle ainsi être rapprochée par là encore de notre cas ?

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

887) **Bréviaire de l'Arthritique,** par Maurice de Fleury. Un volume in-16 392 pages de la *Collection médicale*, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1912.

Les livres de M. de Fleury ont toujours ce charme de plus en plus rare des œuvres scientifiques écrites en beau langage; grâce à ses qualités littéraires l'auteur semble prédestiné pour mettre à la portée de tous les notions que l'aridité de la littérature médicale rend trop généralement inintelligibles. Son *Bréviaire de l'arthritique* sera lu avec autant de profit par les malades que de plaisir par les médecins; et ceci n'est pas un médiocre éloge, que de dire qu'il s'agit là d'une œuvre de vulgarisation de très bonne marque.

Le sujet ne pourra manquer de plaire. Qui n'est peu ou prou arthritique?

Mais qu'est-ce que l'arthritisme? Quelles en sont les causes, les manifestations? Et comment peut-on lutter contre lui?

L'auteur a tracé de l'arthritique un portrait où beaucoup se reconnaîtront : excellent « tableau » clinique dans lequel le pittoresque ne nuit pas à la vérité.

Les modalités de l'arthritisme sont innombrables; manifestations gastro-intestinales, entérite muco-membraneuse, troubles circulatoires, hémorroïdes, migraine, localisations cutanées et viscérales, catarrhes, bronchites, lithiases, et, très proches parentes de l'arthritisme, la goutte, l'obésité, l'artério sclérose.

On est arthritique à tout âge : il faut connaître l'arthritisme du nouveau-né, celui des enfants, notamment l'asthme infantile. Sur le tard de la vie, l'arthritisme se manifeste avec prédilection. L'auteur a déjà attiré l'attention de ces troubles qui surviennent à l'approche de la vieillesse et qu'il a justement comparés à ceux du retour d'âge chez la femme; l'homme n'est pas exempt de ces misères.

Bien entendu, il faut soigner l'arthritisme, et, mieux que toutes drogues, l'hygiène générale, l'hygième alimentaire surtout. sont la base même de la thérapeutique. Mais il ne suffit pas de chercher à corriger les manifestations de l'athritisme, il importe surtout de le prévenir : c'est le rôle d'une sage hygiène préventive. Tout candidat à l'arthritisme ne doit jamais perdre de vue cette vérité.

Le livre de M. Maurice de Fleury est bien ce qu'il veut être : une bonne parole de prophylaxie, prêchée par un bon « directeur de conscience hygiénique », avec clarté et avec agrément. R.

888) **Traitement des Neurasthéniques**, par Paul Hartenberg. Un volume in-16 de 346 pages, Paris, Alcan, éditeur, 1912.

L'auteur a déjà consacré un volume à étudier la psychologie des neurasthéniques, analysant leurs troubles mentaux et les réactions qui en sont la conséquence. Dans le présent volume, il passe à nouveau en revue les symptômes caractéristiques de la neurasthénie et s'attache surtout à son traitement qu'il détaille et envisage pratiquement.

Le neurasthénique est un individu chez lequel domine la dépression nerveuse; cette dépression nerveuse ne doit pas être confondue avec la douleur morale qui appartient à la mélancolie. Elle se traduit dans le domaine physique par la fatigue, l'asthénie motrice, la frigidité; dans le domaine mental par une diminution de l'attention, de la mémoire, de la capacité de travail, et d'une façon générale par l'aboulie.

A côté des phénomènes de dépression nerveuse figurent aussi des phénomènes d'excitation, d'irritabilité; la céphalée, la rachialgie, l'insomnie, les hyperesthésies. Enfin dans le domaine moral figurent les idées tristes, l'ennui, les exagérations émotives.

Quelle est la cause de la neurasthénie? D'une part les causes déprimantes toxiques ou infectieuses, les maladies viscérales chroniques, surtout les troubles digestifs, et aussi le surmenage et les chocs émotifs. Une constitution native où domine la débilité générale prédispose à la neurasthénie en rendant le système nerveux plus vulnérable.

La neurasthénie peut donc être considérée comme l'exagération d'une propriété normale du système nerveux : la fatigabilité.

La neurasthénie s'accompagne fréquemment de troubles psychiques, qui lui sont adjoints, mais qui ne lui appartiennent pas en propre : les obsessions, les phobies notamment. L'état neurasthénique exagère toutes ces tendances morbides.

La neurasthénie étant une affection dont on ne peut nier le substratum organique ni la prédisposition constitutionnelle, le traitement doit tendre à combattre les causes prédisposantes et provocatrices.

Il doit aussi et surtout lutter contre la dépression fondamentale qui est la principale caractéristique des maladies. Des prescriptions d'hygiène générale lutteront contre la débilité constitutionnelle, les intoxications et toutes les causes de dépression. Le repos et les toniques sont donc nécessaires. Au point de vue mental, la psychothérapie jouera le rôle le plus important dans le traitement. La curabilité des neurasthéniques dépend d'une part du degré de fragilité constitutionnelle et de leur système nerveux; d'autre part de la gravité des causes occasionnelles qui ont provoqué la maladie. R.

889) **Acromégalie, expérience personnelle**, par le docteur Léonard Portal Mark (de Londres). Un volume de 160 pages, avec figures et planches, Baillière Tindall et Cox, éditeurs, Londres 1912.

Parmi les nombreuses observations d'acromégalie publiées depuis que Pierre Marie a révélé l'existence de cette singulière affection, il en est peu qui présentent un intérêt plus vif que celle du docteur Léonard Portal Mark. A coup

sûr il n'en est pas de plus complète ni de plus personnelle. C'est qu'en effet il s'agit ici d'une *auto-observation* prise, au jour le jour, sur lui-même, par un médecin très averti.

Approchant aujourd'hui de la soixantaine, il a vu, de ses yeux de clinicien, se développer progressivement chez lui les symptômes de l'acromégalie, et jamais les souffrances ni les inquiétudes du patient qu'il est n'ont altéré la lucidité et la sérénité de l'observateur qu'il a voulu être. La volonté de rendre service à la science l'a soutenu dans cette tâche méritoire qu'il a poursuivie et poursuit encore sans défaillances.

Le livre du docteur Mark est donc un document infiniment précieux; c'est aussi une œuvre de sincérité et de courage.

L'auteur commence par raconter son histoire personnelle, sa naissance, son enfance, les jeux auxquels il se livrait, les travaux de l'esprit qui lui furent familiers. A noter qu'il eut une forte poussée de croissance vers 14 ou 15 ans. Il reproduit son tableau généalogique et arrive à la description des symptômes successifs qu'il constata, ignorant au début que ceux-ci pussent être les prodromes de la maladie de Pierre Marie.

L'un des premiers signes dont il ait gardé le souvenir est une sensation de malaise indéfinissable qu'il qualifiait de « fièvre » et qu'il rattachait à la goutte ou à la fièvre des foins.

Puis vinrent des douleurs, siégeant dans le côté gauche de la face, exagérées par la fatigue et le froid. Il distingue nettement ce *mal de face* du mal de tête; ce dernier vint ensuite et pendant vingt-quatre ans il en souffrit. Enfin, les signes manifestes de l'acromégalie apparurent frappant les yeux, la face, les mains et les pieds. L'auteur a fait une analyse méticuleuse des phénomènes oculaires dont il fut atteint : faiblesse de la vue, astigmatisme, asthénopie; il a pris soigneusement son champ visuel et étudié son acuité visuelle. Il a souffert aussi de troubles olfactifs (catarrhe nasal d'assez longue durée ayant nécessité une opération).

Enfin, il insiste sur les phénomènes d'*asthénie* dont il fut atteint à des reprises diverses : sensations de fatigue, d'hébétude, de somnolence, de torpeur, d'inconscience, etc. Il analyse également en détail les troubles auditifs : bourdonnements d'oreilles, bruits auriculaires divers; il éprouva aussi un véritable « appétit » de la musique.

Dans la dernière partie de l'ouvrage il donne une série de mesures et la description de tous ses troubles dystrophiques portant sur la langue, les dents, les mâchoires, les mains, et les pieds, etc; le tout est accompagné de dessins et de radiographies. Il signale également certains troubles de la circulation (une attaque de phlébite, des irrégularités cardiaques), mais il n'eut jamais de glycosurie.

Enfin, il discute lui-même la possibilité de l'origine pituitaire de son affection, sans toutefois conclure.

Le beau livre du Dr Léonard Portal Mark est de ceux dont une analyse ne peut donner qu'une idée très insuffisante. Il devra être lu de la première à la dernière page par tous ceux qui voudront désormais connaître l'acromégalie. Maints détails qui ont échappé jusqu'à ce jour aux observateurs devront être retenus et recherchés. Ce livre est donc très instructif.

« Quand le destin, en frappant mes extrémités, écrit l'auteur au début de sa préface, a décrété que je serais atteint de la maladie appelée acromégalie, il a voulu me donner aussi la plus grande compensation possible en me faisant

embrasser la profession médicale... Je suis peut-être actuellement le seul homme capable de relater, avec quelque connaissance médicale une observation personnelle de cette affection rare. C'était pour moi un devoir, et c'est certainement un plaisir, que de faire part de mon expérience à mes confrères avec l'espoir d'en faire bénéficier les autres patients... »

C'est un noble exemple de probité et de stoïcisme professionnels que vient de donner le Dr Léonard Portal Mark. HENRY MEIGE.

PHYSIOLOGIE

890) **Effets de l'Inanition sur la Croissance du Cerveau**, par HENRY-H. DONALDSON. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XIV, n° 2, p. 74, juin 1911.

Le fait à retenir est que l'inanition qui arrête la croissance du cerveau n'entrave pas sa maturation ; les cylindraxes continuent, chez les rats inanitiés, à s'entourer de myéline aussi bien que dans les conditions normales.

THOMA.

891) **Des Voies de conduction de la Sensibilité dans la Moelle épinière. Recherches expérimentales**, par YERVANT YUZBACHIAN. *Thèse de Paris*, n° 455, 1911, 45 pages, Ollier-Henry, edit.

La continuité de la substance grise ne suffit pas à assurer la conduction de la sensibilité. Après l'hémisection de la moelle, la présence ou l'absence du syndrome de Brown-Séquard est subordonnée à l'espèce animale. Ce syndrome existe chez le lapin, le cobaye, probablement chez les herbivores en général et n'existe pas chez le chien, le chat et les carnivores en général. Le retour de la sensibilité dans les hémisections de la moelle à la suite d'une seconde hémisection n'est pas démontré d'après les expériences de l'auteur. Il en est de même pour le résultat de l'élongation du sciatique. Les animaux chez lesquels on peut produire le syndrome de Brown-Séquard n'ont dans la moelle qu'une voie sensitive croisée ; les autres ont une voie directe et une voie croisée. La théorie dynamogénique pour l'explication du syndrome de Brown-Séquard paraît improbable et l'entre-croisement des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle est un fait d'expérience évident. E. F.

892) **Recherches expérimentales concernant l'action exercée par certains Poisons Narcotiques sur l'Excitabilité Électrique des Troncs Nerveux**, par M. MAGNANIGO (de Turin). *Rivista neuropatologica*, vol. IV, n° 1, p. 14-27, 25 août 1911.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des grenouilles narcotisées par diverses substances. Elles démontrent que, seul, l'éther est capable d'abolir la contractibilité et par conséquent l'excitabilité des troncs nerveux périphériques. Le chloroforme ne la diminue que peu ; l'hydrate de chloral et le chlorétone n'ont aucune action sur les fibres motrices des nerfs périphériques ; dans le cas des narcoses par ces dernières substances on a pu obtenir, à tous les moments du sommeil artificiel, des contractions musculaires et le tétanos électrique. Ce sont là, on le sait, les signes certains de l'intégrité physiologique des fibres nerveuses motrices. F. DELENI.

893) **Recherches expérimentales sur les effets des Lésions sous-diaphragmatiques du Vague,** par Giovanni Marchetti *La Riforma medica*, an XXVII, n° 46, p. 1269, 13 novembre 1911.

L'auteur a constaté par ses expériences que la ligature sous-diaphragmatique des vagues est bien plus périlleuse que la résection des nerfs également au-dessous du diaphragme; ceci s'explique par des faits d'irritation violente qui précédent les phénomènes paralytiques. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

894) **Les Lésions de la Moelle dans les cas de Tumeur intracranienne. Manière de se comporter des Réflexes,** par Carlo Angela (de Turin). *Rivista neuropatologica*, vol. IV, n° 1, p. 1-14, 25 août 1911.

Cette observation concerne un homme de 32 ans chez qui fut fait le diagnostic de tumeur intracranienne. La recherche des réflexes montra des particularités intéressantes; les réflexes rotuliens étaient exagérés à gauche, côté où l'on obtenait également les clonus du pied et quelquefois, mais pas toujours, le phénomène de Babinski.

L'inconstance du phénomène des orteils donnait à penser que le faisceau pyramidal n'était pas définitivement altéré, et que sa fonction se trouvait seulement compromise d'une façon intermittente C'est en effet ce qui fut ultérieurement vérifié.

Le malade, soumis à l'opération, ne put la supporter, et l'autopsie montra la présence d'une tumeur kystique du lobe cérébelleux droit. Elle comprimait la protubérance sans déterminer des dégénérations secondaires directes dans la moelle; elle ne produisait qu'une perturbation de la fonction pyramidale par sa compression, et c'est à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien que l'on doit attribuer les lésions constatées histologiquement dans la moelle.

En effet, contrairement à ce qui a été observé par certains auteurs dans des cas similaires, les lésions médullaires n'intéressaient pas seulement les cornes postérieures mais encore la moelle dans sa totalité; d'autre part, les ganglions rachidiens et les racines étaient complètement épargnés.

De l'avis de l'auteur cette intégrité des ganglions et des racines tient à d'autres causes : augmentation lente et graduelle de la pression, nature kystique de la tumeur, absence de toxines circulant dans le liquide céphalo-rachidien.

Les conclusions à tirer de cette observation sont les suivantes : 1° la diversité dans la manière de se présenter des réflexes au cours de l'évolution des tumeurs intracraniennes est due à l'intervention de plusieurs facteurs qui sont le siège de la tumeur, sa nature, son développement rapide ou lent, et l'augmentation rapide ou lente de la pression; 2° lorsque l'hypertension se produit rapidement il peut en résulter l'étirement et la dissociation des racines manifestés par le syndrome radiculaire, la perte des réflexes et la dégénération des cordons postérieurs; 3° lorsque l'évolution de la tumeur est lente, l'augmentation de la pression ne vient pas produire des désordres du côté des racines; et dans ces cas les lésions que l'on observe dans la moelle sont uniformément réparties dans toute sa substance, elles ne sont pas localisées ni prédominantes dans les cordons postérieurs. F. Deleni.

895) **La Pression du Sang dans l'artère de la Rétine et ses rapports avec la Pression dans le Cercle artériel de Willis**, par Cosimo Rubino. *La Riforma medica*, an XXVII, n° 49, p. 1345-1353, 4 décembre 1911.

Cet intéressant article est consacré à la démonstration de ce fait que l'artère de la rétine reflète les conditions dynamiques de la circulation dans le cercle artériel de Willis et par conséquent l'artère de la rétine présente l'état de la circulation cérébrale mieux que peut le faire le bout périphérique de la carotide.

La méthode décrite permet d'appliquer à la clinique la sensibilité vasculaire de la rétine qui est vraiment remarquable ; cette méthode permet d'évaluer la pression de l'artère de la rétine avec la plus grande facilité et la plus grande précision. F. Deleni.

896) **Du Pouls lent permanent par Dissociation et sans accidents Nerveux à aucune période de son évolution (Pouls lent permanent solitaire)**, par Camille Lian. *Le Progrès médical*, an XXXIX, n° 45, p. 547-552, 11 novembre 1911.

Il y a lieu, dans la symptomatologie du pouls lent permanent par dissociation, de faire une place à un groupe de faits, où le ralentissement du pouls n'a jamais été accompagné des accidents nerveux du syndrome de Stokes Adam. L'auteur propose de désigner cette forme clinique sous le nom de pouls lent permanent solitaire par dissociation. E. Feindel.

897) **Le Vertige Intestinal**, par Maurice Lœper. *La Semaine médicale*, an XXXI, n° 34, p. 397-400, 23 août 1911.

Il existe un vertige intestinal comme il existe un vertige stomacal. C'est à la démonstration de ce vertige et à sa description que Lœper consacre l'article actuel. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

898) **Un cas d'Aphasie avec Apraxie vocale, faciale et respiratoire**, par G. Dagnini (de Bologne). *Società medico-chirurgica di Bologna*, 7 juillet 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, p. 1206, 17 septembre 1911.

Présentation d'une malade qui n'est affectée d'aucune paralysie et qui exécute bien, avec ses membres, les actes même compliqués qu'on lui commande. Mais ni ses muscles phonateurs, ni ses muscles faciaux ne lui obéissent ; elle ne peu dire un mot, elle ne peut contracter volontairement un muscle de son visage, elle ne peut ni souffler, ni siffler. Elle a perdu les images motrices des synergies musculaires correspondant à ces actes. F. Deleni.

899) **Les Données les plus récentes sur la question des Aphasies**, par Vasco Forli. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 43, p. 1356-1361, 22 octobre 1911.

Revue générale. D'après l'auteur, les théories classiques tendent à regagner une partie du terrain qu'elles avaient perdu. F. Deleni.

900) **La Phlébite des Veines Cérébrales**, par Henri Claude. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 11, p. 761-779, novembre 1911.

L'auteur a observé, chez une jeune fille de 21 ans, une hémorragie cérébrale conditionnée par une phlébite très étendue des veines encéphaliques. En raison de la rareté de semblables faits et de l'intérêt que présente l'étude des accidents produits par les phlébites cérébrales, il était utile d'attirer l'attention sur les hémorragies cérébrales d'origine veineuse ; les traités n'en font pas mention.

Dans le cas actuel, c'est une thrombose primitive par phlébite infectieuse qui doit être invoquée pour expliquer le mécanisme de l'hémorragie et du ramollissement hémorragique. La formation d'un caillot dans les veines principales, supprimant la circulation, a provoqué dans toute la région correspondante une congestion intense; les capillaires et les petites veines, distendues par le sang venant des artères, ont laissé d'abord exsuder du sérum qui a imbibé la substance nerveuse; puis la rupture, sur quelques points des parois veineuses, a livré passage peu à peu à une assez grande quantité de sang, qui s'est accumulé dans le tissu cérébral déjà ramolli par l'œdème.

Le mécanisme que Parrot avait décrit chez les jeunes enfants pour expliquer le ramollissement rouge paraît donc dévoir être invoqué également chez l'adulte, et la possibilité de faits de ce genre est à retenir : 1° parce qu'ils expliquent des accidents qui, chez les adultes jeunes, ne relèvent pas d'une origine artérielle ; 2° parce qu'ils prouvent qu'il existe des variétés de ramollissements hémorragiques dans lesquels l'hémorragie est souvent limitée par l'épendyme, à cause de la faible pression du sang épanché; ils peuvent donner lieu à un syndrome rappelant cliniquement l'hémorragie méningée ou la méningite.

Des accidents assez analogues ont été souvent observés dans les états infectieux, notamment dans les suppurations auriculaires, comme conséquence de la thrombose du sinus. Mais les faits envisagés ici se distinguent de ces cas car c'est la phlébite cérébrale, avec les conséquences mécaniques de l'obstruction veineuse sur les centres nerveux, qui commande la symptomatologie.

Feindel.

901) **L'Actinomycose Cérébrale**, par Marcel Arnaudon. *Thèse de Paris*, n° 8, 1911, 110 pages, Steinheil, édit.

L'actinomycose cérébrale est une affection peu fréquente. Parmi les nombreux organes où peut se localiser le parasite, l'encéphale est un des plus rarement atteints.

Mais si c'est une localisation des plus rares, c'est aussi l'une des plus graves puisqu'on ne connaît pas de cas de guérison. En conséquence, on doit tout mettre en œuvre pour empêcher le champignon d'atteindre les centres nerveux.

Or, le *Discomyces bovis* peut envahir le cerveau, soit primitivement, soit par contiguïté, soit par embolie; c'est cette dernière voie de propagation qui est la plus souvent suivie, et ces embolies viennent presque toujours du poumon. Aussi, dans un cas de suppuration pulmonaire ou pleurale où l'on reconnaît la possibilité d'une infection mycosique, doit-on poursuivre avec acharnement l'enquête bactériologique.

La lésion primitive étant reconnue d'origine parasitaire, la complication à redouter est l'abcès du cerveau. C'est pourquoi il faut, autant que possible, s'abstenir d'une intervention sanglante, la thoracotomie risquant de provoquer une embolie mycélienne; dans les cas où l'état du malade réclame l'évacuation

du foyer purulent, il est indiqué d'éviter avec soin la détersion de l'abcès, qui ouvre la voie aux métastases.

En même temps, il est nécessaire d'administrer au malade des préparations iodées à fortes doses et d'une façon continue; l'action de l'iode étant à la fois une médication curative et une médication préventive contre l'embolie myeélienne. Lorsqu'on voit apparaître des signes méningés, on doit tout de suite penser à l'abcès cérébral. Quand celui-ci est formé on ne peut plus guère espérer en l'efficacité du traitement ioduré. Il faut songer à l'intervention chirurgicale si les signes sont suffisants pour permettre un diagnostic de localisation. Jusqu'ici on n'a obtenu que des améliorations passagères, mais les cas de trépanation pour abcès du cerveau d'origine actinomycosique sont extrêmement rares, et on est en droit de fonder quelque espoir sur le traitement chirurgical. E. F.

902) **Les Troubles Mentaux dans la Chorée de Huntington**, par Henry Ribo. *Thèse de Paris*, n° 37, 1914, 55 pages, Steinheil, édit.

La chorée de Huntington constitue une affection absolument spéciale, elle présente une individualité clinique très nette. Un des caractères distinctifs les plus remarquables est constitué par l'altération constante de l'état mental.

Les troubles psychiques, en effet, ne manquent jamais; ils apparaissent dès le début de l'affection; ils sont intimement liés aux désordres moteurs, leur sont contemporains et quelquefois même les précèdent. Leur intensité est des plus variables, mais ils constituent toujours un des signes capitaux de la maladie et dominent parfois toute la symptomatologie.

On rencontre chez les choréiques trois ordres de troubles psychiques : 1° des troubles psychiques congénitaux, fréquents, ayant des caractères spéciaux pour chaque malade et consistant fréquemment en une débilité mentale plus ou moins accentuée; 2° des troubles psychiques contingents beaucoup plus rares, ne faisant pas partie intégrante de la maladie, comme les hallucinations, idées de persécution, idées délirantes diverses, état oniriques, etc.; 3° des altérations psychiques essentielles, véritablement caractéristiques et constantes.

Ce sont des troubles du caractère et surtout une irritabilité et une excitabilité excessives, ainsi qu'une tendance mélancolique en des idées de suicide, des symptômes démentis d'intensité variable, un affaiblissement des facultés intellectuelles, des troubles de l'attention, des troubles de la mémoire, qui acheminent progressivement les malades vers la démence définitive.

Une analyse poussée plus loin permet de dissocier les troubles de la mémoire et montre une atteinte particulièrement profonde des mémoires sensorielles et surtout de la mémoire visuelle. Enfin les choréiques présentent constamment de la paresse intellectuelle et une fatigue très rapide qui rendent leur interrogatoire difficile et causent chez eux cette instabilité des idées comparable à leurs mouvements désordonnés et au besoin qu'ils éprouvent de changer continuellement de place. E. F.

MOELLE

903) **Sur la Sclérose en plaques** (Ueber die multiple Sklerose), par E. Flatau et J. Koelichen. *Archiv für mikroskopische Anatomie*, Bd. LXXVIII, 1911.

Les auteurs rapportent quatre cas de sclérose en plaques, suivis d'autopsie et d'examen microscopique.

Ils distinguent deux catégories de plaques. Les foyers de la première catégorie se délimitent nettement du tissu normal (coloration de Weigert); le tableau microscopique est dominé par l'augmentation et par la dilatation des vaisseaux, qui lui donnent un aspect radié; les parois vasculaires sont élargies; infiltration médiocre des parois et du tissu adjacent. Lésions profondes du tissu nerveux : les gaines de myéline ont presque complètement disparu; les cylindraxes sont conservés, quoique altérés et diminués en nombre; les cellules nerveuses sont nettement atrophiées; l'hyperplasie de la névroglie est peu marquée.

Dans les foyers de la deuxième catégorie les altérations des vaisseaux sont peu prononcées; c'est l'hyperplasie de la névroglie qui constitue leur trait caractéristique. Le tissu nerveux est beaucoup moins lésé; la lésion est diffuse et ne se délimite pas nettement du tissu environnant sain.

A côté de ces deux catégories de plaques on trouve des formes de transition.

On peut constater également certains signes d'altération pathologique en dehors des foyers, dans le tissu qui paraît sain : hyperplasie de névroglie, présence de cellules de Deiters, épaississement des vaisseaux. Les éléments de l'infiltration consistent en lymphocytes; on ne trouve nulle part d'amas de cellules névrogliques.

A côté des altérations classiques des éléments nerveux les auteurs ont pu constater dans les plaques un affaiblissement de la coloration d'un certain nombre de cylindraxes (par l'argent) : leurs contours peuvent être à peine reconnus, la coloration redevient peu à peu normale en dehors de la plaque. Les cylindraxes subissent donc une altération chimique profonde sans être détruits.

Les cellules nerveuses présentent également une assez grande résistance; elles sont pourtant diminuées en nombre et on y constate des altérations atrophiques ou analogues à celles qu'on observe après une section des nerfs périphériques (contours arrondis, chromatolyse, excentricité des noyaux).

Des altérations des méninges ne purent être constatées que dans la première forme (adhérences, épaississement, élargissement des vaisseaux, infiltration, ecchymoses).

D'accord avec l'opinion de la plupart des auteurs, Flatau et Kœlichen croient que la distribution des plaques de sclérose reste en rapport avec les vaisseaux.

Après avoir passé en revue les différentes hypothèses, les auteurs supposent que la pathogénie de la sclérose en plaques consiste dans un processus irritatif chronique du système nerveux entier et plus particulièrement du système nerveux central, qui dans la plupart des cas a probablement pour origine une intoxication autogène, et au cours duquel s'intercalent des exacerbations aiguës de nature inflammatoire. J. Jarkowski.

904) **Sérologie de la Sclérose en plaques et particulièrement de la Cobra-réaction dans la Sclérose en plaques**, par M. Nonne et W. Holzmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. LXXI, 1911.

Le diagnostic de la sclérose en plaques est devenu beaucoup plus difficile, depuis qu'on connaît des formes frustes et atypiques de cette maladie. Mais certaines indications précieuses peuvent être fournies par l'examen sérologique du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic différentiel avec la syphilis nerveuse peut être fait grâce à la réaction de Wassermann, recherchée dans le liquide céphalo-rachidien, cette

réaction ne fait guère défaut dans la syphilis nerveuse, si on emploie des quantités croissantes (jusqu'à 1 c. c.) du liquide à examiner.

Dans les tumeurs extramédullaires la « phase I » (précipitation de la globuline par le sulfate d'ammoniaque) est souvent très prononcée, tandis qu'elle fait défaut dans la sclérose en plaques.

Dernièrement les auteurs ont cherché à tirer parti de la cobra-réaction qui, d'après plusieurs auteurs, s'est montrée positive (empêchement de l'hémolyse par le sérum examiné) surtout dans les psychoses et dans les cas de dégénération psycho-neuropathique.

Sur 36 cas de sclérose en plaques examinés, cette réaction s'est montrée nettement positive dans 23 cas (67 0/0). Aucune autre maladie organique du système nerveux n'a donné un pourcentage aussi élevé. La cobra-réaction est surtout fréquente dans la période initiale de la sclérose en plaques, elle mérite donc d'être recherchée sans qu'on puisse lui attribuer une valeur absolue.

J. Jarkowski.

905) **Étude clinique des Crises Entéralgiques du Tabes**, par Ange Moisan. *Thèse de Paris*, n° 53, 1911, 119 pages, Jouve, édit.

Parmi les troubles fonctionnels de l'intestin tabétique, la crise entéralgique, jusqu'à l'article Lœper, avait été méconnue par la plupart des auteurs ou du moins n'avait pas reçu de description détaillée.

La crise entéralgique se présente sous trois formes principales et nettement distinctes : la forme entéralgique simple, essentiellement caractérisée par une douleur abdominale, et une constipation opiniâtre; elle peut parfois simuler une occlusion intestinale. La crise cholériforme est caractérisée par une douleur abdominale et une diarrhée incoercible; elle constitue parfois un véritable tableau de choléra. La forme entéritique est caractérisée par une douleur abdominale et des selles glaireuses, muco-membraneuses, sanguinolentes. On observe encore deux autres formes de crises intestinales : ce sont les crises fulgurantes intestinales, existant au début du tabes et précédant les grandes crises, et les crises douloureuses prolongées ou obsédantes qui surviennent très tard, à la fin de l'évolution du tabes.

Outre ces symptômes cardinaux, la crise entéralgique s'accompagne aussi de nombreux symptômes secondaires dont quelques-uns sont très importants : troubles circulatoires (accélération du pouls, hypertension artérielle), troubles de la sensibilité (analgésie ou hyperesthésie de la paroi abdominale).

D'après une statistique basée sur 322 cas de tabes, la crise entéralgique a existé seule trois fois, et associée à d'autres crises viscérales six fois.

La crise intestinale est très importante à connaître car elle peut prêter à des erreurs de diagnostic fâcheuses. La crise intestinale est le résultat de l'irritation pathologique des fibres nerveuses altérées qui se rendent aux plexus mésentériques supérieur et inférieur, centres d'innervation de l'intestin, ou en émanent. Beaucoup de traitements médicaux basés sur des pathogénies diverses ont été essayés sans grand résultat. Le traitement chirurgical n'est guère à conseiller; c'est au traitement palliatif qu'il faut avoir recours. Le 606 pourrait, peut-être, dans certains cas, être avantageusement essayé.

E. F.

906) **Les Hématémèses et les Crises Gastriques du Tabes**, par Paul Lehmann. *Thèse de Paris*, n° 28, 1911, 69 pages, Jouve, édit., Paris.

L'ensemble des cas présentés comme hématémèses survenant au cours des

crises gastriques du tabes ne forme pas un tout homogène. On doit distinguer les hématémèses au cours des crises gastriques tabétiques véritables, et dans ce groupe il faut ranger non seulement les cas où la muqueuse gastrique est indemne, mais encore ceux dans lesquels on trouve des lésions anatomiques non spécifiques de l'estomac, ces lésions paraissant être sous la dépendance du tabes.

Il existe d'autre part des hématémèses survenant chez des tabétiques atteints d'une lésion organique spécifique, cancer et surtout ulcère de l'estomac. Enfin, des hématémèses se produisant chez des malades atteints d'un ulcère d'estomac compliqué secondairement d'un pseudo-tabes polynévritique. E. F.

907) **Ostéo-arthrites du Rachis en tant que cause de Compression de la Moelle et de ses Racines. Relation de cinq cas,** par Pearce Bailey et Louis Casamaior. *The Journal of the Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 588-609, octobre 1911.

Le mémoire actuel a pour origine un cas d'ostéo-arthrite du rachis ; les rayons X montrèrent des exostoses et des ankyloses dans les articulations vertébrales; on observa ce fait inaccoutumé d'une paralysie localisée correspondant à la lésion du rachis démontrée par la radiographie. Ce cas en a rappelé un autre dans lequel un diagnostic de tumeur extramédullaire avait été porté; l'opération, quoique suivie de l'amélioration de tous les symptômes, n'avait montré autre chose qu'un épaississement considérable des lames vertébrales. Ces deux cas, intéressants au point de vue du diagnostic, ont incité les auteurs à rechercher sous quelles circonstances le contenant osseux était amené à exercer une compression sur le contenu du rachis.

Cette compression peut se produire dans les états dénommés arthrite spinale déformante, ankylose vertébrale, inflammation chronique ankylosante du rachis, ostéo-arthrite vertébrale, rigidité vertébrale, spondylite déformante, spondylose rhizomélique, etc.

Les auteurs ne veulent entreprendre aucune discussion sur la légitimité qu'il y a à grouper ou à scinder en entités distinctes ces conditions morbides. Ils ne se préoccupent que d'une chose, à savoir : des atteintes médullaires dont les modifications rachidiennes sont responsables et du bénéfice éventuel que peut apporter au malade une thérapeutique basée sur la connaissance de l'état local.

Dans tous les cas rapportés ici, on note des symptômes de compression. Dans le cas I, il y avait diminution des réflexes, anesthésie et troubles du centre de l'érection; dans le cas II, il y avait une paralysie dégénérative du plexus lombaire; dans le cas III, une paraplégie spasmodique; dans le cas IV, une anesthésie avec diminution des réflexes, probablement occasionnée par une coudure de la colonne vertébrale; les symptômes s'atténuèrent sous l'influence de l'immobilisation. Dans le cas V, la lésion d'hyperplasie osseuse était de tout autre nature que dans les autres cas.

Au point de vue de l'altération osseuse et de l'issue du traitement, on peut faire des cas l'énumération suivante : I. Paraplégie douloureuse d'une durée de trois ans. Ostéo-chondrite de la XIIe vertèbre dorsale. Opération. Guérison. — II. Ostéo-arthrite intéressant des articulations multiples. Paraplégie partielle. Aucun résultat thérapeutique. — III. Ostéo-arthrite du rachis lombaire, paraplégie. Aucun résultat thérapeutique. — IV. Ostéo-arthrite subaiguë du rachis. Amélioration par immobilisation au moyen du corset plâtré. — V. Il s'agit ici

d'une fracture de la région dorso-lombaire du rachis subie 18 ans auparavant. Récemment se produisirent les symptômes d'une compression aiguë de la moelle qui aboutit au bout de trois mois à une paraplégie complète. Opération. Il existait une compression osseuse de la moelle à l'endroit de la fracture.

Les auteurs repassent, dans une vue d'ensemble, les phénomènes cliniques observés dans leurs cas. Ils insistent sur l'emploi des rayons X, qui sont aptes à fournir des éléments décisifs au diagnostic.

En ce qui concerne la thérapeutique de l'ostéo-arthrite, elle n'a pas d'effets bien brillants, mais il faut néanmoins mentionner des soins pouvant donner quelques résultats. C'est la contre-irritation, l'immobilisation et la suppression de la compression.

La contre-irritation se fait sous la forme de massages profonds du rachis et du thermocautère; les bains d'air chaud ne se sont pas montrés très utiles dans la main des auteurs; l'immobilisation au moyen du corset plâtré paraît utile dans les cas subaigus alors qu'il existe une déformation marquée du rachis. Les indications opératoires sont multiples et l'on ne peut guère formuler de règles générales, mais il est entendu que lorsqu'une opération semble nécessaire pour supprimer la compression exercée sur la moelle, il ne faut pas hésiter à la pratiquer; il peut en résulter un grand bénéfice. Thoma.

908) **Compression de la Moelle déterminant le syndrome de Brown-Séquard. Opération. Guérison,** par Foster Kennedy. *New-York neurological Society*, 2 mai 1911 *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 689, novembre 1911.

Tumeur au niveau de la région dorsale moyenne. Opération par le docteur Elsberg. La guérison a été assez complète pour permettre à l'opéré de reprendre ses occupations. Thoma.

909) **Considérations sur une série de vingt-huit cas d'Opérations pour des Maladies de la Moelle,** par Charles-A. Elsberg. *New-York Neurological Society*, 2 mai 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 694, novembre 1911.

Ces cas très divers permettent à l'auteur de passer en revue toute la pathologie chirurgicale de la moelle Parmi ces 28 cas, observés dans ces quinze derniers mois, il s'est agi sept fois de tumeurs médullaires, six fois de résection des racines postérieures, deux fois de compression de la moelle par maladie osseuse, une fois d'un kyste de l'arachnoïde, une fois d'une maladie particulière des racines postérieures, etc.; enfin cinq interventions furent exploratrices.

Une importante discussion s'est engagée à propos de ce mémoire sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la résection des racines postérieures de la moelle. Thoma.

910) **Des formes de Rhumatisme Vertébral,** par Félix Regnault. *Le Progrès médical*, n° 34, p. 409, 26 août 1911.

Parmi les affections chroniques ankylosantes de la colonne vertébrale, l'auteur distingue le rhumatisme vertébral dont il décrit les deux formes, l'une ostéophytique et l'autre deformante. E. Feindel.

MÉNINGES

911) **Contribution à l'Étude de la Méningite cérébro-spinale suppurée à Bacille de Pfeiffer,** par ROGER BLACQUE. *Thèse de Paris*, n° 40, 1911, 84 pages, Steinheil, édit.

La méningite à bacille de Pfeiffer est une méningite cérébro-spinale suppurée à évolution aiguë ou subaiguë. Elle est assez fréquente chez l'enfant, surtout le nourrisson. Son pronostic à cet âge est très grave. Chez l'adolescent et l'adulte, elle paraît exceptionnelle et bénigne, sans doute à cause du faible pouvoir pathogène du bacille de Pfeiffer qui ne produit des désordres graves que sur des organismes débilités.

La méningite pfeifférienne est quelquefois cliniquement primitive, mais le plus souvent elle est précédée d'accidents divers, troubles pleuro-pulmonaires, ostéo-arthrites, abcès, otites suppurées. La fréquence de ces troubles précédant ou accompagnant la méningite pfeifférienne imprime à la maladie un cachet particulier qui permet jusqu'à un certain point de la différencier de la méningite aiguë cérébro-spinale à méningocoques.

La propagation aux méninges peut se faire directement par voie lymphatique (otite, rhinite). Dans un grand nombre de cas elle paraît se faire par voie sanguine. Il s'agit alors de véritables septico-pyohémies.

Le bacille de Pfeiffer, seul ou associé, se développe au niveau des localisations pulmonaires ou autres qui ont précédé la méningite, et passe dans le sang où on a pu quelquefois le mettre en évidence par l'hémoculture. La méningite à coccobacilles se présente quelquefois, sous forme de petits foyers épidémiques, mais ces foyers ne paraissent pas avoir coïncidé avec des épidémies de grippe. Aucun argument ne permet de donner à la méningite pfeifférienne le nom de méningite grippale.

E. F.

912) **Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Contribution à l'étude des symptômes Gastro-intestinaux du début,** par ANTONIN PERRIER. *Thèse de Paris*, n° 42, 1911, 72 pages, Imprimerie Favyé, Thiers.

Au début de la méningite tuberculeuse, on observe d'une façon presque constante des symptômes gastro-intestinaux ; les plus habituels sont le vomissement et la constipation.

Il est quelques cas rares où la maladie évolue sans aucun trouble du côté du tube digestif. D'autres fois ces symptômes prennent une allure particulière et simulent un embarras gastrique, une fièvre typhoïde au début, une colite ou une crise de vomissements avec acétonémie. L'erreur sera d'autant plus difficile à éviter que les enfants auront antérieurement présenté des troubles analogues.

Le vomissement et la constipation au début de la méningite sont vraisemblablement dus à l'irritation du pneumo-gastrique au niveau de la base du crâne. Quant aux troubles gastro-intestinaux anormaux, il faut pour les expliquer faire intervenir soit l'état névropathique du sujet, soit l'état antérieur du tube digestif. On pourra le plus souvent arriver au diagnostic, dans ces cas à début anormal, par l'examen complet du malade, et surtout par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

E. F.

913) **Méninges Optiques et Méningites Optiques primitives,** par F. BOURDIER. *Thèse de Paris*, n° 42, 1911, 178 pages, typ. Renouard, Paris.

Au cours des infections méningées se produit une lésion spéciale, la méningite

optique primitive, qui est caractérisée par l'altération des gaines du tractus optique s'opposant à l'intégrité de son parenchyme. Cette arachnoïdo-pie-mérite se limite, dans certains cas, à une hypertrophie et une multiplication des travées conjonctives qui peut aboutir à la symphyse triméningée.

Les lésions du tractus sont secondaires et dues à la pénétration de ces éléments : cette névrite interstitielle, qui débute par la périphérie, tend à faire disparaître les fibres nerveuses et à provoquer l'atrophie optique. L'enchaînement des faits est ainsi établi : infection, méningite, névrite optique, atrophie. Mais il est fréquent que le processus s'arrête au second stade.

La méningite optique se révèle par les mêmes troubles fonctionnels que les autres névrites optiques : certains auteurs lui rapportent plus spécialement les accès d'amaurose brusque et passagère observés chez quelques malades. L'examen ophtalmoscopique peut donner l'image de l'hyperémie papillaire de la papillite ou de la neuro-rétinite avec stase. Les deux premiers aspects s'observent au cours des méningites aiguës où ils se succèdent régulièrement; le dernier est plus particulier aux méningites chroniques et surtout aux épendymites. Mais souvent la lésion est latente : la méningite tuberculeuse et surtout la syphilis cérébrale peuvent déterminer de l'atrophie optique sans modifications préalables de la papille.

Ceci posé, les déductions suivantes s'imposent : au point de vue du *pronostic*, la constatation d'une modification de l'image papillaire au cours d'une maladie infectieuse doit faire songer à une complication méningée. L'hyperémie papillaire s'observe dans de nombreux processus : elle peut être due à de simples troubles vaso-moteurs de nature sympathique. Mais ce symptôme acquiert une grande valeur lorsque, après une ponction lombaire, le cyto-diagnostic est positif. Les observations de l'auteur tendent à prouver que la guérison spontanée est possible, et qu'il ne faut pas se hâter de porter un pronostic sévère.

Au point de vue *thérapeutique* la constatation de la méningite optique, stade initial des lésions du tractus, permettra une intervention précoce et d'autant favorable.

Au cours de la récente épidémie de méningite cérébro-spinale, combattue par l'emploi de la sérothérapie, l'auteur a pu constater l'extrême fréquence des désordres névritiques ; il n'a eu par contre à déplorer qu'un nombre infime de lésions persistantes du tractus optique. E. F.

914) **Contribution à l'étude des Hémorragies Méningées chez le Nouveau-né,** par Charles-Julien Montet. *Thèse de Paris*, n° 71, 1911, 47 pages, Jouve, édit.

En raison de la gravité immédiate de l'hémorragie méningée et des séquelles qu'elle entraîne à sa suite, il faut agir avec une grande prudence quand on a à pratiquer une application difficile de forceps qui nécessitera un effort de traction considérable.

Dans la version on procédera avec douceur surtout si on soupçonne un rétrécissement du bassin chez la parturiente ou une tête un peu volumineuse et ossifiée chez le fœtus.

Dans la manœuvre de Champetier de Ribes, l'aide devra agir avec une grande douceur. On devra en outre être très prudent dans l'extraction d'un fœtus chez une femme que l'on soupçonne atteinte de syphilis ou intoxiquée par le plomb ou par l'alcool.

Enfin la ponction lombaire rend de réels services pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des hémorragies méningées chez le nouveau-né ; et, faite aseptiquement, elle ne présente aucun danger pour l'enfant.

On répétera cette opération tous les deux jours jusqu'à éclaircissement complet du liquide retiré ; on ne dépassera pas 5 centimètres cubes en général.

Il faut pratiquer systématiquement la ponction lombaire chez les enfants nés en état de mort apparente. Elle servira à confirmer un diagnostic douteux. Elle permettra de retirer de l'espace sous-arachnoïdien une certaine quantité de sang et par ce fait même faciliter l'évacuation du reste. Elle diminuera la tension du liquide céphalo-rachidien et en même temps la compression du système nerveux. En répétant cette ponction on peut obtenir la guérison complète.

E. F.

915) **Les Hémorragies Sous-dure-mériennes spontanées chez l'Enfant,** par Gaston Haguet. *Thèse de Paris,* n° 415, 1911, 70 pages, Rousset, édit.

Des trois méninges qui enveloppent l'axe encéphalo-médullaire, la dure-mère seule constitue une barrière infranchissable aux épanchements sanguins. Il est donc possible de réunir en un seul groupe clinique les hémorragies qui se produisent en dedans de la dure-mère : les hémorragies sous-dure-mériennes.

Traumatismes mis à part, la pachyméningite interne hémorragique, la thrombo-phlébite des sinus, les infections générales, les maladies hémorragiques, la tuberculose, la syphilis, paraissent être les causes les plus fréquentes des hémorragies méningées spontanées. Les signes les plus caractéristiques sont : les vomissements, les paralysies ou les parésies, les contractures, le signe de Kernig et les troubles oculaires.

La ponction lombaire bien pratiquée (recueillir le liquide dans trois tubes et mobiliser la pointe de l'aiguille) permet d'affirmer l'hémorragie et d'en déterminer l'âge. En conséquence la ponction s'impose dans tous les états méningés.

E. F.

916) **La Pachyméningite cérébrale hypertrophique,** par F. Tissot. *Le Progrès médical,* n° 35, p. 421-431, 2 septembre 1911.

C'est aux dépens du feuillet dural interne, tapissé par l'épithélium arachnoïdien, que se produit la pachyméningite cérébrale hypertrophique ; l'auteur étudie cette question de pathologie dans tous ses détails et il montre comment elle intéresse l'anatomie pathologique de l'aliénation mentale et la médecine légale de la criminalité.

E. Feindel.

917) **Réactions du liquide Céphalo-rachidien au cours de la Pachyméningite Pottique. Valeur diagnostique et pronostique,** par Alexandre Ranque. *Thèse de Paris,* n° 393, 1911, 64 pages, Ollier-Henry, édit.

Le liquide céphalo-rachidien présente, au cours de la pachyméningite pottique, une série de modifications dont la plus importante demeure la dissociation albumino-cytologique.

Ces diverses modifications sont fonction de la pachyméningite et reconnaissent pour cause une transsudation du plasma sanguin dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Ce groupe de réactions biologiques permet en clinique de reconnaître une

lésion pottique fruste ou tout à fait à ses débuts, devenant ainsi un précieux moyen de diagnostic.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente de tels caractères qu'avec des lésions pottiques en évolution ; ce fait peut fournir d'utiles renseignements au point de vue du pronostic. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

918) **Blépharospasme, Hémispasme facial et leur traitement,** par Edouard Lataillade. *Thèse de Paris*, n° 35, 1911, 100 pages, Rousset, édit.

Le blépharospasme et l'hémispasme facial constituent toujours un problème délicat. Le diagnostic différentiel d'avec les tics est de la première importance au point de vue du traitement.

La pathogénie de l'hémispasme facial est très complexe et non encore parfaitement élucidée. Le traitement du blépharospasme symptomatique se confond avec celui de sa cause. L'hémispasme douloureux a trouvé un traitement pour ainsi dire spécifique dans l'alcoolisation des branches sensitives en cause.

Contre l'hémispasme vrai, indolore, on a tout d'abord préconisé les calmants nerveux ; ils ne donnent aucun résultat. La thérapeutique médicale (sédatifs, électricité, massage, rééducation, etc.) est de façon générale tout à fait illusoire ; les interventions chirurgicales ne donnent pas davantage de résultats encourageants. Un traitement nouveau proposé par Schlösser consiste dans l'alcoolisation locale du tronc nerveux facial. Les initiateurs de ce procédé en ont d'abord été enthousiastes. Il faut être plus réservé, car les résultats ne sont pas ce qu'on espérait.

L'auteur propose une méthode efficace et certainement plus facile, moins douloureuse et moins dangereuse : l'alcoolisation périphérique du facial. On peut soulever contre elle des objections et lui faire des reproches; mais il n'existe pas actuellement de traitement de l'hémispasme facial indolore essentiel, qui donne d'aussi bons résultats. Les observations de l'auteur sont tout à fait encourageantes. E. F.

919) **Les Anastomoses Nerveuses dans la Paralysie du nerf Facial,** par Luigi Dori (de Pavie). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 44, p. 1214-1221, 30 octobre 1911.

Le cas rapporté ici par l'auteur est intéressant en ce sens que le résultat de l'anastomose nerveuse fut très satisfaisant, ce qui est loin d'être arrivé dans tous les cas de paralysie faciale traités par la chirurgie. L'observation concerne une robuste fille de 17 ans qui, alors qu'elle travaillait dans les rizières, fut frappée de paralysie faciale ; elle ne fit aucun traitement et lorsque l'auteur entreprit sa cure, la paralysie durait depuis 3 ans et 7 mois, presque aussi accentuée que le premier jour.

Après un essai de traitement électrique, lequel ne donna rien, on en vint à l'opération qui fut exécutée par le professeur Purpura. Après section transversale du tronc du facial et de la branche externe du spinal, le bout périphérique de l'un (facial) fut suturé au catgut avec le bout central de l'autre (spinal) ; ensuite l'extrémité du moignon central du facial fut abouché au point de l'anastomose spino-faciale ; c'est de cette manière que fut réalisée une implantation centrale totale du facial sur le tronc nerveux spino-facial.

Au bout de 6 mois l'asymétrie faciale au repos était diminuée ; les mouvements de l'épaule et du bras déterminaient des mouvements de la face. C'est alors que le traitement électrique fut entrepris et que la malade fut exercée à exécuter une gymnastique faciale devant son miroir ; dans les mois suivants l'état ne cessa de s'améliorer en même temps que les mouvements synergiques disparaissaient. En fin de compte après un temps suffisant le résultat devint tellement satisfaisant que l'auteur est d'avis qu'il ne faut jamais hésiter à conseiller l'anastomose spino-faciale dans les cas de paralysie faciale demeurés incurables aux moyens médicaux.

Mais il reste bien certain que la greffe nerveuse ne peut donner un résultat qu'après un temps très long, après des mois, et même des années ; car il faut que les terminaisons nerveuses régénèrent et apportent l'influx trophique aux fibres musculaires en régression.

A propos de son observation, l'auteur passe en revue les cas antérieurs. Ceux qu'il résume en un tableau et en de courtes notes sont au nombre de 85.

E. Feindel.

920) **Section de la Branche externe du Spinal,** par Elie Saada. *Thèse de Paris*, n° 479, 1911, 98 pages, Rousset, édit.

Des deux voies d'accès sur la branche externe du spinal la voie antémastoïdienne est délicate, difficile, longue et parfois dangereuse, la voie rétromastoïdienne est au contraire facile, rapide et permet d'arriver sur la branche nerveuse, avec le minimum de délabrements possible. C'est cette dernière qui demeure la voie de choix.

L'innervation motrice des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze est unique et provient exclusivement de la branche externe du spinal; les nerfs cervicaux que ces muscles reçoivent sont purement sensitifs. La section de la branche externe du spinal est à considérer dans des cas très différents : 1° section pathologique, au cours de la syphilis et du tabes, traduisant un processus de méningite chronique ; 2° paralysie, fonction de névrite, survenant à la suite de lésions inflammatoires de voisinage, d'origine otique, pottique ou ganglionnaire ; 3° section proprement dite, qui selon les cas peut être, ou un accident opératoire, à la suite d'extirpations ganglionnaires, ou traumatique, ou enfin faite dans un but thérapeutique ; 4° la section volontaire de la branche externe du spinal doit être discutée, soit qu'on cherche à l'utiliser dans le traitement de la paralysie faciale rebelle, dans celui de l'hémispasme facial, ou dans le torticolis spasmodique et en particulier dans le torticolis mental de Brissaud.

Toute section de la branche externe du spinal s'affirme cliniquement par un syndrome, le syndrome spinal externe, dont les éléments les plus caractéristiques sont les suivants : 1° effacement des saillies des muscles sterno-mastoïdien et trapèze; 2° projection de la clavicule sous-jacente en avant, projection qui donne l'impression d'une hypertrophie de cet os (pseudo-hypertrophie claviculaire) ; 3° formation d'une dépression, d'un creux sus-claviculaire rendu plus visible par le haussement comparatif des épaules ; 4° chute de l'épaule homologue ; 5° déviation en dehors du bord spinal de l'omoplate correspondante.

Ces troubles morbides, consécutifs à la section de la branche externe du spinal, n'ont qu'une durée passagère, variable cependant avec chaque sujet. En règle générale la rétrocession des phénomènes paralytiques et atrophiques se fait dans un délai variant de 6 mois à 3 ans.

E. F.

921) **Deux cas de Névralgie Sciatique guéris par les Injections d'Acide phénique (Méthode du professeur Baccelli)**, par FRANCESCO MERRU *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 37, p. 1174, 10 septembre 1911.

Ce traitement à l'acide phénique, dans deux cas de névralgie sciatique, eut un résultat si parfait que les malades purent au bout d'un mois de traitement reprendre leur dur métier de mineur. F. DELENI.

922) **Sur l'efficacité de l'élongation non sanglante du Sciatique dans le traitement du Mal perforant plantaire**, par TENANI. *Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara*, 6 avril 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 24, p. 758, 11 juin 1911.

Bons résultats dans dix cas de mal perforant plantaire sans altération du système nerveux central; il y avait deux cas de névrite alcoolique, un de névrite diabétique; les autres étaient des névrites simples. L'auteur préfère l'élongation non sanglante du sciatique à la méthode de Chipault.

F. DELENI.

923) **Sur la Névrite lombaire Puerpérale légère**, par ARMAND ROUTHIER. *Thèse de Paris*, n° 447, 1911, 49 pages, Rousset, édit.

Il existe une névrite puerpérale légère d'origine toxique localisée au plexus lombaire (névrite lombaire puerpérale légère). Cette affection se manifeste à la suite des accouchements environ dans la proportion de 4 %. Elle est caractérisée cliniquement par la sensibilité douloureuse de certains troncs nerveux (fémoro-cutané et crural le plus souvent), par des douleurs spontanées, par de l'hyperesthésie des territoires atteints, par de l'impotence légère du membre inférieur, par de l'exagération des réflexes rotuliens, par son évolution rapide et la bénignité des symptômes.

Il n'y a pas de complications. Le diagnostic entre cette névrite et la phlegmatia des accouchées doit être envisagé. Le traitement est symptomatique.

E. F.

924) **Étude sur les troubles de la Sensibilité objective dans le Zona**, par MAXIME BELLIER. *Thèse de Paris*, n° 411, 1911, 42 pages, Jouve édit.

La sensibilité objective, dans le zona, est fréquemment atteinte, surtout dans ses modes douloureux et thermique. De durée et d'intensité variable, ces troubles peuvent être constatés très longtemps après leur apparition et doivent être considérés alors comme définitifs. Les malades âgés, et qui présentent des cicatrices très développées, dues quelquefois à des zonas compliqués, gangréneux, sont ceux chez lesquels on trouve ces altérations persistantes de la sensibilité.

Les troubles thermiques, indiquant une atteinte de la substance grise de la moelle, présentent un intérêt particulier parce qu'ils peuvent amener de nouvelles conceptions sur la pathogénie du zona. E. F.

925) **Le Zona accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif**, par HENRY BARBIER et CAMILLE LIAN. *Progrès médical*, n° 30, p. 361-364, 29 juillet 1911.

Le premier cas des auteurs concerne un enfant qui, soigné pour des lésions de tuberculose pulmonaire discrète, s'améliorait et augmentait de poids, quand brusquement surviennent un zona cervico-sub-claviculaire droit, puis une petite

récidive quinze jours après en même temps que l'enfant perd 700 grammes. Au zona succède une méningite tuberculeuse, qui se manifeste par un changement dans le caractère de l'enfant, puis par de la céphalée, des vomissements à type cérébral, et enfin par une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Ce processus méningé aigu a laissé à sa suite probablement une plaque de méningite chronique ayant entraîné ultérieurement deux nouvelles crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

La succession des phénomènes qui ont accompagné et suivi l'apparition de ce zona ne laisse aucun doute dans l'esprit ; et ce zona apparait bien comme la première manifestation clinique d'une infection tuberculeuse sur le névraxe, infection qui, par la suite, devait se manifester par des accidents atténués mais typiques cependant de méningite tuberculeuse.

Une seconde observation confirme et complète la première. Dans le cours du zona le liquide céphalo-rachidien prélevé tuberculise le cobaye. Il s'agissait d'une de ces formes de la tuberculose infantile où, une fois passées les premières manifestations plus ou moins caractéristiques liées à l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch, la tuberculose semble sommeiller et peut passer inaperçue à un examen superficiel. C'est donc dans une période de trêve, apparente tout au moins, que le zona est apparu comme un indice d'une infection bacillaire accidentelle, minime sans doute puisqu'elle s'est éteinte depuis, mais réelle cependant puisque le liquide céphalo-rachidien a tuberculisé le cobaye.

Ainsi le zona peut être une manifestation initiale, souvent méconnue en tant que signe révélateur d'une tuberculose qui se réveille ou qui s'installe chez des enfants suspects ou de tuberculose en trêve ou de tuberculose en évolution. En dehors de tout symptôme de cachexie ou de phtisie, le zona peut être considéré comme un signe révélateur d'une infection bacillaire accidentelle, atténuée ou non, et d'une localisation de celle-ci sur le névraxe. E. Feindel.

926) **La Ganglio-radiculite Zostérienne Tuberculeuse,** par Maurice Loeper. *Progrès médical*, n° 30, p. 365, 29 juillet 1911.

L'auteur appuie les conclusions de Barbier et Lian et rapporte deux observations qui se rapprochent beaucoup des leurs. Elles concernent toutes deux un zona en apparence banal dont l'examen cytologique, bactériologique, le sérodiagnostic et la cutiréaction démontrèrent l'origine bacillaire.

Ces deux observations montrent que chez l'adulte, aussi bien que chez l'enfant, le zona peut être fonction de tuberculose méningée rachidienne discrète aussi bien que de tuberculose diffuse des centres nerveux. D'après les travaux de Head et Campbell, de Dejerine et André-Thomas, la lésion doit être localisée aux méninges rachidiennes dans la région qui avoisine le ganglion radiculaire des nerfs intercostaux ou abdominaux atteints. C'est une ganglio-radiculite postérieure, ou une méningo-radiculite discrète, curable, limitée, mais tuberculeuse.

Il y a tout lieu de croire que les ganglio-radiculites zostériennes tuberculeuses sont plus fréquentes qu'on ne suppose, bien que le zona ne soit ni toujours, ni même fréquemment un accident tuberculeux. A l'origine du zona on retrouve bien plus souvent encore des compressions (tumeurs, syphilis), des intoxications (oxyde de carbone), des infections plus ou moins spécifiques (Achard et Loeper), des méningites diffuses ou localisées, graves ou bénignes (Netter, Brissaud). Il faut dire simplement que, dans ce groupe de zonas assez confus, une place doit être réservée à la ganglio-radiculite tuberculeuse. E. Feindel.

DYSTROPHIES

927) **Sur un cas de Gérodermie génito-dystrophique**, par DONATO DE CHIARA. *La Riforma medica*, an XXVII, nº 45, p. 1239-1242, 6 novembre 1911.

L'observation de Donato de Chiara concerne un homme de 60 ans ; il avait attendu l'âge de 42 ans pour se marier; les déceptions conjugales de son épouse se sont traduites récemment par une demande en séparation ; l'expert l'a reconnue vierge. Contrit et chagrin, le malade ne sort plus de sa boutique de savetier, c'est là que Donato de Chiara fut appelé pour le soigner d'une crise d'asthme.

Cet homme a un visage de couleur de vieille cire; la peau en est flasque, rugueuse, ratatinée, tombante, glabre. Ce visage de vieillard rougit pourtant comme celui d'un enfant à toute allusion qui réveille l'émotivité du sujet, à toute expression risquée. La tête est bien proportionnée au reste du corps ; le front est bas, et les oreilles sont en anse : les cheveux sont hérissés et décolorés; les zygomas saillants et forts rendent le profil massif, anguleux, dur. Dans l'ensemble, l'apparence et les caractères du visage sont surtout ceux de la sénilité. Le malade s'exprime avec un filet de voix d'un timbre élevé. Le dos est courbé; le thorax, ample, se recouvre d'une peau fine ; les muscles sont peu développés, mais le panicule adipeux est très abondant ; les seins et le ventre sont proéminents et tombants ; le bassin est large, les fesses sont molles et pendantes. Il n'existe de poils ni au pubis ni aux aisselles. Le pénis est extrêmement court et mince ; les testicules tout petits, pas plus gros que des haricots. Quant aux membres, ils sont gros, mais n'ont aucune robustesse ; les genoux et les malléoles sont très volumineux, les pieds massifs.

Dans le cas actuel on ne trouve rien de précis concernant l'étiologie : le malade est né de parents normaux, ses frères et ses sœurs sont normaux, il ne paraît pas avoir eu une enfance maladive. Dans le cas assez récent de Renzi (*R. N.*, 1911, I, p. 360), par contre, l'étiologie était fort nette. Le sujet avait été contagionné par sa nourrice et il s'en était suivi une orchite syphilitique et des manifestations de syphilis viscérale. La description morphologique de cet homme, celle de ses organes génitaux, reproduit trait pour trait ce qui vient d'être dit du malade de Donato de Chiara.

Le syndrome de Rummo se trouve, en somme, caractérisé par la triade : aspect sénile du tégument, déficit du système pilaire, dystrophie génitale. Un quatrième signe est fort important : la voix de fausset.

A ces symptômes capitaux et constants s'associent d'ordinaire des phénomènes accessoires, surtout d'ordre morphologique. C'est à cause du relâchement et de l'inelasticité de la peau que l'abdomen est tombant, que les mamelles et les fesses sont pendantes. Le panicule adipeux est souvent fort développé et certains membres sont gros au point qu'on pense quelquefois à la myopathie pseudo-hypertrophique. On peut aussi observer des difformités des extrémités, telles que la main de grenouille et le pied éléphantiasique ; une cyphose cervicale est fréquente. Quand de tels caractères secondaires sont très marqués on éprouve quelque difficulté pour différencier la gérodermie génito-dystrophique de l'infantilisme, du gigantisme, du féminisme, de l'acromégalie, du myxœdème, etc. Toujours l'état mental est normal.

Dans l'article actuel il n'est pas fait mention du traitement applicable au malade : mais dans d'autres occasions un traitement actif a été entrepris. Ainsi

le malade de de Renzi a été soumis aux injections mercurielles, à la cure iodurée et à l'opothérapie testiculaire ; la syphilis viscérale a rétrocédé et la gérodermie a été quelque peu améliorée par ce traitement. F. DELENI.

NÉVROSES

928) **Hystérie. Insuffisance Rénale. Rétention Chlorurée**, par JEAN LÉPINE (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 9, p. 744-755, septembre 1911.

Babinski a définitivement désencombré le problème de l'hystérie de ses surcharges. Mais il est rationnel de se demander si l'état mental particulier qui donne naissance aux accidents dits hystériques ne se trouve pas singulièrement modifié d'un sujet à l'autre, et aussi chez un même sujet, par des déterminantes organiques variables qu'il y aurait un intérêt évident à connaître et à influencer.

Plus on va, plus il semble que la prédisposition cérébrale tende à se traduire par les défectuosités anatomiques des éléments nobles et surtout par des vices de leur fonctionnement chimique, troublé par des auto-intoxications d'origine glandulaire, rénale notamment.

Certains grands hystériques sont en même temps de grands rénaux. Et l'auteur donne l'exemple démonstratif d'un homme intelligent et impressionnable qui fut victime d'un traumatisme suivi d'accidents graves, à caractère psychique prédominant. Ils étaient bien de nature hystérique par leur aspect clinique, par les conditions de leur apparition ; ils ne se sont dissipés que lorsque le trouble de nutrition a été traité, en fait quand la rétention chlorurée a cessé.

Toute l'histoire de ce malade se comprend aisément si l'on fait intervenir les altérations du métabolisme organique dans la genèse des phénomènes nerveux présentés.

Si, chez de tels malades, l'état mental n'était pas lié à un processus général, s'il n'y avait pas, de longue date, un chimisme cérébral vicié, on comprendrait mal aisément qu'une rétention chlorurée supplémentaire, relativement de peu d'importance, pût aboutir à d'aussi graves accidents. Mais il est bien vraisemblable que les choses se passent comme dans les expériences de M. Achard, et que le chlorure de sodium, partiellement retenu, fixe avec lui sur les cellules nerveuses d'autres toxiques plus redoutables.

Quoi qu'il en soit, c'est dans l'état du rein qu'il faut chercher la condition première de cette rétention toxique, et peut-être la rétention chlorurée est-elle en pareil cas plus rénale qu'interstitielle. Ainsi le sérum du malade en question contenait une proportion de chlorure de sodium double de la normale.

Assurément, dit l'auteur, des faits comme ceux-ci ne peuvent avoir de prétention que d'éveiller l'attention et de préparer des recherches. Ce serait aller un peu vite en besogne que de présenter l'ensemble des manifestations hystériques comme résultant d'une sorte de petit brightisme particulier. Toutefois, il paraît que l'état de la nutrition générale n'est peut-être pas si indifférent qu'on a pu le croire à l'existence de la mentalité spéciale hystérique. Il paraît évident que dans certains cas tout au moins il est pour une bonne part responsable des paroxysmes. Conclusions :

1° Il n'y a pas une hystérie toxique et une hystérie non toxique. Il y a des

raisons de penser que tout état hystérique grave comporte parmi ses éléments un fondement organique, que l'on peut chercher notamment du côté du rein.

2° En raison sans doute de cette circonstance, on peut considérer le chlorure de sodium, ou plus exactement l'état de rétention chlorurée, comme nuisible aux hystériques.

3° L'action pathogène de cette rétention chlorurée est complexe, et vraisemblablement indirecte. FEINDEL.

929) **Laryngospasme grave de nature Hystérique**, par RAFFAELE SABELLI *Il Policlinico* (sez. prat), an XVIII, fasc. 28, p. 885, 9 juillet 1911.

Début brusque dans le premier cas après une contrariété ; même début chez la seconde malade (imitation), camarade d'atelier de la première. Guérison dans les deux cas au bout de quelques semaines, sans l'intervention de médications actives.

La première malade avait antérieurement présenté des attaques convulsives ; toutes deux étaient aménorrhéiques. Chez la première, il y avait de très longues périodes d'apnée sans cyanose (2 minutes) ; chez la seconde, une chute du pouls au moment des accès spasmodiques laryngés. F. DELENI.

930) **Cas de Topoagnosie**, par ALFRED GORDON. *Philadelphia Neurological Society*, 24 mars 1911 *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 555, septembre 1911.

Homme de 48 ans guéri des troubles consécutifs à un ictus (hémiplégie, aphasie, troubles de la sensibilité) ; il ne présente plus d'anormal que ceci : il sait reconnaître les objets mais il est dans l'impossibilité de trouver les objets et leur place avec la main droite (pouce et index). Prié, lorsqu'il a les yeux fermés, de mettre l'index sur le bouton supérieur ou sur la boutonnière de son gilet, il ne peut le faire ; il ne peut toucher du doigt un point, une place désignée de ses vêtements. Il présente de la topoagnosie. THOMA.

931) **Douleurs Impératives**, par FRANK-R. FRY (Washington). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 2, p. 671-677, novembre 1911.

Après avoir mentionné les douleurs des hystériques, neurasthéniques, hypocondriaques, mélancoliques, paranoïdes et psychasthéniques et rappelé comment elles s'expriment, après avoir fait allusion aux « douleurs d'attention » de Dana, l'auteur cite des cas de ce qu'il appelle « douleurs impératives ». Il s'agit de douleurs continues du matin au soir, de douleurs se reproduisant tous les jours et toutes les nuits aux mêmes heures, de paroxysmes répétant toujours ce qui est arrivé une fois et a fort impressionné le sujet, etc. Ces « douleurs impératives » s'accompagnent parfois de dépression mentale transitoire. Certains cas de douleurs impératives de Fry ne sont pas sans analogie avec ceux des « douleurs d'habitude » de Brissaud. (*Progrès médical*, anal., in R. N., 1904, p. 388.) THOMA.

932) **De la Neurasthénie Grippale**, par BERNHEIM (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 9, p. 673-689, septembre 1911.

On sait que, de l'avis de M. Bernheim, les syndromes neurasthénie, psychasthénie, psycho-neurasthénie ne sont pas de simples modalités dynamiques du système nerveux dues à l'épuisement fonctionnel, mais que ce sont des syndromes toxiques, comme la migraine, l'arthritisme, l'herpétisme, etc. La

meilleure démonstration de cette doctrine est fournie par la grippe dite nerveuse, ou neurasthénie grippale.

Les observations de l'auteur se rangent en deux groupes. Le premier comprend quelques cas de psychasthénie pure; les troubles psychiques dominent la scène; c'est de l'anxiété, ce sont des phobies, de la mélancolie, des idées de persécution, des idées de suicide. Le second groupe d'observations, plus nombreux, comprend les cas où, à la psychose, s'associent d'autres symptômes considérés en général comme nerveux, d'où le nom de psycho-neurasthénie ou de neuro-psychasthénie. Si les symptômes nerveux existent seuls ou presque seuls, la neurasthénie est pure.

Parmi ces symptômes nerveux, multiples et variés, tels que douleurs, céphalalgie, rachialgie, sensations diverses, engourdissements, bourdonnements d'oreilles, vertiges, obnubilation de la vue, parésie des membres inférieurs, etc., il faut noter à part l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou, phénomène qui se retrouve dans la moitié des cas de neurasthénie grippale. Or cette exagération des réflexes, les états nerveux seuls, comme l'hystérie, la chorée, l'épilepsie, etc., ne le produisent pas; la suggestion ne peut pas le créer. L'existence de ce symptôme dans la neurasthénie établit que la moelle est affectée par une altération organique ou toxique.

Ce sont encore dans la neurasthénie grippale, bien que rares, des symptômes cérébelleux, titubation, mouvement de recul, chute en arrière. Ce sont des troubles cardiaques, tachycardie rythmique ou arythmique ralentissement du pouls persistant des semaines et des mois, palpitations, syncopes. Ce sont des troubles digestifs, anorexie, vomissements, constipation, entérite muco-membraneuse etc.

Outre le système nerveux, donc, toutes les fonctions peuvent être affectées par l'influenza ou à sa suite.

Si maintenant on se reporte à la neurasthénie ordinaire, on voit que ses manifestations ne diffèrent en rien de celles de la neurasthénie grippale. Les toxines de la grippe auraient les mêmes effets neurasthénisants que celles qui font la grippe commune, ou du moins elles s'ajoutent à ces dernières pour en rendre l'action plus décisive, plus brutale. Ce qui prouve la nature toxique de ces symptômes neurasthéniques, qu'ils soient ou non d'origine grippale, c'est qu'ils sont rebelles à la psychothérapie.

Feindel.

933) **Notes sur la Genèse et sur le traitement de la Neurasthénie**, par Enea Fabbri. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 28, p. 876, 9 juillet 1911.

Considérations sur l'intoxication et l'auto-intoxication dans l'étiologie des états neurasthéniques et sur la nécessité de ne droguer les malades qu'avec prudence.

F. Deleni.

934) **Psychopathies gastriques et Vomissements incoercibles**, par A. Murri (de Bologne). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 50, p. 1373-1380, 11 décembre 1911.

La question traitée par l'auteur est bien plus vaste que le titre ne l'annonce. En dehors des névroses et psychopathies gastriques d'autres sont envisagées; mais le cas et les observations mentionnés ou décrits sont des plus intéressants, notamment celui d'un malade, atteint de vomissements incoercibles sans lésion organique appréciable, qui perdit en l'espace de deux mois 34 kilogrammes de son poids.

F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE et SYNDROMES GLANDULAIRES

935) **Recherches histo-pathologiques expérimentales sur la glande Thyroïde,** par Mario Redaelli. *La Riforma medica*, an XXVII, nº 44, p. 1205-1214, 30 octobre 1911.

Après avoir passé en revue les modifications histologiques de la thyroïde qui se produisent dans diverses circonstances, l'auteur décrit ses expériences propres.

Il a étudié la glande dans les empoisonnements aigus par le salicylate de physostigmine, l'action des rayons X portés au contact direct de la thyroïde, l'action combinée du jeûne et des rayons X, enfin la thyroïde après que les chiens ont subi l'excitation électrique du premier ganglion cervical.

L'empoisonnement par la physostigmine exalte la sécrétion thyroïdienne et épuise la glande, les rayons Rœntgen altèrent gravement celle-ci ; l'excitation électrique du sympathique augmente l'activité sécrétoire des follicules. L'auteur étudie par le menu les modifications histologiques de la glande correspondant aux diverses expérimentations poursuivies ; elles sont utiles à connaître vu qu'il est possible d'en déduire des applications thérapeutiques.

F. Deleni.

936) **La Physiopathologie de la Myasthénie Bulbo-spinale et la théorie Pluriglandulaire,** par R. Massalongo (de Vérone). *XXIe Congrès national de Médecine interne*, Turin, 9-11 octobre 1911. *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, p. 1369, 22 octobre 1911.

Ni la théorie musculaire, ni la théorie pluriglandulaire ne sauraient suffire à elles seules pour l'interprétation des phénomènes de la myasthénie. Une prédisposition du système nerveux est nécessaire, mais celle-ci peut être créée par l'insuffisance originelle des glandes vasculaires sanguines dont on connaît les rapports étroits avec le système nerveux sympathique. F. Deleni.

937) **Acrocyanose et Hypothyroïdie,** par Paul Voivenel et Léon Fontaine. *Le Progrès médical*, an XXXIX, nº 41, p. 497, 14 octobre 1911.

A côté du syndrome de Raynaud et de l'œdème bleu de Charcot, Crocq, en 1896, a proposé de classer un syndrome « acrocyanose ».

Ce mot indique une cyanose des extrémités semblable, au premier aspect, à celle qui caractérise la période d'asphyxie locale du syndrome de Raynaud ; mais elle s'en différencie par sa permanence, par l'absence habituelle d'une syncope locale antérieure, par le peu d'intensité des douleurs qui l'accompagnent, par la conservation à peu près intégrale de la sensibilité et la non-apparition des phlyctènes. De l'œdème bleu, l'acrocyanose n'a ni l'œdème, ni la parésie.

Ce syndrome, d'après Crocq, serait particulièrement fréquent dans l'hystérie, et relèverait, quant à sa pathogénie, tout comme l'œdème bleu et le syndrome de Raynaud, de perturbations des centres nerveux. Léopold-Lévi affirme les rapports de la thyroïde avec l'acrocyanose. C'est là, à son avis, un signe fréquent du myxœdème et il n'hésite pas à le placer au nombre des petits signes d'insuffisance thyroïdienne. Pour lui, l'acrocyanose est un de ces troubles vaso-

moteurs que l'on a attribués à tort au pithiatisme de Babinski qui évolue parfois sur un terrain d'hypothyroïdie.

Sans entrer dans la discussion de ces conceptions étiologiques, les auteurs donnent l'observation d'une malade de 80 ans chez qui, simultanément, ils ont pu étudier le syndrome d'Hertoghe et le syndrome acrocyanose.

E. Feindel.

938) **Contribution à l'étude des Syndromes Pluriglandulaires,** par Louis Rol. *Thèse de Paris*, n° 473, 1911, 235 pages, Vigot, édit.

L'observation clinique et les constatations anatomo-pathologiques démontrent l'existence des syndromes pluriglandulaires. Ils peuvent être d'insuffisance, d'hyperfonctionnement, d'insuffisance et d'hyperfonctionnement associés. Toutes les combinaisons de troubles glandulaires sont possibles avec tous les degrés de lésions. La variabilité des types cliniques est extrême. Dans des cas où une même combinaison de troubles pluriglandulaires paraît réalisée, le tableau clinique peut être fort différent.

Il n'est pas possible, en l'état actuel, de baser une classification générale sur les associations glandulaires réalisées. Mais il est possible d'établir une classification basée sur la clinique.

Dans le groupe des types bien définis rentrent le myxœdème, le goitre exophtalmique, l'acromégalie, la maladie d'Addison ; dans ces cas, si des lésions pluriglandulaires existent, il y a cependant prédominance marquée d'une série de symptômes traduisant plus particulièrement un trouble uniglandulaire.

Dans un second groupe de faits le syndrome polyglandulaire associe des types cliniques définis. Enfin il est des cas où le syndrome polyglandulaire ne réalise pas de type clinique défini. Dans ce groupe rentrent les états infantiles ; des associations glandulaires diverses peuvent provoquer ces états d'infantilisme, qui correspondent aussi bien au type Brissaud qu'au type Lorain, ou réalisent des types mixtes impossibles à classer dans l'une ou l'autre de ces catégories. Dans ce groupe rentrent aussi les états décrits sous le nom d'infantilisme, tardif, réversif, d'eunuchisme, le syndrome adiposo-génital. Il est possible de grouper ces différents types suivant qu'il y aura syndrome thyro-génital, syndrome thyro-hypophyso-génital, avec dystrophie osseuse et dystrophie adipeuse, syndrome thyro-surréno-génital, syndrome thyro-surréno-hypophyso-génital.

Il est nécessaire de classer à part les faits d'altération glandulaire constatés dans la maladie de Paget, de Parkinson, la sclérodermie, où il est impossible de savoir quelle est la part exacte prise par les glandes à la production du syndrome.

Le syndrome polyglandulaire peut résulter de la lésion primitive d'une glande dont le trouble retentit sur les autres, les vicie dans leur fonctionnement par excès ou par défaut et finalement les altère dans leur parenchyme.

Plus fréquemment, les syndromes polyglandulaires peuvent être le résultat de la lésion simultanée de toutes les glandes par une même cause ou des causes différentes. Les causes de ces lésions peuvent être fort variables, résulter des infections les plus diverses, mais en première ligne se classent la syphilis et la tuberculose.

E. F.

939) **Syndrome Pituitaire, Adipose Narcoleptique améliorée par la Radiothérapie,** par Tom-A. Williams *Bulletin médical de Québec*, an XIII, p. 55, octobre 1911.

Adipose, douleurs de la face, rétrécissement du champ visuel, narcolepsie

chez une femme de 25 ans; la radiographie montre l'augmentation de la capacité de la selle turcique. Radiothérapie, amélioration. L'auteur donne deux observations similaires concourant à démontrer la valeur de la radiothérapie dans certains cas d'affection de la pituitaire. E. F.

940) **Cancer primitif et bilatéral des Capsules Surrénales avec Métastases Viscérales et Craniennes,** par F. Mouisset et Chalier (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 9, p. 690-714, septembre 1911.

On sait qu'à l'heure présente le diagnostic de cancer des capsules surrénales ne se fait pas. Dans le cas actuel il s'agit d'une jeune femme chez qui on avait admis l'existence d'une tuberculose rénale compliquée de phénomènes méningés et cérébraux, liés au développement d'un tubercule intracranien. L'autopsie vint infirmer ce diagnostic en établissant qu'un cancer surrénal primitif, avec métastases multiples, était en réalité responsable de tous les phénomènes cliniques constatés. Feindel.

941) **Le traitement Hypophysaire de la maladie de Basedow,** par Alberto Salmon (de Florence). *Il Policlinico* (sez. prat.), an XVIII, fasc. 36, p. 1129-1132, 10 septembre 1911.

Se basant sur l'expérience clinique de plusieurs cas, l'auteur soutient que l'extrait hypophysaire, qui neutralise l'hyperthyroïdisme, est curatif de la maladie de Basedow. Dans certains cas de cette affection, il y a tout lieu d'admettre que l'hyperthyroïdisme est secondaire à une altération primitive de la pituitaire. F. Deleni.

942) **L'Organothérapie humaine en Thérapeutique,** par Joseph Fataccioli. *Thèse de Paris*, n° 67, 1911, 80 pages, Ollier-Henry, édit.

De tout temps les produits humains ont été usités en thérapeutique; mais la médication organique humaine a subi à travers la filière des siècles des vicissitudes diverses. D'origine et d'essence empirique et populaire au début, pendant les périodes grecque et latine, elle a été, au cours des civilisations modernes, adoptée par les savants, et les médecins ont considérablement élargi son domaine. Bénéficiant du principe simpliste, mais séduisant « similia similibus curantur », elle brilla au dix-septième siècle d'un éclat incomparable. Mais, bien que soutenue par son innocuité, la facilité de sa technique, la tradition et l'autorite des maîtres, telles qu'Hippocrate, Asclépiade, Avicenne et Paracelse, l'absence de toute base scientifique et les médiocres résultats fournis par une si longue expérience finirent par la faire tomber dans le plus complet discrédit. Si de nos jours l'organothérapie animale a pu, grâce à Brown-Séquard, renaître de ses cendres, on peut affirmer que l'organothérapie humaine a définitivement vécu.

En outre, tandis que les anciens employaient surtout, en thérapeutique animale, les gros organes, foie, testicules, poumon, cerveau, les os et le sang, etc., on utilise aujourd'hui les petits organes à sécrétion, hypophyse, pancréas, corps thyroïde, thymus, ou plutôt leurs produits de sécrétion, de même qu'au sang on préfère les sérums. Les anciens ne les auraient sans doute pas négligés, si leurs connaissances anatomiques avaient été plus complètes; à ce point de vue Brown-Séquard a complètement innové et son mérite n'est nullement amoindri par les pratiques ultra-empiriques de ses devanciers. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

943) **Psychopathie et Chirurgie. Doctrines et faits,** par Lucien Picqué. Un volume in-8° de 230 pages, Masson, éditeur, Paris, 1912.

L'auteur, qui s'est consacré depuis de longues années à l'étude et à la pratique de la chirurgie des aliénés, tout en s'élevant contre les excès des interventionnistes à outrance, s'attache à démontrer que la psychiatrie peut bénéficier des ressources de la chirurgie.

L'intervention systématique du chirurgien est une grave erreur, elle expose les psychopathes à des conséquences redoutables, témoin les psychoses post-opératoires. Le premier devoir du chirurgien est donc de s'abstenir en présence des formes mentales qu'une intervention pourrait aggraver.

Ces réserves faites, la chirurgie peut être appelée en aide dans quelques psychoses et les aliénés peuvent en bénéficier.

La première partie de cet ouvrage est un exposé historique et doctrinal qui conclut à la nécessité de l'assistance chirurgicale des aliénés chaque fois qu'une opération peut supprimer chez eux des souffrances physiques; mais il y a lieu de tenir compte des contre-indications opératoires *d'ordre mental,* cette sage précaution implique la nécessité pour le chirurgien d'acquérir les notions essentielles de la psychiatrie.

Dans un chapitre suivant, l'auteur rappelle l'existence de formes mentales susceptibles de reconnaître une origine périphérique. Il y aurait donc des délires de cause extra-cérébrale; c'est dans ces cas que le chirurgien peut intervenir en recherchant la lésion périphérique et en la traitant par toutes les ressources de la chirurgie.

L'auteur étudie ensuite les rapports des idées délirantes avec le terrain constitutionnel et la prédisposition acquise. Puis il aborde dans le dernier chapitre les rapports réciproques de la chirurgie et de la médecine mentale. Plusieurs problèmes se posent : déterminer d'abord l'espèce psychopathique; rechercher la lésion causale, s'il y a lieu, et les relations qui unissent cette lésion avec la maladie mentale. Il donne des conseils sur le moment et le choix des interventions et enfin discute les objections qu'on a pu faire à l'action chirurgicale chez les aliénés.

L'ouvrage se termine par un recueil de documents justificatifs contenant les principaux résultats obtenus par l'auteur et son entourage.

La chirurgie des aliénés doit être considérée comme une branche de la chirurgie générale à laquelle chirurgiens et aliénistes ne peuvent manquer de s'intéresser. Elle sera d'autant plus profitable que les notions essentielles de psychiatrie seront connues par les chirurgiens.

R.

SÉMIOLOGIE

944) **Le rôle des Rêves dans l'Étiologie,** par F.-X. Dercum *Philadelphia neurological Society*, 24 février 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease*, p. 491, août 1911.

L'auteur montre le rapport des rêves avec les idées subconscientes des sujets, et comment le récit du rêve et les associations libres des idées qui s'y rapportent amènent, d'après Freud, à reconnaître l'origine des manifestations névropathiques. Thoma.

945) **Délires des Enfants. Contribution à l'étude clinique et pronostique,** par Jean Vinchon. *Thèse de Paris*, n° 388, 1911 165 pages, Rousset, édit.

Le pronostic des délires des enfants et des jeunes gens est très grave puisque si 37 °/₀ guérissent, 14 °/₀ seulement des sujets peuvent être rendus définitivement à la vie sociale, des troubles variés maintenant les autres à l'asile. Ceux qui ne guérissent pas sont atteints de psychoses périodiques (10 °/₀), de psychoses chroniques (12 °/₀) et de démences précoces (37 °/₀).

Presque tous les enfants délirants sont des héréditaires. L'hérédité similaire, assez rare, peut être rencontrée. L'hérédité n'est qu'une cause prédisposante, ayant une valeur pronostique complémentaire. Les antécédents personnels au moment de la vie fœtale, de l'accouchement, de la première enfance, sont des éléments de pronostic importants puisqu'ils se rencontrent surtout chez les déments précoces. La débilité mentale est un terrain sur lequel toutes les affections dont il s'agit ici peuvent évoluer. Les émotions et surtout les intoxications et les injections jouent un rôle étiologique important. On rencontre ces causes surtout chez les malades guéris ou atteints de psychoses périodiques. Leur constatation est moins grave en quelque sorte que leur absence, étant plus fréquente dans les psychoses chroniques et la démence précoce. Les troubles nerveux, chorée, hystérie, n'influent pas sur le pronostic.

Le mode de début paraît indifférent; de même le contenu du délire, sauf peut-être pour les idées de grandeur. Dans certaines psychoses chroniques la constatation d'une constitution délirante dans les antécédents personnels est d'un fâcheux pronostic. Les hallucinations, sauf quand elles ont une cause toxique évidente, sont un symptôme très grave. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 mai 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations

I. MM. Landouzy et Sézary, Syndrome hémibulbaire. — II. MM Landouzy et Sézary, Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. (Discussion : MM. Roussy, Claude, Sézary, Claude.) — III. MM. Gardin et Borel, Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome thalamique. (Discussion : M. Souques.) — IV. MM. Souques et Chauvet, Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral des quadriceps chez un ancien hémiplégique peut-être tabétique. — V. M. Souques, Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical? (Discussion : MM. Ballet, André-Thomas, Claude, Dejerine, Alquier, Albert Charpentier, Henri Meige, Souques.) — VI. M. Babinski, Contractures tendino-réflexes et contractures cutanéo-réflexes. — — VII. MM. Trénel et Crinon, Palilalie chez une pseudo-bulbaire. (Discussion : M. Souques.) — VIII. M. Dejerine et Mlle Pelletier, Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits. (Discussion : M. André-Thomas.) — IX. MM. Hallion et Alquier, Ostéomalacie chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Syndrome hémibulbaire,** par MM. Landouzy et Sézary.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade atteinte d'un syndrome nerveux complexe relevant d'une lésion bulbaire à prédominance unilatérale gauche.

C'est une domestique, âgée de 60 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels bien intéressants, sans syphilis avérée en particulier.

L'affection actuelle a débuté, en juillet 1911, par une crise vertigineuse qui dura deux minutes et ne détermina pas de perte de connaissance. Trois crises analogues se reproduisirent en août : elles s'accompagnaient de latéropulsion gauche. Puis, ces accidents devinrent plus fréquents. Au mois d'octobre, les crises survenaient trois fois par jour et, même dans leur intervalle, il existait des troubles de l'équilibration tels que la démarche était impossible : la latéropulsion gauche était constante.

C'est dans ces conditions que la malade entra à l'hôpital Laënnec.

I. Les troubles les plus évidents chez elle sont ceux de l'équilibration. Cette femme ne peut marcher sans être soutenue par une infirmière : cependant, comme nous le verrons, il n'y a pas trace de trace de paralysie. Lorsqu'on la laisse diriger sa marche, elle se porte nettement du côté gauche et tend à tomber de ce côté. Dans son lit, elle se maintient facilement assise. Elle n'a pas de tremblement intentionnel, ni de nystagmus, ni de trouble de la parole. Lorsqu'on lui ordonne de toucher le bout de son nez avec l'index gauche, on constate qu'elle dépasse le but et qu'avec brusquerie elle atteint le front ou la joue du côté droit. Ce même mouvement, avec l'index droit, s'accompagne de troubles moins marqués et peut-être, comme on le verra, de pathogénie différente.

Les troubles de la diadococinésie sont manifestes aux membres supérieurs (mouvements alternatifs de pronation et de supination) : ils sont nettement bien plus accusés à gauche qu'à droite. Lorsque la malade descend de son lit, elle ne trouve qu'avec grand'peine son équilibre. Elle ne peut rester immobile les pieds joints, avec les yeux ouverts : elle y parvient en élargissant sa base de sustentation. Lorsqu'on la prie de se pencher en arrière, elle perd aussitôt son équilibre, sans tâcher de le retrouver par la flexion des jambes sur les cuisses. La flexion combinée de la cuisse sur le tronc existe ; elle est plus marquée à gauche qu'à droite. Les mouvements volontaires ne sont pas décomposés. L'équilibre statique est normal. En résumé, nous trouvons réunis un certain nombre de symptômes qui indiquent l'existence d'une lésion du système cérébelleux et permettent de la localiser d'une façon prépondérante, mais peut-être non exclusive, à gauche : les troubles de l'équilibration, la dysmétrie, l'asynergie et la dysdiadococinésie en sont les signes certains.

II. Il n'existe pas de symptôme indiquant une atteinte du *faisceau pyramidal*. La force musculaire est conservée ; elle est, comme d'habitude, plus marquée à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de trépidation épileptoïde du pied Pas de signe de Babinski, de Schæffer ou d'Oppenheim.

III. Par contre, certains *nerfs moteurs craniens* sont paralysés. On constate, en effet :

1° Une paralysie de la corde vocale gauche ;

2° Une paralysie, avec hypoesthésie, de la moitié gauche du voile du palais, qui est élargie, procidente et immobile.

Il y a, d'ailleurs, des troubles de la voix et de la déglutition. C'est donc le syndrome d'Avellis. Les autres nerfs moteurs craniens ne sont pas atteints.

IV. On observe de plus une hémianesthésie alterne, atteignant le côté gauche de la face, et les membres supérieur et inférieur du côté droit

A la face, l'anesthésie est plus marquée dans la région frontale qu'au-dessous de l'orbite. Le réflexe cornéen est nul à gauche, positif à droite.

L'anesthésie est absolue sur toute l'étendue du membre inférieur. Au membre supérieur, elle est plus marquée à l'extrémité qu'à la racine. Elle atteint également le tronc et cesse sur la ligne médiane.

L'anesthésie existe aussi bien pour les sensations tactiles que pour les sensations douloureuses et thermiques. Elle est également profonde : car la notion de position des membres est altérée et le sens stéréognostique est troublé (retard, erreur). Il nous semble de plus que de l'ataxie se manifeste dans les mouvements du membre supérieur droit qui sont maladroits, hésitants et non pas brusques comme ceux du côté opposé.

Le goût, l'odorat, ne sont pas troublés.

V. Il existe une thermo-asymétrie manifeste. Lorsque la malade a conservé ses membres sous ses couvertures, on ne note pas de différence notable de température entre les deux côtés. Mais lorsqu'elle les a laissés découverts quelques instants, il survient un refroidissement très net de la main et du pied droits. Si l'on a plongé les mains quelques minutes dans de l'eau froide, on constate que la main gauche se réchauffe bien plus vite que la droite. La malade a, d'ailleurs, conscience de ce phénomène, qu'il soit spontané ou provoqué. De plus, à la face, la température du côté gauche est notablement moins élevée que celle du côté droit. Il existe donc des troubles vaso-moteurs alternes, limités sans aucun doute au même territoire que l'hémianesthésie alterne.

La coloration des téguments est identique des deux côtés : les veines sous-cutanées sont également visibles à droite et à gauche.

La pression artérielle, mesurée à la radiale avec l'oscillomètre de Pachon, a été trouvée à diverses reprises, égale à droite et à gauche (21 centimètres en janvier, 18 centimètres et demi en avril).

Le phénomène de la ligne blanche, dite surrénale, est positif, aussi bien à droite qu'à gauche : il est identique des deux côtés. (Cette malade ne présente, d'ailleurs, aucun symptôme d'insuffisance surrénale.)

Deux thermomètres placés alternativement dans les deux mains fermées pendant un quart d'heure indiquent constamment une différence d'un dixième de degré au détriment du côté droit : notons que cette épreuve est relativement peu intéressante, puisque la caractéristique du phénomène consiste non pas dans l'abaissement réel de la température du côté droit, mais dans sa diminution plus rapide au contact de l'air ambiant : or, les thermomètres que nous avons utilisés indiquent la température d'une région soustraite à l'action ambiante. Nous n'avons pas eu à notre disposition d'instrumentation plus précise.

VI. Enfin, les pupilles sont inégales : elles réagissent normalement à la lumière et à

l'accommodation. La pupille gauche est la plus contractée. Il n'y a pas de rétraction nette de l'un des globes oculaires.

VII. Les autres organes ne présentent aucune altération notable : le cœur est volumineux. Il n'y a pas d'anévrisme aortique (examen radioscopique). Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose, ni d'hyperalbuminose.

La réaction de Wassermann n'a pas donné de résultat net (début d'hémolyse).

L'examen des yeux, pratiqué à diverses reprises par M. Rochon-Duvignaud, a montré, outre un strabisme congénital non paralytique, une dilatation des veines rétiniennes sans stase à proprement parler. Le champ visuel est normal. L'exploration de l'oreille interne, pratiquée par M. Baldenweck, a montré son intégrité (épreuves de Barani, du vertige voltaïque, de la rotation) : le vestibule droit est même légèrement hyperexcitable.

La malade a été soumise au traitement mercuriel (injections de biiodure). Elle a paru retirer quelque bénéfice d'une première série de dix piqûres de un centimètre cube et d'une deuxième série de vingt piqûres.

Elle a pu marcher seule, sans appui, tout en conservant sa latéropulsion et son incapacité de demeurer debout les pieds joints. La dysmétrie, l'asynergie, la dysdiadococinésie paraissent moins marquées. Les troubles sensitifs sont améliorés : le tact et la douleur sont mieux perçus, même au membre inférieur droit, mais les impressions sont mal localisées. La sensibilité osseuse, qui n'a été examinée qu'à ce moment, a paru peu atteinte. L'ataxie droite est bien moins marquée. Les autres symptômes ne sont pas modifiés.

Il est à noter que les vertiges ont disparu à peu près complètement après un séjour d'un mois au lit, avant le traitement mercuriel.

En résumé, cette malade présente un certain nombre de syndromes qu'on peut résumer ainsi :

1° Syndrome cérébelleux prédominant du côté gauche ;

2° Syndrome d'Avellis gauche ;

3° Myosis gauche ;

4° Hémianesthésie alterne, droite pour les membres, gauche pour la face ;

5° Troubles vaso-moteurs alternes, de même topographie.

Ce groupement de syndromes ne peut être réalisé que par une lésion siégeant dans le bulbe, prédominante du côté gauche, et atteignant :

1° Les cordons cérébelleux (corps restiformes, cordon de Gowers, olives bulbaires et fibres de connexion) : d'où le syndrome cérébelleux ;

2° Le noyau gauche du vago-spinal : d'où le syndrome d'Avellis gauche (Lermoyez) ;

3° Le noyau gauche du trijumeau : d'où l'hémianesthésie faciale gauche ;

4° Les centres sympathiques préposés à l'iris gauche (d'où le myosis gauche); et aux vaso-moteurs du côté gauche de la face ;

5° Le ruban de Reil gauche, au-dessus des noyaux de Goll et de Burdach : d'où l'hémianesthésie droite, croisée des membres.

Il nous est difficile de localiser, en l'état actuel de nos connaissances, la lésion qui produit les troubles vaso-moteurs du côté droit du corps.

La voie pyramidale est respectée, ce qui prouve que la lésion n'atteint pas la partie antérieure du bulbe.

Quant à sa nature, nous ne pouvons, jusqu'ici, formuler que des hypothèses sans certitude. Peut-être s'agit-il d'une affection syphilitique : mais l'amélioration acquise par le traitement mercuriel n'en est par une preuve convaincante. Il pourrait s'agir d'hémorragie, de ramollissement ou même d'une petite tumeur.

Ce cas mérite d'être rapproché du syndrome décrit par MM. Babinski et Nageotte, dont il se distingue par quelques particularités. Il rappelle par de nombreux points, l'observation publiée par MM. Rénon et Monier-Vinard, en 1908.

II. Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale, par MM. Landouzy et Sézary.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade ayant présenté une myasthénie d'Erb associée à un syndrome d'insuffisance surrénale chronique et actuellement guérie, au moins apparemment, par l'opothérapie surrénale.

La malade, âgée de 41 ans, exerce la profession de ménagère. Elle est née dans le Loiret; à l'âge de 6 ans, elle aurait eu des fièvres intermittentes. Venue à Paris à l'âge de 12 ans, elle y a eu, à 16 ans, une fluxion de poitrine dont la convalescence fut traînante et à 20 ans une pleurésie séro-fibrineuse qui nécessita deux ponctions. Mariée à 24 ans, elle a eu trois enfants, dont deux ont présenté des affections pulmonaires suspectes de bacillose et dont le troisième est mort il y a deux mois d'une méningite survenue au décours d'une diphtérie. Pas de syphilis avérée (réaction de Wassermann négative).

Depuis deux ans environ, la malade éprouvait des maux de tête continuels. Mais l'affection actuelle n'a réellement débuté que le 2 avril 1911. A ce moment survient subitement un enrouement dont la persistance oblige bientôt la malade à consulter un spécialiste. Un mois plus tard, elle éprouve des douleurs dans la région lombaire. En juin, elle ressent une fatigue généralisée, le moindre effort l'épuise, la marche est pénible, la force musculaire est diminuée. A ce moment déjà, il lui est impossible de mastiquer ses aliments, sans être obligée de se reposer à plusieurs reprises. Elle est aussi prise d'accès d'oppression très violents dès qu'elle tente un effort. Peu après, elle présente de la diplopie. Elle consulte un oculiste qui la renvoie à un médecin : on lui prescrit de la valériane et on la soumet à l'électrothérapie.

Cependant est survenu un amaigrissement notable. De plus, au mois de juin, les téguments, et en particulier ceux du visage, auraient présenté une pigmentation très marquée qui aurait disparu au bout d'un mois spontanément : la malade est très précise sur ce point.

Devant la persistance de la plupart de ces symptômes, elle se fait admettre à l'hôpital Laennec en novembre 1911.

A son entrée, cette femme ne présente nullement un aspect cachectique : les muscles ne sont pas atrophiés et le pannicule adipeux est encore notablement développé. En effet, l'amaigrissement qui a marqué le début de l'affection a cessé depuis le mois de juin, mais l'état antérieur d'obésité n'a pas été repris.

Son faciès exprime déjà l'asthénie. Elle recherche l'immobilité, sa mimique elle-même est peu expressive. Elle parle d'une façon monotone; sa voix est enrouée. Par moments, elle présente des crises de dyspnée avec polypnée qui durent une demi-minute à une minute entière et se reproduiront chaque fois que la malade fera un effort.

La force musculaire est très diminuée. La malade ne peut tenir que quelques secondes ses bras élevés, elle maintient avec peine ses jambes au-dessus du plan du lit. Elle ne peut rester assise dans son lit plus de dix minutes. La marche est extrêmement pénible, la progression ne se fait qu'avec difficulté et un effondrement subit jette souvent la malade sur le sol. La nuque paraît particulièrement intéressée, car la tête est continuellement rejetée sur l'une ou l'autre épaule. La force de pression des mains est presque nulle : c'est à peine si elle peut déplacer l'aiguille d'un dynamomètre. Lorsqu'un mouvement a été exécuté à quatre ou cinq reprises consécutives il ne peut plus être répété, par suite de la fatigablité extrême des muscles.

Actuellement, il n'y a plus de diplopie : on ne constate pas de strabisme, ni de nystagmus, ni de ptosis. Tout effort musculaire, même léger comme la mastication, détermine une crise de dyspnée, mais celle-ci survient aussi la nuit, sans cause appréciable, sous forme paroxystique. De plus, on note des soubresauts musculaires, dus à la contraction involontaire de certains muscles, provoquant parfois l'ébauche de mouvements qui rappellent, quoique atténués, ceux qu'on observe dans la chorée. Selon les jours, ce symptôme est plus ou moins marqué : mais, jusqu'à la guérison, on a pu le constater à chaque examen.

Notons que les troubles musculaires sont très variables d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre de la journée. L'enrouement disparaît presque complètement certains jours ; les crises de dyspnée et l'asthénie présentent également une variabilité extrême. Il est à noter que l'asthénie est souvent plus marquée le matin que le soir.

Les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens, radiaux, olécraniens) sont très faibles.

Les pupilles ont une réaction très paresseuse à la lumière. Les réflexes cutanés sont vifs. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Les membres ne présentent pas de paralysie.

La vue est troublée : la malade ne peut lire que quelques minutes consécutives. L'examen oculaire révèle seulement de l'hypermétropie avec astigmatisme.

Les réactions électriques, étudiées par M. Maingot, présentent seulement au niveau de certains muscles, sans systématisation, une ébauche très légère de la réaction myasthénique de Jolly.

L'examen laryngoscopique montre une parésie des deux cordes vocales qui, capables de vibrer, demeurent cependant flasques et laissent un espace entre elles.

L'auscultation des poumons révèle des craquements discrets et intermittents au sommet gauche.

Le pouls présente une instabilité extrême : à quelques minutes de distance il présente des modifications énormes de rapidité. Le plus souvent, il est accéléré et bat entre 100 et 120 pulsations, mais quelquefois il se ralentit à 76 ou 80 pulsations. La tension artérielle est faible (12 à l'oscillomètre de Pachon). On produit facilement la ligne blanche, dite, à tort, surrénale. Le cœur n'est pas dilaté et ne présente pas de lésion valvulaire. La malade se plaint de palpitations.

Il existe une anorexie absolue pour tous les aliments : la malade ne se nourrit qu'avec un peu de potage et de lait, qu'elle absorbe avec peine. Pas de vomissements. La constipation est très marquée. La région cœliaque est douloureuse : par la pression profonde, on met en évidence un point très sensible siégeant à l'épigastre, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde. La région lombaire gauche est également douloureuse, spontanément et à la pression.

Le foie, la rate, le corps thyroïde, ont leurs dimensions normales ; la radiographie a montré que la selle turcique n'est pas élargie.

Les règles sont inégales et surviennent irrégulièrement.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La peau présente une très légère pigmentation des parties découvertes et en particulier du visage. Les muqueuses ne présentent pas de pigmentation.

L'état psychique n'est pas normal. La malade recherche la solitude, elle fuyait son mari et ses enfants qu'elle affectionnait cependant. Elle est devenue indifférente : cependant, par moments, elle est nerveuse et irritable.

Une ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien était normal. Elle a amené la cessation définitive de la céphalée qui durait depuis deux ans.

L'examen du sang, pratiqué par M. Duval, a donné les résultats suivants : hématies, 3 800 000, valeur globulaire normale; leucocytes, 5 200.

Diagnostic. — Le diagnostic chez cette malade était malaisé.

Un certain nombre de symptômes rappelaient le tabes (pseudo-tabes des auteurs) : diplopie, diminution notable des réflexes tendineux, pupilles paresseuses, douleurs épigastriques, troubles de la marche, parésie laryngée, etc. Mais une judicieuse interprétation de ces symptômes permettait d'éliminer facilement ce diagnostic.

Le diagnostic de myasthénie d'Erb est, au contraire, évident : asthénie généralisée, parésies localisées avec prédilection dans le domaine des nerfs craniens et à la nuque ; variabilité de l'asthénie ; céphalée ; phénomènes respiratoires et cardiaques ; ébauche de la réaction de Jolly qui peut, d'ailleurs, faire défaut dans la myasthénie. Mais ce diagnostic est purement symptomatique. Le développement simultané de signes d'insuffisance surrénale nous permettait de suivre la pathogénie de l'affection. Nous avons vu que notre malade présentait, outre l'asthénie, de l'hypotension artérielle, de l'anorexie, des douleurs lombaires et cœliaques, une mélanodermie actuellement discrète, mais qui a été plus marquée il y a dix mois.

Les antécédents nettement bacillaires de la malade, la coexistence de lésions pulmonaires peu avancées nous autorisaient à attribuer l'affection à la tuberculose. Il s'agit probablement de tuberculose caséeuse des surrénales et non de sclérose surrénale, car il n'existe pas d'amyotrophie diffuse (Sézary).

Traitement. — L'origine surrénale de ce syndrome myasthénique a été démontrée par l'action remarquablement efficace de l'opothérapie surrénale, intéressante à divers titres, que nous ne pouvons pas étudier ici.

La poudre de surrénale, fournie aimablement par M. Carrion, est prescrite le 4 janvier, à la dose de 40 centigrammes pendant 3 jours, puis de 60 centigrammes pendant les 10 jours suivants. Tous les symptômes disparaissent à ce moment ; la force musculaire est devenue normale, ainsi qu'en témoigne l'examen au dynamomètre ; il n'y a plus de

soubresauts musculaires, ni de dyspnée, les réflexes tendineux sont vifs, la pression artérielle est de 15 centimètres ; l'appétit est recouvré; mais le pouls est encore instable. La malade, se croyant guérie, sort sans demander notre avis.

Elle nous revient 10 jours plus tard, présentant exactement les mêmes symptômes qu'à sa première entrée. On essaye alors, à deux reprises de 3 jours, des piqûres d'adrénaline (un demi, puis un milligramme par jour) : celle-ci est absolument sans effet. La poudre de surrénale est alors administrée du 7 janvier au 19 mars, depuis 60 centigrammes jusqu'à 1 gr 20 par jour : à notre étonnement, elle n'amène plus aucune amélioration. Celle-ci est, au contraire, rapidement acquise par les injections sous-cutanées d'extrait total surrénal fourni par M Carrion. Ces injections étant assez douloureuses, nous les avons remplacées par l'ingestion quotidienne d'une glande surrénale de mouton, qui a maintenu et même renforcé l'amélioration Actuellement, de tous ces troubles morbides, il ne persiste qu'une très légère pigmentation du visage, de l'instabilité du pouls, une légère ébauche de la réaction myasthénique.

Donc, sous l'influence de l'opothérapie administrée sans répit ou avec de courts répits, nous rendons à cette femme toutes les apparences de l'état normal. Mais on peut se demander si cet heureux résultat se maintiendra encore longtemps.

Ce cas nous paraît prouver d'une façon évidente les relations étroites qui unissent certains cas de myasthénie avec l'insuffisance surrénale chronique, relations que certaines observations antérieures permettaient déjà de soupçonner.

M. Gustave Roussy. — Je crois qu'il serait prudent de faire une légère réserve sur le diagnostic porté par M. Sézary. En effet, si les signes du syndrome d'Addison amélioré par l'opothérapie surrénalienne paraissent évidents, ceux de la myasthénie d'Erb-Godflam ressortent moins nettement de cette observation ; la réaction électrique qui n'était pas franche, a actuellement disparu ; l'évolution et la guérison des troubles myasthéniques sous l'effet de l'opothérapie ne laissent pas d'être troublants. Or, des faits comme ceux-ci touchent à une question des plus importantes de la physiologie pathologique de la myasthénie, puisqu'en amenant à cette déduction que la genèse des phénomènes morbides relève d'une lésion surrénalienne, ils viennent à l'appui de la théorie glandulaire ou polyglandulaire de la paralysie bulbaire asthénique. Pour pouvoir affirmer, dans des cas comme ceux qui viennent de nous être présentés, qu'il s'agit bien d'une association de maladie d'Addison et de myasthénie vraie, et non de troubles asthéniques d'origine surrénalienne, je crois qu'un supplément d'enquête ne serait pas inutile, et qu'en particulier la recherche d'aucun signe objectif ne saurait être négligée. C'est ainsi que l'examen par biopsie d'un fragment musculaire, en révélant l'existence des lésions particulières à la myasthénie, lèverait tous les doutes ; il est plus que probable que chez la malade de M. Sézary le résultat serait actuellement négatif, étant donnée la rétrocession des phénomènes, mais cet examen pourrait être pratiqué ultérieurement, si de nouvelles crises survenaient.

M Henri Claude. — Je demanderai à M. Sézary quel était l'état des réflexes tendineux chez sa malade, avant et après le traitement surrénalien.

M Sézary — Le diagnostic d'insuffisance surrénale est incomplet, car il existait une parésie laryngée, une diplopie, des troubles dyspnéiques qu'on n'observe pas dans la maladie d'Addison : il ne saurait donc nous satisfaire. Au contraire, ces symptômes et d'autres rapportés dans l'observation sont ceux qu'on décrit dans la myasthénie d'Erb

D'autre part, je certifie que les réflexes tendineux, examinés à diverses reprises, au début, étaient extrêmement affaiblis.

M. Henri Claude. — Dans un cas que j'ai observé avec M. Verdun, les réflexes qui avaient complètement disparu ont réapparu peu à peu, en même temps que les paralysies s'atténuaient sous l'influence du traitement surrénalien et hypophysaire.

J'ai observé l'abolition de certains réflexes tendineux, sinon de tous, dans des cas de myasthénie généralisée typique, terminés par la mort, et dans des cas relativement plus frustes, ayant guéri, comme ceux auxquels on vient de faire allusion. Il me semble assez difficile de trouver des caractères absolument tranchés permettant de distinguer radicalement les asthénies fonctionnelles musculaires de la maladie d'Addison et la myasthénie bien caractérisée d'Erb. Il est probable qu'il existe une série de faits de transition entre les deux types cliniques : le syndrome d'Addison et le syndrome myasthénique. On peut admettre toutefois que dans le syndrome d'Addison il n'existe, au point de vue moteur, qu'une fatigabilité musculaire spéciale provoquant l'asthénie mais non une paralysie durable comme dans le syndrome myasthénique. Dès qu'il existe des paralysies isolées des muscles innervés par les nerfs craniens, comme dans les cas frustes de M. Sézary, de M. Sicard et les miens, en même temps que des symptômes d'asthénie générale et des modifications de la pression artérielle, on est en droit de parler de syndrome myasthénique. Il n'est pas démontré que la réaction de Jolly soit nécessaire pour justifier le diagnostic de myasthénie. J'ai observé à la Salpêtrière un certain nombre de malades atteints de myasthénie généralisée, chez lesquels l'examen électrique n'a pas montré l'existence de la réaction myasthénique. Il n'y a donc pas un symptôme pathognomonique de la maladie d'Erb-Goldflam, comme il n'existe pas une lésion constante dans tous les cas et survenant dès le début de l'affection. Mais le groupement des diverses manifestations asthéniques et paralytiques, en dehors de toute altération organique appréciable, permet de faire rentrer certains cas frustes dans le cadre de la myasthénie. Or, ces cas, qui paraissent favorablement influencés par le traitement glandulaire, sont les plus intéressants à diagnostiquer parce qu'ils ne sont pas à une période avancée de leur évolution, condition qui explique le succès du traitement. Ainsi au point de vue pathogénique comme au point de vue thérapeutique, l'hypothèse d'un trouble surrénalien dans certains cas de myasthénie est féconde et elle mérite de retenir l'attention.

III. Paralysie associée du grand Dentelé et du Trapèze chez un malade porteur d'un Syndrome thalamique, par MM. Ch. Gardin et P. Borel.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est atteint de paralysie complète du grand dentelé associée à une paralysie du trapèze, surtout scapulaire, et peut-être une parésie du rhomboïde.

Cette paralysie est survenue chez un malade âgé de 61 ans qui présente depuis 2 ans un syndrome thalamique : cette hémiplégie droite est apparue en février 1910 sans ictus. Les douleurs s'installèrent 2 mois après la paralysie, quand la motilité était en partie reparue du côté droit.

Elles sont si intenses que le malade a eu des idées vagues de suicide qui le firent interner dans le service de notre maître, M. Roubinovitch.

La paralysie du grand dentelé *droit* est apparue après l'hémiplégie. Son début reste

obscur, il est impossible de lui assigner une origine traumatique comme dans les observations assez rares jusqu'ici parues, et notamment celles de M. Souques publiées à la Société médicale des Hôpitaux en 1898 et à la Société de Neurologie en 1900.

On ne peut davantage incriminer une origine toxi-infectieuse. La date même du début est incertaine : le malade souffrait du côté droit du fait de sa lésion thalamique et il ne semble pas que cette douleur ait jamais subi une recrudescence dans l'épaule droite isolément.

Les antécédents éthyliques sont incertains; pas de syphilis avouée, pas de lymphocytose rachidienne

Rappelons que le malade était garde-barrière et que dans la propulsion de sa barrière il exerçait synergiquement le grand dentelé et le trapèze scapulaire.

Voici le détail des déformations que nous avons constatées et que M. Souques a eu l'obligeance de vérifier.

Elles portent sur l'épaule, le thorax et le rachis.

Au repos, on constate que le moignon de l'épaule droite est abaissé; il est à 4 centimètres au-dessous du moignon gauche, l'angle inférieur est saillant.

L'élévation en masse de l'omoplate n'existe pas comme dans les cas classiques et l'absence de ce symptôme peut être vraisemblablement attribué à la parésie du rhomboïde et de l'angulaire. Au repos, le bord spinal n'est pas plus éloigné du rachis que du côté sain et n'a pas d'obliquité en haut et en dehors, ces deux signes n'apparaissent que dans l'élévation du bras.

Le bord spinal se détache très nettement de la paroi thoracique, surtout à la partie inférieure. La fosse sus-épineuse présente un méplat qui indique l'atrophie du trapèze scapulaire.

Pendant l'élévation volontaire du bras, on remarque que le bras ne peut dépasser l'horizontale.

Dans ce mouvement, l'écartement du bord spinal de l'omoplate par rapport à la paroi thoracique et son obliquité en haut et en dehors s'exagèrent et réalisent la *scapula alata*, l'aile d'ange.

Les déformations du thorax se manifestent dans l'élévation du bras. Le creux de l'aisselle droite est diminué de profondeur et de volume, sa paroi postérieure n'existe pour ainsi dire plus et se trouve sur le même plan antéro-postérieur que la paroi interne.

L'hémithorax droit en avant est moins large que le gauche. En arrière, il est élargi; ces deux symptômes sont inverses de ceux qu'on observe habituellement, c'est-à-dire élargissement de la paroi antérieure et rétrécissement de la paroi postérieure du côté paralysé : ces anomalies peuvent être dues à la scoliose accompagnée d'une torsion légère du rachis telle que la face antérieure du tronc regarde un peu à droite.

Latéralement, le thorax est voussuré; on observe surtout l'absence de digitations du grand dentelé, la paroi thoracique est lisse et unie et le rebord costal saillant en dehors.

Le rachis présente une scoliose dorsale à concavité droite.

En résumé, il s'agit d'une paralysie associée du grand dentelé et du trapèze, surtout dans sa portion scapulaire. Mais le rhomboïde semble parésié : c'est à cette parésie qu'on peut rapporter l'absence de rapprochement du bord spinal par rapport à la ligne médiane, l'absence d'élévation de l'omoplate quand le bras est au repos. Si on demande au malade de porter les épaules en arrière et en dehors *(Brust herans)* on ne constate pas la saillie du rhomboïde et le bord spinal de l'omoplate ne se rapproche guère de la ligne médiane.

L'examen électrique pratiqué dans le service de M. Souques, par M. Duhem, confirme les données cliniques

L'excitabilité faradique et galvanique du grand dentelé est abolie.

L'excitabilité faradique du trapèze est diminuée également dans les trois faisceaux du muscle.

Le courant galvanique y détermine une contraction lente vermiculaire sans inversion de la formule quand on localise l'action au point moteur, avec inversion si on se sert d'un tampon plus large diffusant la contraction.

Le rhomboïde, à vrai dire, difficilement accessible, ne se contracte pas isolé-

ment sous l'action du courant galvanique. C'est seulement la portion inférieure du trapèze qui se contracte.

Les autres muscles : sus et sous-épineux, grand dorsal, grand rond, deltoïde, biceps, triceps ne présentent aucune modification de réactions électriques.

Par ailleurs, le malade présente un syndrome thalamique classique que nous résumerons brièvement.

Hémiparésie droite avec très légère contracture.

Du côté droit, réflexes tendineux légèrement exagérés, réflexes cutanés, épigastrique, abdominaux, crémastérien diminués; réflexe cutané plantaire très diminué sinon aboli, il n'y a en tout cas pas d'extension de l'orteil.

L'hémiparésie s'accompagne d'hémiataxie, de mouvements choréoathétosiques des doigts.

Les douleurs sont extrêmement marquées dans tout le côté droit, résistant à la médication analgésique.

La sensibilité superficielle est diminuée à droite au tact, température et douleur. La sensibilité profonde, osseuse, à la pression, le sens des attitudes sont diminués à droite. Sens stéréognostique aboli.

M. Souques. — J'ai engagé MM. Borel et Gardin à présenter leur malade à la Société. Il est très intéressant, particulièrement au point de vue de la paralysie associée du grand dentelé et du trapèze.

Les déformations thoraciques sont semblables dans l'ensemble à celles que j'ai signalées autrefois; il y a cependant quelques différences de détail qui pourraient tenir à la participation du rhomboïde.

Quoi qu'il en soit, on ne peut pas invoquer dans ce cas l'origine traumatique qu'on rencontre habituellement dans les observations de ce genre. Le début a passé ici inaperçu, masqué sans doute par les douleurs du syndrome thalamique. Il est assez difficile de se prononcer sur la nature et le siège de la lésion causale. Si on considère que le trapèze est innervé surtout par C^3 et C^4 et le grand dentelé par C^5 et C^6, on peut soupçonner une *origine radiculaire* à cette paralysie associée. La participation du rhomboïde qui est innervé par C^4 et C^5 et l'atteinte du trapèze dans certains cas de paralysie radiculaire du plexus brachial légitiment cette hypothèse.

IV. Inversion des Réflexes Tricipitaux, Réflexe Contralatéral du quadriceps chez un ancien Hémiplégique, peut-être Tabétique, par MM. A. Souques et Stephen Chauvet.

Nous soumettons à l'examen de la Société un malade présentant différentes perturbations des réflexes.

C'est un homme de 67 ans, dont les antécédents ne comportent aucune infection ou intoxication et qui nie, en particulier, la syphilis.

A l'âge de 46 ans, il a été frappé d'hémiplégie droite avec hémianesthésie. Cette hémiplégie a progressivement rétrocédé et il n'existe actuellement, au point de vue motilité, aucun déficit appréciable. Il n'existe pas de syncinésies. La sensibilité est redevenue normale. Les réflexes cutanés existent.

Seuls, en résumé, les réflexes tendineux sont anormaux. Ces anomalies sont les suivantes :

1° La percussion modérée des deux tendons olécraniens détermine la flexion de l'avant-bras sur le bras. Ce phénomène a été décrit ici même par l'un de nous sous le nom d'*inversion du réflexe du triceps brachial* (6 avril 1911).

2° La percussion du tendon rotulien droit montre que le réflexe patellaire de ce côté est exagéré et s'accompagne d'une légère contraction des adducteurs du côté opposé.

3° La percussion du rotulien gauche détermine le réflexe rotulien direct, d'ailleurs un peu vif, et, en outre, la contraction vigoureuse du *quadriceps fémoral* du côté opposé avec forte extension de la jambe.

Cette *contraction contralatérale* est un peu en retard sur la contraction directe du quadriceps gauche. Ce phénomène, déjà signalé par Thiie, Féré, P. Marie, Ganault, est relativement rare.

4° Les réflexes achilléens sont abolis.

5° Le réflexe plantaire se fait en extension à gauche. Il est difficile à apprécier, sa recherche déterminant des mouvements de retrait des membres inférieurs, mouvements en partie involontaires et souvent bilatéraux.

Telles sont les différentes perturbations réflexes que nous voulions signaler. Certaines d'entre elles sont assez rares et c'est ce qui nous semble faire l'intérêt de ce cas.

Ces anomalies sont à mettre sur le compte d'une perturbation organique de la voie pyramidale.

L'abolition des réflexes achilléens relève d'une lésion radiculaire qui est peut-être d'origine bacillaire, le malade ayant des lésions bilatérales des sommets, mais qui est plus vraisemblablement liée à une syphilis successive que permet de soupçonner, d'ailleurs, l'abolition du réflexe pupillaire gauche à la lumière.

La ponction lombaire et la réaction de Wassermann, qui auraient pu trancher le débat, ont été refusées par le malade.

V. Le siège des lésions de la Paralysie agitante peut-il être Cortical? par M. A. Souques.

Je désire soumettre à la Société, à l'occasion d'un cas de monoplégie parkinsonienne, une hypothèse sur la topographie des lésions dans la paralysie agitante. Voici, d'abord, le résumé de ce cas.

Bisca.... 32 ans, facteur rural, ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être retenu. Il aurait eu la fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans ; depuis, il n'a jamais été malade. Marié, père de deux enfants bien portants, il nie la syphilis et n'en porte aucun stigmate.

Le début de la maladie s'est fait, il y a 4 ans, sans cause connue, sans intervention appréciable d'émotions, de traumatismes, d'infections quelconques. Il s'est fait par un léger tremblement de la main droite, intermittent et menu à l'origine, qui s'est accru progressivement et est devenu continu depuis un an environ.

Aujourd'hui, le tremblement parkinsonien de la main droite est tout à fait typique : très marqué au repos, il diminue, et disparaît même pendant un instant, à propos des mouvements volontaires. Il est exclusivement limité à la main droite.

Il n'existe pas de trouble moteur (sauf une esquisse légère de rigidité) dans le membre supérieur qui pend le long du corps, dans l'attitude normale. Cependant, dans la marche, il y a suppression de l'oscillation pendulaire. Le malade lève bien les deux membres supérieurs jusqu'à la verticale, sans différence notable Il y a une faible parésie du côté droit, que révèle le dynamomètre (31 à droite et à gauche, le malade étant droitier). La différence de pression dynamométrique tient-elle à la légère rigidité du membre supérieur droit, qui est appréciable au niveau des masses musculaires de l'avant-bras ? Cela est peu probable

Au membre inférieur droit, il n'existe aucune espèce de trouble moteur, particulièrement aucune rigidité, aucun tremblement. Le malade, qui est facteur rural depuis 6 ans, fait tous les jours 27 à 30 kilomètres à pied. Il n'a jamais éprouvé ni gêne ni fatigue. Il faut cependant signaler la flexion combinée de la cuisse et du tronc, qui est légère, mais constante

A la face, le front est ridé transversalement, le regard un peu fixe. La langue est tirée normalement; la commissure labiale paraît un peu déviée vers la droite, comme s'il existait un peu de rigidité de ce côté. L'œil droit ne peut être fermé isolément, mais le malade affirme qu'en bonne santé il n'a jamais pu le faire. Pendant l'occlusion des yeux, on voit un petit tremblement des paupières, des deux côtés.

Du côté gauche du corps, il n'y a rien d'anormal à signaler. Pas de soudure du corps

Les réflexes tendineux paraissent normaux et égaux à droite et à gauche : les achilléens assez forts, les rotuliens, radiaux et tricipitaux, plutôt faibles Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux; les plantaires se font en flexion des deux côtés

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ou profonde, au tact, à la douleur, à la température, à la pression, au diapason. Le sens des attitudes et la stéréognosie sont conservés Le malade se plaint, depuis 2 ou 3 mois, de fourmillements localisés aux deux derniers doigts de la main droite. Il déclare qu'ils ne tiennent ni à cette compression, ni à une fausse position du membre.

Il n'y a ni sensation de chaleur, ni sueurs généralisées, mais il déclare que sa main droite est plus sensible au froid et qu'elle transpire plus que la gauche. De fait, elle paraît plus froide et plus rouge.

L'examen électrique montre une hyperexcitabilité galvanique (et même faradique) au membre supérieur droit. Il en est de même au membre inférieur du même côté. Pas d'hyperexcitabilité à la face, ni de différence entre les deux côtés.

Pas de troubles psychiques, pas de troubles viscéraux. État général excellent.

Le diagnostic de paralysie agitante me paraît incontestable chez cet homme. Depuis le début, qui remonte à 4 ans, ce malade en est encore au stade brachial. Je ne tiens pas compte, à dessein, de la légère participation de la face et de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Dans les monoplégies brachiales vulgaires, dues à un foyer nécrobiotique, qu'il m'a été donné d'observer, j'ai ordinairement trouvé la même participation de la face et la même flexion combinée.

La paralysie agitante est considérée aujourd'hui par la plupart des médecins comme une maladie organique. Mais la nature de ses lésions reste inconnue, leur siège est lui-même très discuté. Les uns le placent dans le muscle, les autres dans la moelle, d'autres enfin dans le cerveau. La théorie cérébrale a été défendue, avec des raisons très suggestives, par Brissaud qui supposait le siège des lésions parkinsoniennes dans la région pédonculaire, peut-être dans le locus niger. Récemment, MM. Pierre Marie et Barré ont apporté à cette opinion un puissant appui.

Partisan de la théorie cérébrale, je me demande si un certain nombre de cas de paralysie agitante ne pourraient pas relever d'une lésion corticale, située dans la zone motrice. En faveur de cette hypothèse je ferai valoir les arguments qui suivent.

Tout d'abord, le début monoplégique, soit sous la forme de tremblement, soit sous la forme de rigidité. Ce mode de début est très fréquent. On peut voir la rigidité ou le tremblement localisés à un membre pendant plusieurs années, comme chez le malade que je viens de présenter. On peut même rencontrer des localisations plus étroites. J'ai observé un homme, âgé de 44 ans, malade depuis 8 ans, chez lequel le tremblement parkinsonien était resté limité à l'index droit pendant 3 ans. Puis la main entière, le membre inférieur s'étaient pris progressivement; et finalement le côté gauche du corps avait été envahi à son tour.

L'existence non exceptionnelle de pareils cas, demeurant longtemps au stade monoplégique, ne plaide-t-elle pas en faveur d'une localisation corticale des lésions? Y a-t-il des lésions, autres que celles de l'écorce cérébrale, qui puissent produire des troubles moteurs si limités et si longtemps circonscrits? N'est-ce pas dans les foyers corticaux ou immédiatement sous-corticaux qu'on trouve les

monoplégies pures ou associées? Ce sont là des données que la méthode expérimentale et la méthode anatomo-clinique semblent avoir établies.

D'autre part, la succession des troubles moteurs dans la paralysie agitante paraît également en faveur d'un siège cortical de la lésion. Ainsi, à la participation initiale du membre supérieur, par exemple, on voit succéder l'atteinte de la face et du membre inférieur du même côté. De même, si le membre inférieur est pris le premier, on voit le membre supérieur et la face se prendre postérieurement. Plus tard, dans l'un comme dans l'autre cas, le côté opposé du corps se prend progressivement. Dans cette évolution, la succession des troubles moteurs suit l'ordre de propagation des convulsions dans l'épilepsie jacksonienne ou corticale. Cette succession ne plaide-t-elle pas en faveur d'un siège cortical des lésions, d'une irritation corticale de la zone motrice, par exemple?

A ces arguments, il faut ajouter l'apparition du syndrome parkinsonien au cours d'affections à lésions essentiellement corticales, telles que la paralysie générale ou les diplégies cérébrales de l'enfance. Maillard (1) a publié récemment un cas de paralysie générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche. Il s'agit d'un homme de 46 ans, chez lequel les troubles psychiques avaient débuté, 4 ans auparavant, par un affaiblissement intellectuel progressif. Actuellement ce malade présente une grande diminution de la mémoire, de la volonté, du jugement, un tremblement fibrillaire avec mouvements ataxiformes de la langue, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, une lymphocytose abondante. « Le tremblement parkinsonien est absolument caractéristique; ce sont des oscillations de peu d'amplitude, régulières, assez lentes, siégeant surtout à l'extrémité du membre dans les articulations métacarpo-phalangiennes, les doigts demi-étendus, existant au repos et diminuant à l'occasion des mouvements, influencées par les émotions ou la fatigue. La raideur est plus apparente que réelle et est due à de la lenteur des mouvements de tout le bras gauche, ainsi qu'il est facile de s'en assurer. De plus, le malade présente un peu l'attitude voûtée des parkinsoniens; le membre inférieur gauche ne paraît non plus absolument indemne, car parfois il traîne légèrement le pied en marchant. » Pour expliquer le syndrome parkinsonien, l'auteur suppose l'existence d'une lésion pédonculaire, déterminée par la paralysie générale. Il me semble plus rationnel de supposer une lésion irritative dans la zone motrice.

Plus récemment, Mirallié (2) a signalé un cas semblable. Ici, le tremblement fut le premier symptome de la maladie et précéda de longs mois les autres troubles morbides. En effet, il occupa, seul avec la dysarthrie, la scène clinique au point d'égarer le diagnostic

J'ai observé moi-même un cas du même genre, lorsque j'étais interne de Charcot. Il s'agissait d'un malade qui présenta, pendant plus d'un an, à l'état d'isolement, un tremblement parkinsonien de la main droite. Le diagnostic de paralysie agitante fut fait par tout le monde. Puis apparurent les signes typiques d'une paralysie générale.

Ces trois cas semblent montrer que les altérations méningo-encéphaliques de la paralysie générale peuvent parfois irriter le faisceau pyramidal, de telle manière qu'il s'ensuive un tremblement du type parkinsonien. Il est logique,

(1) MAILLARD, Un cas de paralysie générale avec syndrome parkinsonien du bras gauche. *l'Encephale*, 1910, t. II, p. 467.

(2) MIRALLIÉ, Paralysie générale et tremblement parkinsonien, *Gazette médicale de Nantes*, 8 avril 1911.

étant donné le siège usuel des lésions de la paralysie générale, de supposer que cette irritation se fait au niveau des centres moteurs corticaux. Il est, par conséquent, rationnel d'admettre que la maladie de Parkinson peut être provoquée par une lésion de même topographie.

On sait que dans les diplégies cérébrales de l'enfance on peut rencontrer d'autres mouvements involontaires que la choréoathétose. Henoch, Cottard, Steffen ont signalé chez ces malades des tremblements véritables, survenant dans les membres paralysés ou contracturés. Huet et Joffroy, cités par Rouvillois, auraient publié une observation d'athétose double dans laquelle le malade présentait des mouvements rythmés qui copiaient ceux de la paralysie agitante. Il n'est pas étonnant que, dans les faits de ce genre, la diplégie cérébrale avec sa contracture et son attitude ne rappelle étrangement la maladie de Parkinson. On en trouve un exemple frappant dans la thèse de Rouvillois (1). Il s'agissait d'une fillette de dix ans, ayant l'aspect extérieur de la paralysie agitante : attitude soudée, raideur généralisée, rétropulsion, corps penché en avant, membres supérieurs demi-fléchis, animés d'un mouvement rythmique. On pensa tout d'abord à la maladie de Parkinson, mais le début et l'évolution plaidaient pour l'existence d'une diplégie cérébrale, d'autant plus qu'il y avait eu hémiplégie droite avec aphasie, que le réflexe rotulien droit était exagéré et qu'on constatait de temps en temps des mouvements choréiques et athétosiques. L'auteur admet l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse et met néanmoins le syndrome parkinsonien sur le compte d'une lésion probable du locus niger. J'avoue que le siége cortical de la lésion me paraît plus vraisemblable. L'irritation du faisceau pyramidal à ce niveau, c'est-à-dire à son origine, peut expliquer aussi bien les mouvements rythmés que les mouvements arythmiques (choréo-athétosiques) qui ne diffèrent, somme toute, les uns des autres que par la mesure et la cadence, et constituent deux modalités cliniques très voisines.

Tels sont les arguments qui me semblent plaider en faveur de l'origine corticale possible de la paralysie agitante.

Je rappellerai pour mémoire la coexistence de la maladie de Parkinson avec certaines affections, telles que l'épilepsie et les vésanies. Je ne ferai que mentionner l'observation de Combemale (2), concernant un sujet de 37 ans, épileptique depuis l'âge de 13 ans, et parkinsonien depuis peu; le cas de Gonzalès et Pini (3), ayant trait à une malade de 48 ans, épileptique depuis sa jeunesse, laquelle présenta du délire épileptique qui nécessita son internement, et qui depuis quelque temps est atteinte de paralysie agitante; le cas de Bourilhet (4) concernant une femme de 67 ans, internée dès l'âge de 27 ans, pour un délire hallucinatoire, prise il y a 16 ans de crises épileptiques, se reproduisant actuellement cinq à six fois par semaine, et atteinte depuis 2 ans de maladie de Parkinson. Dans le cas de Norbury (5), il s'agit d'une femme de 54 ans, aliénée depuis 6 ans, qui offrait les signes habituels du délire maniaque chronique.

(1) Rouvillois, Le syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets, *Thèse de Lyon*, 1898.

(2) Combemale, *Écho médical du Nord*, 14 mai 1899.

(3) Gonzalès et Pini, Contribution à l'étude de la maladie de Parkinson, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, mars 1902.

(4) Bourilhet, Maladie de Parkinson survenue chez une démente épileptique, *Gazette des Hôpitaux*, 1908, p. 15.

(5) Norbury, Cas de paralysie agitante caractérisé par des contractures insitées, *The Journ. of nerv. and mental disease*, juin 1894

Pendant 7 mois on ne constata aucun signe digne d'être noté ; alors apparurent les symptômes de la paralysie agitante : rigidité très accusée, tremblement, fixité des yeux. Le tremblement finit par disparaître, du fait de la rigidité, et la mort survint dans la cachexie et la démence. Dans l'observation d'Auguste Marie (1), il s'agissait d'un dément atteint de maladie de Parkinson : attitude figée, tremblement caractéristique disparaissant à l'occasion des mouvements volontaires. Le malade avait en même temps de la cécité corticale qu'expliqua un double foyer nécrobiotique des régions calcarines, constaté à l'autopsie. Dans le cas tout récent de Gallais (2), il s'agit d'un malade, atteint depuis une vingtaine d'années d'un délire chronique d'interprétation, chez lequel est apparu depuis un an environ un syndrome parkinsonien : attitude typique, tête inclinée en avant et comme soudée au dos, facies figé, regard fixe, parole lente et monotone. Le tremblement prédomine aux extrémités, cesse pendant les mouvements volontaires et reprend sans arrêt au repos.

Les faits précédents peuvent être interprétés de deux façons : ou bien il s'agit d'une simple coïncidence, ou bien il s'agit d'un rapport qu'expliquerait le siège cortical des deux affections : il est impossible de donner la démonstration de l'une ou l'autre interprétation.

Je ne parlerai pas des troubles psychiques constatés par certains auteurs dans la maladie de Parkinson, ni de l'influence des émotions morales dans l'apparition de cette maladie. L'influence des émotions est établie sur des faits bien observés, encore qu'elle soit difficile à interpréter. Quant aux troubles psychiques, je n'en ai personnellement observé aucun exemple probant. Si ces faits étaient bien établis, ils seraient en faveur de la topographie corticale des lésions de la paralysie agitante.

J'en dirai autant des lésions histologiques de l'écorce cérébrale, décrites par Dana, Burzio, Renkichi Moriyasu (3), etc. Ce dernier, élève de Siemerling, a trouvé des lésions des fibrilles intracellulaires réduites à des masses granuleuses, surtout dans les cellules petites et moyennes du lobe frontal et du lobe occipital, le lobe pariétal étant épargné. La méthode de Nissl lui a révélé des lésions atrophiques des grandes cellules pyramidales. Les fibres à myéline étaient raréfiées et avaient un aspect en chapelet; les fibrilles névrogliques étaient diminuées dans la couche tangentielle. Le cervelet offrait de grosses lésions dégénératives des cellules de Purkinje et la moelle des lésions cellulaires étendues ayant à peu près le même aspect que la sénilité.

Il s'agit là, en somme, de lésions diffuses et très probablement banales. La nature des lésions de la paralysie agitante est encore à trouver. Quant à leur siège, je le crois cérébral et, dans un certain nombre de cas, cortical. Bref, à cette demande : le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical? — je répondrai que je crois la chose possible. Sur une maladie mystérieuse comme la maladie de Parkinson, il est permis de faire une hypothèse. Mais je ne peux pas et je ne veux pas aller au delà.

M. Gilbert Ballet. — Je n'ai pas d'opinion personnelle arrêtée sur la pathogénie de la maladie de Parkinson, et celle que nous propose M. Souques mérite

(1) A. Marie. Maladie de Parkinson avec démence et cécité corticale, *Bulletin de la Soc. clin. de méd. mentale*, mai 1909.

(2) Gallais, Syndrome de Parkinson chez un délirant chronique interprétateur, *l'Encéphale*, 1912, p. 380.

(3) Renkichi Moriyasu, Sur l'anatomie pathologique de la paralysie agitante, *Archiv fur Psychiatrie*, 1908, p. 789.

d'arrêter l'attention. Toutefois, en ce qui concerne les troubles mentaux qu'on observe dans l'affection, ils ne constituent pas, à mon avis, un argument en faveur de l'origine corticale de celle-ci; si j'en juge par ce que j'ai observé, ces troubles qui consistent en hallucinations, souvent visuelles, en torpeur avec état onirique sont des symptômes secondaires qu'on n'observe que chez les malades dont la tête est immobilisée par la contracture, la déglutition pénible, le facies d'habitude vultueux ; ils paraissent explicables surtout par un état congestif dû à l'attitude vicieuse de la tête.

Si l'on tient compte d'autre part de l'inconstance des modifications des réflexes, du parler monotone des malades, de leur facies, on est porté à les rapprocher bien plutôt des pseudo-bulbaires que des corticaux.

M. André-Thomas. — Je répéterai à propos de ce malade ce que j'ai déjà dit à propos d'une communication antérieure sur le même sujet. Si on explique la maladie de Parkinson par une lésion primitive de l'écorce cérébrale au niveau de la zone motrice, il est surprenant qu'on n'observe pas le signe de Babinski, bien entendu en dehors des cas où la maladie est associée à une affection de la voie pyramidale.

M. Henri Claude. — Je désire faire une double remarque à propos de l'hypothèse qui est avancée par M. Souques. Tout d'abord il existe des cas de tremblement parkinsonien localisés à un membre et qui paraissent développés sous l'influence d'un trouble musculaire local. J'observe en ce moment dans mon service un homme qui a un tremblement localisé au seul membre inférieur droit et qui reproduit une sorte de mouvement de pédale. Cet homme est un parkinsonien en raison de son facies figé, de son attitude soudée, de ses tendances à la rétropulsion, des sensations de chaleur dont il se plaint; or, son tremblement est apparu peu à peu au cours de son travail de tourneur ; il fait, en effet, marcher un tour au moyen d'une pédale qu'il actionne avec les deux pieds mais de préférence avec le pied droit. De même on voit des tremblements parkinsoniens généralisés se développer d'abord dans un membre après un effort musculaire violent et s'étendre ensuite à tous les muscles.

Il semble bien que le trouble fonctionnel du muscle doive être mis en cause dans certains cas, de même qu'à la suite de certaines fatigues musculaires des sujets absolument normaux peuvent présenter pendant un temps plus ou moins long un tremblement localisé à un muscle ou à un groupe de muscles.

Le second point sur lequel l'attention doit être attirée lorsqu'on discute la pathogénie de la maladie de Parkinson, c'est l'importance des phénomènes généraux qui ont souvent plus de valeur que le tremblement, lequel peut même faire défaut : la rigidité musculaire généralisée ou localisée, l'attitude du sujet, l'expression du visage, les troubles de la régulation thermique, les phénomènes de rétropulsion et d'antépulsion, toutes ces manifestations traduisent une perturbation nerveuse de l'économie dont l'origine serait plutôt rapportée à une altération de la région bulbo-protubérantielle en raison des centres spéciaux que contient le mésencéphale. Les modifications de ces centres pourraient être d'ailleurs actionnées par un trouble de la nutrition générale. Cette conception pathogénique déjà ancienne, tout imparfaite qu'elle soit, me paraît rendre compte plus aisément des éléments divers du syndrome parkinsonien que l'hypothèse néanmoins très intéressante, qui nous est proposée.

M. Dejerine. — Je ne crois pas que la maladie de Parkinson modifie les réflexes s'il n'existe pas quelque lésion cérébrale surajoutée. En tout cas, dans les cas de Parkinson unilatéraux, je n'ai jamais constaté de différence d'un côté à l'autre dans l'état des réflexes tendineux ou cutanés.

M. Alquier. — Je désirerais, à propos de cette discussion, apporter quelques remarques personnelles :

M. Dejerine vient de dire qu'il n'y a pas d'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson : les dix autopsies que j'ai pratiquées jusqu'à ce jour ne m'ont permis de déceler, ni dans le névraxe, ni dans les muscles, ni dans les glandes à sécrétion interne, non seulement aucune lésion caractéristique, mais même rien qui puisse orienter les recherches futures vers une voie ou une autre.

En particulier, l'écorce cérébrale des régions motrices était remarquablement saine chez plusieurs de mes sujets.

Au point de vue clinique, j'aurais plusieurs choses à dire.

Il m'est arrivé de voir des parkinsoniens tout au début, avec forme monoplégique, ou même, troubles localisés à quelques muscles. Mais alors, j'ai toujours trouvé un peu de rigidité au palper dans d'autres muscles des membres sains en apparence, avec un peu de gêne lors des mouvements rapides. J'ai indiqué dans ma thèse (Paris, 1903, p. 19) que jamais la distribution de la rigidité ne m'a paru présenter une sytématisation quelconque : elle peut même atteindre inégalement diverses portions d'un même muscle, tel le triceps brachial « dont les trois portions nous ont paru fréquemment (au palper) atteintes à des degrés différents.

L'exagération des réflexes est *presque* constante, *au niveau des muscles atteints par la rigidité, et tant que celle-ci n'est pas trop forte* (*ibid.*, p. 20) et, dans plusieurs cas où la rigidité n'atteignait encore que peu de muscles, les réflexes de ces derniers seuls étaient exagérés » (p. 21). J'ai pu, depuis, vérifier souvent le bien-fondé de ces assertions. Je n'ai jamais vu de clonus, ni l'extension de l'orteil, en dehors des complications.

M. Souques argue de l'association possible des troubles cérébraux à la maladie de Parkinson et parle des troubles mentaux ; plusieurs de mes malades présentaient, en effet, des troubles mentaux, mais, toujours, ceux-ci s'expliquaient soit par l'état général (hypertension, insuffisance rénale), soit par des associations morbides : j'ai publié (*Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 1614) l'observation d'une malade semblant une parkinsonienne bien authentique, et dont l'encéphale présentait de petites lacunes de désintégration. Un autre malade, vu depuis, présentait les signes d'une maladie de Parkinson généralisée et avancée ; après avoir, à diverses reprises, constaté la flexion de l'orteil, j'ai vu apparaître le signe de Babinski, puis le pleurer spasmodique, l'affaiblissement mental : à la maladie de Parkinson ont pu s'ajouter des lacunes, créant le syndrome pseudobulbaire.

Parfois, enfin, l'embarras peut être extrême, lorsqu'il s'agit de dire si un malade est bien un parkinsonien. M. Dupré vient de parler de parkinsonisme chez les vieillards : je suis absolument convaincu de m'y être trompé au moins une fois ; dans mon travail de 1909 (*Gazette des Hôpitaux*, p. 1652, obs. 1), je résumais l'observation d'une vieille femme qui, alors, avait tous les signes de la maladie de Parkinson, et que l'opothérapie parathyroïdienne avait améliorée d'une façon tout à fait remarquable. Cette femme est morte il y a un mois ; pendant ces trois dernières années, je l'ai revue sept à huit fois par an : jamais

la rigidité n'est reparue (chez les vrais parkinsoniens, je n'ai jamais vu l'opothérapie parathyroïdienne produire autre chose qu'une sédation de la rigidité musculaire plus ou moins passagère, jamais définitive) : en 1911, j'ai constaté à plusieurs reprises l'extension de l'orteil, puis le tremblement sénile de la tête, je suis bien convaincu qu'il ne s'agit pas de la véritable maladie de Parkinson.

Tout ceci pour arriver à conclure à l'extrême complexité de cette véritable énigme qu'est la maladie de Parkinson, dont rien malheureusement ne nous permet, à l'heure actuelle, d'entrevoir la solution.

M. Albert Charpentier. — A propos de la contracture des hémiplégiques, comparée à la raideur des parkinsoniens, je me rappelle le cas d'une dame âgée qui, à la suite d'un ictus, était restée hémiplégiée du côté droit, avec contracture. Deux ans après, apparut chez cette malade une maladie de Parkinson très caractérisée, avec raideur de la nuque, fixité du regard et tremblement typique localisé au côté gauche, au côté opposé à l'hémiplégie. J'ai pu observer comparativement chez le même sujet la contracture hémiplégique au bras droit et la raideur parkinsonienne au bras gauche. Sans insister sur les détails, je peux dire que, à mon avis, les deux phénomènes sont très différents. J'ajoute, en regard de l'hypothèse émise par M. Souques sur la nature corticale des lésions inconnues de la maladie de Parkinson, que dans le cas de ma malade on comprendrait mieux une localisation du même côté que l'hémiplégie.

M. Henry Meige. — De toutes les hypothèses émises sur la nature de la maladie de Parkinson, celles qui la rattachent à des lésions encéphaliques sont assurément les plus vraisemblables. L'hypothèse de M. Souques, qu'il vient de défendre avec des arguments tout nouveaux, mérite certainement d'être prise en considération, même en l'absence de constatations anatomiques décisives. Mais, en se basant seulement sur des remarques cliniques, on ne peut pas oublier que les parkinsoniens offrent encore plus de similitude avec les sujets atteints de lésions centrales qu'avec ceux qui sont atteints de lésions corticales. La ressemblance entre les parkinsoniens et les pseudo-bulbaires est indéniable : la démarche à petits pas, la lenteur de tous les gestes, le facies, les attitudes, etc., donnent souvent le change, sans parler des autres phénomènes du type pseudo-bulbaire qu'on retrouve souvent dans la paralysie agitante. Ces analogies sur lesquelles Brissaud avait insisté à maintes reprises ne sont certainement pas fortuites, et l'hypothèse d'une perturbation siégeant dans le mésencéphale apparaît toujours comme possible, et même probable.

L'évolution des troubles parkinsoniens, fait remarquer M. Souques, peut être rapprochée de celle des phénomènes jacksoniens; mais cette évolution parkinsonienne ressemble peut-être encore davantage à celle de l'hémiplégie progressive telle qu'on l'observe chez les lacunaires.

Enfin, s'il est exact qu'on peut observer dans la paralysie générale des phénomènes offrant quelques ressemblances avec ceux de la maladie de Parkinson, il n'en est pas moins vrai que les troubles mentaux dans cette dernière affection sont tout à fait exceptionnels, car je crois qu'il faut n'accepter qu'avec une grande circonspection les faits de ce genre signalés dans la littérature médicale.

Quant aux réflexes chez les parkinsoniens, on connaît l'extrême difficulté de leur recherche, qui a pu faire croire parfois à leur absence; leur exagération ne me paraît pas davantage démontrée.

Au surplus, l'hypothèse proposée par M. Souques, d'une lésion corticale dans certains cas de maladie de Parkinson, n'exclut pas l'hypothèse d'une lésion mésencéphalique dans d'autres cas : les phénomènes de spasmodicité, de raideur, de trémulation, s'observent tantôt à la suite d'une lésion de l'écorce, tantôt lorsque la lésion siège en profondeur.

M. Souques. — Je me suis fait à moi-même les objections qui viennent de m'être faites. Je n'ai jamais vu dans la paralysie agitante ni exagération des réflexes tendineux, ni signe de Babinski, attribuables à la maladie de Parkinson, pas plus que de dégénération secondaire du faisceau pyramidal. Mais la lésion histologique ou histochimique de la paralysie agitante, quelle que soit sa nature, est encore inconnue. Pour avoir échappé jusqu'ici aux yeux qui l'ont cherchée, il faut qu'elle soit extrêmement fine ou cachée. Elle ne peut être comparée, en tout cas, aux lésions macroscopiques grossières des foyers corticaux, destructives d'une partie du parenchyme, qui engendrent la dégénération du faisceau pyramidal et les troubles consécutifs des réflexes. Il n'est donc pas surprenant qu'elle ne détermine ni cette dégénération, ni ces troubles. Elle peut être comparée par contre aux lésions non destructives que détermine, au niveau de l'écorce, la compression du faisceau pyramidal par une tumeur. On voit, dans ce cas, survenir des paralysies (monoplégies ou hémiplégies), avec une contracture plus ou moins marquée et avec intégrité des réflexes tendineux et cutanés. M. Babinski, si je ne me trompe, a insisté sur l'absence de dégénération secondaire dans les faits de ce genre.

On fait observer que la maladie de Parkinson est constituée non seulement par le tremblement, mais encore par d'autres phénomènes : rigidité, soudure du corps, poussées de chaleur, etc. C'est incontestable. Mais, dans les observations que j'ai rappelées, il y avait précisément autre chose que du tremblement. J'ajouterai que l'état soudé du corps est fonction de la rigidité musculaire, et qu'il est d'autant plus accusé que celle-ci est plus intense et plus généralisée. Au début, au stade monoplégique, la soudure est nulle ou peu marquée. Cet état soudé ne s'oppose pas plus à l'hypothèse d'un siège cortical que ne s'y opposent les troubles vaso-moteurs constatés dans la maladie de Parkinson.

Je n'ai jamais observé personnellement, chez les Parkinsoniens, de troubles psychiques graves qui fussent incontestablement sous la dépendance de la paralysie agitante. Il en a été signalé cependant des exemples. Le siège des lésions, que je suppose au niveau de la zone motrice, n'implique pas, du reste, l'existence de troubles psychiques.

Le cas que vient de rappeler M. Charpentier est intéressant, mais le côté « sain » chez un hémiplégique n'est jamais absolument normal. Il a été publié plusieurs observations de maladie de Parkinson post-hémiplégiques, dans lesquelles, au contraire, la paralysie agitante avait débuté du côté hémiplégique. Tous ces faits, celui de M. Charpentier comme ces derniers, plaident en faveur de l'origine cérébrale de la paralysie agitante. Jusqu'à plus ample informé, ils ne sont pas plus en faveur d'un siège pédonculaire que d'un siège cortical.

Quant au malade de M. H. Claude, qui a commencé à trembler par un membre (inférieur) soumis à une fatigue professionnelle, il me semble que son cas est en faveur d'une lésion corticale. Le début en est nettement monoplégique, et on peut y voir, à mon sens, l'intervention de l'écorce motrice. Les cas de ce genre sont à rapprocher des faits de paralysie agitante, dans lesquels on a vu le tremblement débuter par une région traumatisée, comme dans un cas de Burzio où

le tremblement parkinsonien commença par la main droite, consécutivement à une entorse du poignet droit. Je sais bien qu'on peut, ici comme ailleurs, invoquer une coïncidence.

J'ai rappelé, pour mémoire, les lésions corticales constatées par certains observateurs dans la maladie de Parkinson. Il n'est pas possible jusqu'ici de tabler sur elles. Il faudrait savoir si elles sont constantes et si elles ne sont pas banales.

En somme, les objections qui m'ont été faites, et que je m'étais faites à moi-même, ne me paraissent pas péremptoires. Comme nous ignorons complètement la nature et la pathogénie des lésions de la paralysie agitante, il m'a paru bon d'émettre sur cette maladie mystérieuse une hypothèse d'ordre topographique, basée sur une série de faits cliniques. Mais, je le répète, je ne peux et ne veux aller plus loin.

VI. Contractures Tendino-réflexes et Contractures Cutanéo-réflexes, par M. Babinski.

(Cette communication sera publiée dans les comptes rendus de la prochaine séance de la Société.)

VII. Palilalie chez une Pseudo-bulbaire, par MM. Trénel et Crinon.

(Cette communication est publiée dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Souques. — La malade de M. Trénel est extrêmement intéressante : il est impossible d'observer un cas plus pur et plus typique de palilalie. Les tracés graphiques qu'il en a pris semblent rapprocher ce trouble du langage, du rire et du pleurer spasmodiques. Sa malade est, du reste, atteinte de paralysie pseudo-bulbaire. Je n'ai pas souvenir que la femme que j'ai présentée ici, il y a quatre ans, fût une pseudo-bulbaire. Elle était cependant hémiplégique du côté gauche.

J'ai eu l'occasion, depuis cette époque, d'observer deux cas tout à fait semblables : l'un n'a pu être étudié suffisamment, l'autre a été suivi jusqu'à la mort. Le voici, en résumé.

Louis Béguin, 65 ans, relieur, n'a jamais été malade jusqu'à l'an dernier, racontent ses enfants. C'était un homme sobre. Au commencement de 1907, il aurait commencé à décliner et à présenter des somnolences. L'an dernier, au début de 1908, au milieu d'une conversation, il se mit brusquement à parler comme maintenant ; mais il n'y eut aucune perte de connaissance, aucune espèce de paralysie. Il devint dès lors incapable de faire son métier : il restait presque toute la journée à la maison, sans rien faire ; il sortait quelquefois seul dans la rue, faisait un petit tour et revenait. Jamais il ne s'est perdu. Cependant il lui arrivait de tomber dans la rue, et on l'a quelquefois ramené chez son fils. Il était doux, poli, affectueux et même assez gai. Le 1er août 1908, au mariage d'une de ses petites-filles, il tint à chanter sa petite chanson, se leva, balbutia, faisant gravement de son mieux.

Depuis six mois, il perdait de temps en temps ses urines dans son lit ou dans son pantalon, mais il n'avait jamais perdu ses matières. (La chose est cependant arrivée à l'infirmerie de l'hospice.)

A son entrée à l'hospice d'Ivry, le 10 février 1909, on peut constater qu'il marche difficilement et qu'il met du temps à s'asseoir. Il comprend toutes les

questions qu'on lui pose et exécute les ordres qu'on lui donne. La journée, il reste tranquille dans son lit. Il n'y a aucune hémiplégie. Les réflexes tendineux sont forts (peut-être exagérés), mais égaux. Pas de contracture, pas de clonus. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite ; à gauche, les orteils restent immobiles. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'apraxie. Pas de pleurer ni de rire spasmodique, pas de sialorrhée.

Le symptôme dominant est constitué par un trouble particulier du langage ; *tous ses mots, toutes ses phrases* sont répétées sur un ton monotone, de quatre à cinq jusqu'à dix et quinze fois. Voici, à titre d'exemple, les réponses qu'il fait à deux demandes :

D. — Comment vous appelez-vous ?

R. — Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin, Louis Béguin... Béguin, Béguin, Béguin...; accent aigu sur l'*é*, accent aigu sur l'*é*, accent aigu sur l'*é*.

D. — Comment allez-vous ?

R. — Ça va bien, ça va bien, ça va bien, ça va bien, ça va bien.

Quant il veut parler spontanément, il commence par une sorte de sifflement prolongé, qui semble correspondre à la première syllabe du mot, puis il prononce quelques mots qu'il répète un grand nombre de fois.

Il n'y a chez lui aucune espèce d'écholalie. Il signe son nom sans paligraphie. Il ne savait autrefois, pour ainsi dire, ni lire ni écrire.

Le diagnostic fut : palilalie avec diminution simple des facultés intellectuelles et gâtisme, sans délire.

Huit jours après son entrée, il est pris de pneumonie et meurt le 20 février 1909. A l'autopsie, l'examen macroscopique du cerveau ne révèle aucune lésion visible ni à la surface ni sur des coupes horizontales. On constate une dilatation notable des ventricules latéraux et une diminution de volume du corps calleux. Athéromasie légère des carotides ; pas d'athérome sur le tronc basilaire.

La palilalie constitue un trouble pathologique du langage, qui ne ressemble à rien d'autre.

Il y a des gens, comme le fait justement remarquer M. Dupré, qui, à l'état normal, volontairement ou par habitude, répètent plusieurs fois un mot ou une phrase. C'est un artifice du langage, une figure de rhétorique qu'on appelait autrefois *palilogie*. Par analogie, j'ai proposé d'appeler *palilalie* le trouble pathologique en question. Il est clair que ce sont là deux choses différentes.

VIII. Un cas d'Astéréognosie limitée au Pouce et à l'Index droits, par M. J. Dejerine et Mlle Pelletier. (Présentation de la malade).

Mme B., âgée de 60 ans, est venue consulter, le 4 mai 1912, à la Salpêtrière, parce qu'elle souffre d'une inhabileté particulière à se servir du pouce et de l'index de la main droite. Ce n'est pas que la sensibilité de ces doigts soit atteinte : la malade nous dit elle-même qu'elle est gênée seulement parce qu'elle sent mal les objets qu'elle tient entre ces deux doigts. Ces troubles sont survenus dans les circonstances suivantes :

Atteinte depuis 3 ans de néphrite chronique et de myocardite scléreuse, Mme B... fut prise brusquement, le 9 février dernier, de bredouillement. Il lui devint subitement impossible d'articuler certaines syllabes. En même temps elle ressentit une gêne dans la main droite et constata que l'index de cette main s'était brusquement fléchi, le pouce était en pronation et en flexion et les deux doigts, appuyés l'un sur l'autre, constituaient une pince que la malade ne pouvait ouvrir. Tous les autres doigts ainsi que les divers segments du bras avaient conservé leur motilité normale. La malade nota quelques phénomènes parétiques à droite de la face.

Ces troubles persistèrent trois jours et aboutirent à une régression complète. L'atti-

tude en pince rigide, formée par les deux premiers doigts de la main droite disparut, la parésie faciale également, et seuls, un léger bredouillement lorsque la malade parle très vite, et quelques troubles de la sensibilité persistent actuellement comme reliquats des accidents survenus au mois de février.

L'examen de la malade ne révèle aucun trouble de la motilité. Les deux doigts qui furent contracturés exécutent les mouvements avec la même rapidité et la même force que les similaires du côté gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs, mais ils le sont également des deux côtés, et au cours de certains examens le réflexe olecranien a paru parfois plus vif à gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Lorsque la malade vint consulter la première fois, le réflexe cutané plantaire se faisait en extension à droite; les examens suivants pratiqués quelques jours plus tard donnèrent des résultats douteux; l'on obtenait tantôt la flexion, tantôt l'extension du gros orteil. La sensibilité n'est troublée en aucun point sauf au niveau des deux premiers doigts de la main droite.

A ce niveau les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont parfaitement conservées; la sensibilité osseuse est très légèrement diminuée au niveau des dernières phalanges; quant au sens des attitudes, il est intact. Les seuls troubles que l'on puisse noter, mais qui se présentent avec une netteté absolue, sont : un élargissement marqué des cercles de Weber, et de l'astéréognosie.

Le malade n'arrive à différencier le contact de deux pointes que lorsque celles-ci sont éloignées de 2 centim. 5 au niveau de la face palmaire de l'index et de 1 centim. 5 au niveau de la face palmaire du pouce.

Si l'on place entre le pouce et l'index droits un objet que la malade doit reconnaître les yeux fermés, on constate toujours des erreurs. La malade a conservé la sensation du rugueux, du poli, de la consistance molle et dure, mais se trompe sur le volume de l'objet et sur sa nature. L'identification primaire est conservée mais l'identification secondaire, la nature de l'objet, elle ne l'a pas et ne peut le dénommer. Mme B... s'était aperçue elle-même de ce trouble. Elle ne peut coudre, dit-elle, car elle ne sent pas l'aiguille entre ses doigts; et lorsqu'elle tient une allumette entre le pouce et l'index, elle doit « serrer très fort » pour percevoir celle-ci.

En présence de ces troubles, étant donnée la concomitance, dans leur apparition, de phénomènes de parésie faciale, de contracture du pouce et de l'index et de dysarthrie, le diagnostic d'une lésion cérébrale nous paraît indiscutable. Nous ne trouvons en effet chez cette malade aucune trace locale ayant pu troubler le fonctionnement des nerfs collatéraux du pouce et de l'index. L'articulation métatarso-phalangienne du pouce est augmentée de volume par un certain degré d'arthrite chronique, mais la même déformation existe à gauche et cette déformation ne saurait conditionner les troubles de la sensibilité constatés et cela d'autant plus qu'elle est bilatérale et que les troubles sensitifs n'existent que d'un côté. Il s'agit donc ici d'une astéréognosie d'origine corticale limitée à deux doigts, limitation que jusqu'ici nous n'avons jamais observée à la suite d'une lésion cérébrale.

M. André-Thomas. — J'ai observé récemment un malade très comparable à celui qui vient de nous être présenté par M. Dejerine et Mlle Peltier. Il s'agit d'un homme âgé d'une soixantaine d'années, qui eut un ictus il y a quelques mois. Il fut pris brusquement d'une paralysie du membre supérieur droit, qui rétrocéda dans l'espace de quelques heures et ne laissa qu'une parésie de la main et des doigts, presque limitée aujourd'hui aux mouvements du pouce et de l'index. La sensibilité superficielle (tact et douleur) n'est intéressée qu'au niveau de la face palmaire du pouce et de la deuxième phalange de l'index. Les sensibilités profondes sont également altérées. Il n'y a pas d'ataxie. Le membre inférieur n'est pas paralysé, on y observe le signe de l'éventail. Il existe un léger degré de paralysie faciale inférieure du même côté. Je n'insiste pas davantage, cette observation devant être publiée avec tous les détails par M. Michel Regnard,

avec qui j'ai vu le malade. Je rappellerai seulement qu'actuellement les troubles de la motilité consistent davantage dans une diminution de la vitesse des mouvements que dans un affaiblissement notable. C'est un fait habituel dans les paralysies légères d'origine centrale. Dans ce cas, comme dans celui de M. Dejerine et Mlle Pelletier, la lésion doit avoir un siège cortical, sur la partie moyenne des frontale et pariétale ascendantes gauches.

IX. Ostéomalacie chez deux Lapins soumis à l'Ingestion de Poudre totale d'Hypophyse pendant deux ans, par MM. L. Hallion et L. Alquier.

Ces deux lapins avaient ingéré chaque jour 20 centigrammes de poudre totale d'hypophyse de bœuf mélangée à un peu de son, le n° 1, depuis le 7 mai 1908 jusqu'au 10 juin 1910, le n° 2, du 27 mai 1908 au 17 juin 1910, avec seulement une interruption d'une vingtaine de jours en août-septembre chaque année.

A l'autopsie, nous fûmes surpris de rencontrer une mollesse remarquable des os du crâne, qui se laissaient sectionner aux ciseaux avec la plus grande facilité : voici la tête du n° 2, conservée dans le formol à 10 %, vous pouvez constater, en la pressant entre les doigts, que le crâne est inconsistant, un peu à la façon du caoutchouc. Cette altération, limitée au crâne chez le n° 1, s'étendait, chez le n° 2, aux os des membres ; les fémurs, par exemple, se cassaient entre les doigts avec une extrême facilité, le microtome a pu débiter sans résistance spéciale deux fragments d'os recueillis pour l'étude histologique, et que nous avions omis de soumettre à la décalcification.

Enfin l'étude microscopique nous a montré qu'il s'agit d'une simple décalcification. Il n'y a pas d'altération de la structure, qui est celle de l'os sénile : moelle presque exclusivement graisseuse, substance osseuse en travées régulières, épaisses, ostéoblastes très petits, fortement aplatis, aucune trace d'ostéite condensante ou raréfiante, ni d'inflammation de la moelle osseuse.

Tel est le fait : quelle est sa signification ?

Voici d'abord quelques détails complémentaires :

Jusqu'en juin 1910, nos deux lapins semblaient en bonne santé : la courbe de poids établie jusqu'au 15 avril 1909 montre une ascension régulière : le n° 1 est passé de 2,010 grammes à 3,400, le n° 2, de 2,570 à 3,100. Aucune pesée n'a plus été faite après avril 1909. A la fin de l'expérience, un troisième lapin, qui servait de témoin, était mort depuis quelques jours, après quatre jours de maladie, pendant lesquels il ne mangeait plus, et, finalement, était paralysé. Le n° 2, installé dans la cage voisine, fut pris le 16 juin de paralysie des pattes, et mourut le 17 entre midi et une heure. Autopsie une heure après. Le n° 1, qui semblait en parfaite santé, fut tué le même jour par injection de chloroforme dans le cœur.

Les deux animaux ont un front large, bombé, les rebords orbitaires saillants, sans épaississement des parties molles : il en résulte un aspect un peu spécial. Cette modification squelettique, étant données les discussions pathogéniques relatives à l'acromégalie, attira notre attention ; mais comme on la rencontre, à un certain degré tout au moins, chez les lapins mâles très vieux, nous hésiterions beaucoup, jusqu'à plus ample informé, à la regarder comme véritablement pathologique. Il existe également une obésité relative, même par rapport au témoin : ceci n'offre pas, croyons-nous, un intérêt bien particulier.

Le n° 1 est atteint de coccidiose des épiploons, et présente de l'adipose périnéale, ses organes sont sains d'apparence ; les deux surrénales pèsent ensemble 1 gr. 415, l'hypophyse, très pâle, 11 milligrammes seulement, les thyroïdes, rouges et bien développés, pèsent : le droit, 150 milligrammes, le gauche, 100. Les viscères du n° 2 sont très congestionnés, presque noirs : les deux surrénales pèsent ensemble 1 gr. 10, l'hypophyse, bosselée, rougeâtre, 25 milligrammes, les thyroïdes, 120 milligrammes pour le gauche, 40 pour le droit. Il n'y a pas d'adipose, la rate est très petite, globuleuse.

Histologiquement, deux points seulement nous paraissent à retenir : l'état du rein et celui du thyroïde.

Dans le rein nous avons trouvé de grosses lésions cellulaires au niveau des tubuli, avec formation de nombreux cylindres épithéliaux et colloïdes, lésions des glomérules, petites hémorragies, et cela, à peu près au même degré dans les deux cas. Nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas incriminer l'action de l'extrait en tant qu'albumine hétérogène ; et, en effet, un lapin auquel nous avons fait ingérer, pendant trois semaines, 0 gr. 50 de poudre de muscle de bœuf, présentait les mêmes altérations rénales. Nous les avions notées, à un degré bien moindre, dans une première série d'expériences communiquée à la *Société de Biologie*, le 4 juillet 1908 (quatre lapins ayant ingéré de 5 à 40 centigrammes de poudre totale d'hypophyse de bœuf pendant 9 à 13 mois). Nous en avons enfin retrouvé l'ébauche chez trois lapins bien portants, mais nourris l'un avec son et avoine, les deux autres avec choux et carottes. On voit donc qu'il serait tout au moins téméraire d'attribuer les lésions rénales à l'affection spécifique de l'opothérapie hypophysaire.

Pour ce qui est du thyroïde, rappelons d'abord que nous avions noté, dans notre communication à la *Société de Biologie*, que la plupart des vésicules étaient très petites, presque dépourvues de colloïde dans les deux cas où l'ingestion d'hypophyse avait été la plus forte et prolongée, la glande était presque revenue à l'état embryonnaire, les vésicules ne mesuraient que 10 à 30 μ et ne contiennent presque plus de colloïde, sans qu'il y eût altération des cellules glandulaires. Depuis lors, ces constatations ont été confirmées par Rénon et Arthur Delille (thèse de Delille). Dans nos deux observations actuelles, la diminution de la colloïde, quoique indéniable, est beaucoup moins accusée : à côté de portions de glandes présentant l'aspect que nous venons de rappeler, on en trouve d'autres avec de nombreuses vésicules mieux développées et contenant une plus grande quantité de colloïde. Pas plus que dans la série précédente, les modifications de la glande ne semblent en rapport avec des troubles de l'irrigation sanguine (1).

(1) On nous permettra de rappeler brièvement l'étude faite par l'un de nous sur les modifications histologiques du thyroïde laissé sur place, après thyroïdectomie unilatérale chez le chien adulte (Alquier, *Société de Biologie*, 30 avril 1910).

En comparant les deux lobes du thyroïde de chaque animal, on constate les différences suivantes : celui enlevé se compose de vésicules de 100 à 200 μ de diamètre ; très peu sont supérieures ou inférieures à ces chiffres. Dans celui laissé en place, nous observons d'abord un certain nombre de grandes vésicules de 200 à 400 μ de diamètre, puis, vers le troisième mois de la survie, s'y ajoute l'augmentation des petites de 50 μ environ. A partir du cinquième mois, ces particularités tendent à s'atténuer, au quinzième, on ne trouve plus de différence entre les deux lobes. Nous ne voudrions tirer aucune conclusion prématurée, mais il convient de remarquer qu'après l'ingestion d'hypophyse, les modifications histologiques du thyroïde, qui semblaient aller en s'accentuant avec la dose et le temps, jusqu'à treize mois, sont nettement moins accentuées au bout de deux ans.

Ces modifications du thyroïde n'ont-elles pu jouer un rôle dans la genèse de l'ostéomalacie ? La question s'est déjà posée en pathologie humaine, et l'an dernier (1) Marinesco, Parhon et Minea attribuaient aux altérations du thyroïde l'ostéomalacie de plusieurs malades.

Elle se pose, de même, pour les deux cas d'ostéomalacie expérimentale que nous venons de rapporter.

(1) Marinesco, Parhon et Minea, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, p. 33-77.

La prochaine séance de la Société (séance d'anatomie pathologique) aura lieu le 27 *juin* au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.

La séance suivante aura lieu le *4 juillet*, 10, rue de Seine.

ERRATUM

Dans la communication de MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot sur la contracture de la maladie de Friedreich, *lire*, à la *page 637* : l'effet « hypotonifiant » de l'atrophie radiculaire postérieure neutralise exactement l'effet « hypertonifiant » de la dégénération pyramidale.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 25 avril 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Des Myélites et Névrites d'Origine Émotive, par M. Bernheim.

L'auteur a observé deux cas de myélite et trois de polynévrite d'origine émotive.

Pour expliquer le mécanisme pathogénique de ces myélites et névrites, il y a lieu de faire intervenir une auto-intoxication, due à l'équilibre nutritif biochimique modifié chez les sujets par le choc émotif, soit qu'il y ait perversion des processus de nutrition, soit qu'il y ait fonctionnement vicieux des glandes à sécrétion interne.

L'émotion ne saurait agir directement sur la moelle et les nerfs. Il s'écoule, dans toutes les observations, entre la cause émotive et les premiers symptômes paralytiques, un certain temps qui peut être de 15 jours à 2 mois au plus, et ces symptômes apparaissent quand l'émotion a déjà disparu. De plus, cette période d'incubation avant le début de la myélite ou de la névrite est caractérisée par des symptômes rappelant ceux de la neurasthénie qui, elle, est incontestablement une auto-intoxication. Il semble donc que l'affection spinale ou polynévritique ne soit qu'une localisation secondaire d'une intoxication générale à forme souvent neurasthénique.

D'ailleurs, dans la neurasthénie ordinaire, constitutionnelle, grippale, ou d'origine émotive, on observe souvent le phénomène du pied et du genou qui indique aussi une détermination médullaire ordinairement légère. L'émotion, d'ailleurs, peut déterminer d'autres manifestations certainement toxiques, telles que la gastrite, l'entérite muco-membraneuse, l'ictère dit autrefois spasmodique et qu'on sait aujourd'hui être infectieux, l'urticaire, etc.

II. Trente ans de Psychose Hallucinatoire sans Démence, par M. J. Lévy-Valensi.

Cas nouveau ajouté à ceux des nombreux auteurs qui prétendent que la psychose hallucinatoire chronique n'aboutit pas fatalement à la démence.

Il s'agit d'une femme de 75 ans, hospitalisée à la Salpêtrière uniquement à cause de son âge. On se rend compte, sans que la moindre hésitation soit possible, qu'elle est atteinte de psychose hallucinatoire et qu'il ne s'agit pas d'une démente.

Cela résulte non seulement de l'observation directe de la malade, mais de la lecture de son journal tenu méticuleusement depuis 30 ans.

(1) Voyez *Encéphale*, 10 mai 1912.

M. Chaslin. — L'existence d'une psychose hallucinatoire chronique sans démence est une notion depuis longtemps classique. Jules Falret insistait sur l'absence de la démence à la fin de la folie à évolution systématique, quelle qu'en fût la durée. J'ai, d'ailleurs, dans mon service, une femme qui délire depuis 56 ans sous l'influence d'une folie à évolution systématique hallucinatoire, qui a près de 70 ans et qui n'est pas démente

M. Arnaud. — J'ai appris de mon cher maître, J. Falret, et mon observation m'a depuis confirmé dans cette opinion, que les délires chroniques à évolution systématique n'aboutissent pas ordinairement à la démence. Je citerai le cas d'un malade mort, l'année dernière, à l'âge de 76 ans, après plus de 35 ans de délire de persécution ayant abouti au délire de grandeur. Les hallucinations et le délire présentaient une grande activité et, jusqu'à sa mort, due à une affection prostatique, le malade a conservé une vigueur intellectuelle et une netteté de mémoire tout à fait exceptionnelles chez un homme de cet âge, même normal. La théorie du délire chronique et celle de la démence précoce ont obscurci pendant quelque temps ce que je considère, avec d'autres, comme la bonne doctrine. Mais je suis heureux de constater que l'on y revient de divers côtés.

M. Gilbert Ballet. — Le cas de M. Levy-Valensi est un nouveau cas de psychose hallucinatoire chronique sans démence. Le fait est presque banal. Naguère, les aliénistes se divisaient en deux groupes, ceux qui admettaient dans l'évolution de la psychose hallucinatoire une période démentielle terminale, ceux qui niaient la réalité de cette dernière période. Actuellement, le problème paraît résolu, mais autrement qu'on l'avait posé. Il y a des cas de psychose hallucinatoire chronique qui n'aboutissent jamais à la démence, il y en a qui y aboutissent tardivement, d'autres vite, d'autres très vite et presque dès le début.

M. Arnaud. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Ballet pour admettre que, sous le nom de psychose hallucinatoire chronique, il faut comprendre des formes assez différentes, dont les unes peuvent se compliquer de démence plus ou moins tôt, alors que d'autres, le plus grand nombre, n'y aboutissent pas. Il me semble que la formule la plus conforme à la verité clinique est encore celle qu'employait Ball, précisément dans la discussion sur le délire chronique : « La démence ne survient *ni jamais, ni toujours.* » Et quand la démence survient après trente, quarante ou même cinquante années de délire, on peut à bon droit penser qu'elle est le fait de l'âge beaucoup plutôt que de l'évolution naturelle de la maladie.

III. **Un cas de Psychose Hallucinatoire**, par M. Pierre Kahn.

Il s'agit d'une débile, présentant surtout des idées délirantes de persécution mal systématisées, accompagnées de quelques idées mystiques sur un fond mélancolique, avec hallucinations de l'ouïe, du goût et de la vue, et de multiples interprétations.

Elle est persécutée. Elle ne désigne que bien vaguement ses persécuteurs, elle ne recherche pas le mobile des persécutions qu'elle subit; elle réagit en mélancolique, mais préfère fuir que combattre, d'où une fugue. Néanmoins, elle aurait pu devenir dangereuse dans les derniers temps, puisque, au moment de son hospitalisation, elle avait sous son oreiller un revolver chargé. Il y a 10 ans que ces troubles ont débuté et ils sont allés en progressant.

Elle est triste mais elle a, à la vérité, de nombreuses raisons d'être ainsi. Son activité physique, son attitude, ses réponses ne sont pas celles d'une mélancolique vraie. Si les préoccupations pénibles de l'anxiété existent ici, elles n'occupent que l'arrière-plan chez cette malade qui, avant tout, est une persécutée hallucinée.

Le cas doit rentrer dans le cadre élargi des psychoses hallucinatoires chroniques, comprises dans une acception plus étendue, ainsi que les a groupées M. Dupré, dans ses leçons de l'infirmerie spéciale. En effet, au point de vue clinique, c'est une psychose chronique puisqu'elle dure depuis 10 ans.

D'autre part, cette malade présente certains points de ressemblance avec celle que le professeur Gilbert Ballet et P. Kahn ont présentée à la dernière séance. Chez l'une et chez l'autre, mêmes hallucinations auditives et visuelles, même explication des apparitions célestes, même anxiété, mêmes préoccupations pénibles, même incertitude pour les places à leur donner dans le cadre actuel de la psychiatrie.

Il semble que, dans ces deux cas, il s'agit de psychoses hallucinatoires auxquelles des éléments étiologiques et somatiques ont donné une nuance différente, mais qui présentent, dans leur symptomatologie, des rapports suffisants pour être apparentés dans le groupe des psychoses hallucinatoires, qui s'étendrait depuis la démence paranoïde (où la démence primitive à prédominance affective serait le symptôme capital et caractéristique) jusqu'à la psychose hallucinatoire chronique dans le sens restreint où l'entend le professeur Ballet.

C'est la discussion sur la place que doivent occuper des cas semblables dans la classification nosographique des psychoses hallucinatoires, qui permettra d'assigner à la démence paranoïde des limites plus exactes et plus restreintes que celles que lui a tracées l'école kræpelinienne, et qui en fera éliminer les malades qui sont des délirants essentiellement et non pas des déments.

IV. Manie et Hypomanie Séniles, par M. Ch. Blondel.

Il s'agit de deux femmes, âgées l'une de 69 ans, l'autre de 81 ans. La longue existence de ces deux malades a permis à leurs tendances constitutionnelles de se manifester dans toutes leurs conséquences et de réaliser deux types classiques de psychose maniaque dépressive, on pourrait même dire ici, au moins pour la seconde, de psychose périodique, puisque les accès qui ont motivé ses internements se sont produits de dix en dix ans.

La mort de son mari fut suivie autrefois d'une crise de dépression mélancolique; mais la mort de son fils, survenue tout au début d'une crise d'excitation, n'empêcha pas l'exaltation maniaque de donner ses effets habituels. Dans les cas de ce genre, le public ne manque pas de dire : la douleur l'a rendue folle. Ici non seulement l'émotion pathogène aurait eu, vu sa nature, des conséquences très paradoxales, mais encore les faits démontrent qu'en réalité elle n'a joué aucun rôle.

M. Bernheim. — Je ne crois pas à l'intervention habituelle de l'émotion dans la genèse des psychoses. Dans les cas exceptionnels où l'émotion intervient, c'est par l'intermédiaire d'un processus toxique. La neurasthénie est autotoxique ou cytotoxique.

V. Paralysie générale à type discontinu, par M. Gilbert Ballet.

Il s'agit ici d'une paralysie générale dont le début remonte à 1898; elle s'est arrêtée dans son évolution après une courte période de délire avec dépression d'abord, avec excitation ensuite d'une durée de 5 ans.

Mais un incident récent est venu apporter la confirmation du diagnostic de paralysie générale autrefois porté. Le 14 avril, ce malade a été pris brusquement d'un ictus, avec, pendant une heure, perte de la conscience, ictus suivi d'une monoplégie brachiale accompagnée d'aphasie; ces phénomènes ont été transitoires. Ce dernier caractère permet d'affirmer qu'il s'agit d'ictus apoplectiforme chez un paralytique général.

L'ictus récent semble indiquer un retour offensif et il est probable que la maladie va reprendre son évolution progressive.

VI. **Catatonie sans Démence et Délire,** par MM. A. BARBÉ et LÉVY-VALENSI.

Le malade n'a aucun trouble mental coexistant avec les symptômes catatoniques; l'observation était intéressante à rapporter, car elle contribue à montrer que les catatoniques peuvent n'être ni des déments précoces, ni même des délirants.

VII. **Les Parathyroïdes chez les Déments séniles,** par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. DUHEM.

Chez les déments séniles, dont les auteurs ont coupé toutes les parathyroïdes, il existait constamment une éosinophilie très marquée qu'ils n'ont pas retrouvée au même degré chez des individus normaux de même âge.

VIII. **Les Malades de la Clinique Sainte-Anne devant l'Éclipse Solaire du 17 avril 1912,** par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

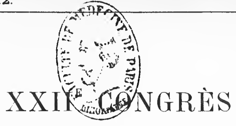
L'auteur résume les faits en ces termes : 1° indifférence des femmes contrastant avec l'intérêt des hommes; 2° chez les uns comme chez les autres, absence de toute réaction en rapport avec leurs troubles cérébraux, même chez les mystiques; 3° absence, jusqu'à présent (quelques heures après l'éclipse), d'interprétations délirantes liées à ce phénomène, mais il est possible qu'il soit le point de départ d'interprétations rétrospectives.

Ces constatations montrent que, contrairement aux primitifs, races anciennes ou sauvages, dont les réactions anxieuses sont classiques au cours des éclipses de soleil, les aliénés, délirants et déments, présentent, vis-à-vis des phénomènes du monde extérieur, comme une éclipse solaire, une indifférence relative avant tout au sexe, à l'intensité du délire, et à l'affaiblissement intellectuel.

M. BLONDEL. — J'ai eu également la curiosité d'observer comment les malades du service de M. Deny se comportaient pendant l'éclipse. Les femmes internées à la Salpêtrière se sont montrées beaucoup plus intéressées que celles de Sainte-Anne. Armées de ces disques qui avaient été distribués à titre de réclame, elles ont suivi, pour la plupart, très attentivement, les phases de l'éclipse. Presque seules ont fait exception les malades présentant un degré avancé d'affaiblissement intellectuel. Cependant, une mélancolique anxieuse avec idées de négation est restée plongée dans son mutisme, son anxiété et sa tristesse, au milieu de l'agitation qui régnait autour d'elle. En résumé, d'une manière générale, la cour du service, ce jour-là, a singulièrement ressemblé à une rue de Paris.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17320.



XXIIE CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tunis

(1er-7 AVRIL 1912)

Président : M. le docteur MABILLE (de la Rochelle).
Vice-Président : M. le docteur ARNAUD (de Vanves).
Secrétaire général : M. le docteur POROT (de Tunis).

Le XXIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Tunis, le 31 mars 1912, à 10 heures du matin, dans le palais des Sociétés françaises, sous la présidence de M. ALAPETITE, ministre plénipotentiaire, résident général de France en Tunisie, assisté de MM. GRANIÉ, inspecteur général des services administratifs, délégué du ministre de l'Intérieur, de M. le médecin principal GEAY DE COUVALETTE, délégué du ministre de la Marine, de MM. les professeurs SIMONIN et CHAVIGNY (du Val-de-Grâce), délégués du ministre de la Guerre, des principaux délégués officiels étrangers, docteur ROBERT JONES (Angleterre), docteur MAËRE (Belgique), professeur BAGENOFF (Russie), ainsi que des principales autorités tunisiennes militaires et civiles.

Après une allocution de M. ALAPETITE, résident général, au nom du bey de Tunis et du gouvernement tunisien, M. MABILLE, président du Congrès, a prononcé le discours d'ouverture.

Des réceptions ont été offertes aux congressistes par le résident général de France à Tunis, le corps médical tunisien, etc.

Les congressistes ont visité les principaux établissements d'assistance de Tunis. Ils ont fait des excursions à Carthage, au Bardo, à Dougga, à Korbous, à Kairouan, Gabès, Sfax, Sousse, etc.

L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE du Congrès s'est réunie le mardi 2 avril.
Ont été élus *membres du Comité permanent :* MM. VALLON et KLIPPEL.

La prochaine session du Congrès aura lieu au *Puy*, au mois d'août 1913.
Président : M. ARNAUD (de Vanves).
Vice-président : M. ERNEST DUPRÉ (de Paris).
Secrétaire général : M. SUTTEL (du Puy).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports au Congrès du Puy, août 1913.

Premier rapport. — *Les troubles des mouvements dans la démence précoce;* rapporteur : M. Lagriffe.

Deuxième rapport. — *De l'anesthésie dans l'hémiplégie cérébrale;* rapporteur : M. Monnier-Vinard (de Paris).

Troisième rapport. — *Les conditions de l'intervention chirurgicale chez les aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal;* rapporteur : M. Picqué (de Paris).

DISCOURS D'OUVERTURE

Après avoir fait l'éloge des anciens présidents. de Christian notamment, remercié les autorités qui ont tenu à assurer le succès de la réunion actuelle, souhaité la bienvenue aux congressistes et loué les travaux des rapporteurs, le docteur Mabille ouvre le Congrès par un discours dont on trouvera ci-dessous le résumé de la partie scientifique.

Démence précoce fruste avec phénomènes de Dyspraxie,
par le docteur Mabille (de la Rochelle).

Les psychiatres et neurologistes contemporains se sont adonnés, dans les vingt dernières années, à l'étude d'une affection décrite en France par divers auteurs, Morel en particulier; à l'époque, ces travaux furent peu discutés; ils passèrent, pourrait-on dire, presque inaperçus, jusqu'au jour où Kraepelin et son école reprenant la question, l'agrandissant, la synthétisant, imposèrent l'étude de la démence précoce à l'attention de tous.

Si bien que cette question qui a soulevé tant de controverses et qui en soulèvera longtemps encore, nous a valu parmi les auteurs français des travaux considérables, dont ceux de Christian, Sérieux, Séglas, Masselon, Deny et Roy, Régis, Dromard, Dide, Pascal, etc.

Sans aucune intention de discuter la conception kraepelinienne de la démence précoce, M. Mabille se propose seulement, à l'occasion d'un jeune homme vivant de la vie ordinaire et présentant des troubles remarquables de l'activité volontaire, de mettre en relief, dans ce cas spécial, les manifestations pathologiques de l'affectivité, de la volonté et de l'attention.

Le malade paraît atteint de démence précoce fruste, et les phénomènes qui marquent son état pathologique semblent se rattacher, sinon à l'apraxie, du moins à la dyspraxie idéatoire.

M. Dromard a déjà étudié les rapports de l'apraxie et de la démence précoce; et le docteur Pascal estime que les phénomènes multiples décrits dans la démence précoce sous le nom de « persévération », d' « empêchement psychique », de « barrage de la volonté » paraissent devoir figurer dans la variété idéatoire de l'apraxie.

Dans la variété décrite par Dromard sous la rubrique d' « apraxie par suspension », les actes sont suspendus en un point de leur exécution parce que l'idée directrice s'évanouit: le malade ne conserve pas dans sa mémoire la représentation finale du but à atteindre. Des faits du même genre s'observent

dans certaines cérébropathies diffuses. Tout en constatant que généralement chez ces malades la mémoire de fixation n'est en défaut que d'une façon secondaire et parce que l'attention est insuffisante, Dromard indique que le mécanisme de la « fuite de l'idée finale par incapacité d'attention soutenue » préside à ces différentes manifestations qui se résument par l'interruption d'une activité volontaire en cours de route

En dehors des autres symptômes qui caractérisent la démence précoce, tous les auteurs accordent un rôle primordial aux troubles de l'attention, de l'émotivité et de la volonté dans cette affection.

L'*aboulie* est un des termes de cette triade symptomatique qui, avec l'apathie et la perte de l'activité intellectuelle, caractérise essentiellement la démence précoce. Mais il est souvent difficile d'établir quels caractères appartiennent au propre, au début de l'affection, à l'aboulie du dément précoce, et quels caractères appartiennent à l'aboulie du psychasthénique ou du mélancolique, voire même de l'hystérique et du neurasthénique.

Une par son résultat, une également par son origine, qui est toujours dans un état de perturbation plus ou moins accentué de l'affectivité, l'aboulie se présente en clinique accompagnée d'un cortège de symptômes divers dont le groupement, la synthèse raisonnée, permettent seuls d'arriver à un diagnostic. C'est en dehors de l'aboulie, et non en elle, qu'il convient de rechercher les éléments qui la feront rentrer dans l'un ou l'autre cadre de nos classifications souvent arbitraires.

Mais il y a plus. Lorsqu'on essaie de déterminer le mécanisme intime des aboulies, lorsqu'on recherche quelle sorte d'obstacle empêche l'acte choisi de se réaliser, on s'aperçoit que, sous des aspects variés, et dans les psychonévroses et dans les psychoses, cet obstacle est toujours le même : c'est une *distraction*, au sens primitif et fort du mot.

L'aboulique est entraîné hors de la voie qu'il a choisie par quelque chose qu'il n'a pas choisi ; il oublie ce à quoi il était décidé ou n'y pense que d'une façon intermittente, insuffisante : phobies, obsessions, idées obsédantes, rêvasseries vagues, ou rêves précis aux couleurs violentes, voilà autant de sujets de distraction qui surgissent brusquement, à l'improviste, et viennent effacer ou obscurcir l'idée de l'acte auquel il s'était déterminé.

Et depuis longtemps déjà M. Arnaud avait insisté sur les troubles amnésiques dans les états obsédants

En ce qui concerne plus spécialement le « barrage de la volonté », il se rencontre dans différentes formes mentales et sa valeur diagnostique est elle-même subordonnée à l'existence d'autres signes concomitants.

L'acte volontaire correspondant à un état organique particulier, qui est lui-même le terme ultime, l'aboutissant d'autres états organiques liés en une chaîne ininterrompue, le « barrage » doit s'entendre d'un nouvel état organique qui s'interpose entre les précédents et qui, par son développement, les empêche de s'affirmer.

Cliniquement on aperçoit alors, au lieu et place de l'acte volontaire, une forme d'activité différente, une sorte d'agitation diffuse avec ou sans réactions émotionnelles. Il y a lieu d'insister sur ce point.

Le caractère de cette agitation est, dans tous les cas, d'être automatique, de se produire spontanément, d'une manière inopportune, en dehors des associations utiles.

Mais tandis que chez le mélancolique et le psychasthénique, elle s'accompagne de phénomènes émotionnels intenses, sans stéréotypies ni négativisme, le dément précoce se laisse entraîner sans réagir.

Telle est la règle qui, bien entendu, comporte des exceptions. Car entre la psychasthénie qui se prolonge et la démence précoce à l'état fruste, la frontière est parfois tellement indécise qu'il devient impossible de décider où commence la seconde Et Morel a dit en parlant de l'état terminal de l'obsession : « Lorsque le mal a conquis tous ses droits à l'habitude, à la chronicité, voici ce qui peut arriver : les malades tombent dans l'indifférence et dans une espèce de misanthropie morose. Ils ne se gênent pas plus devant les étrangers que devant leurs familles pour se livrer à des actes ridicules qui les font passer pour des excentriques, pour des hommes « à tic » accomplissant en public des actes bizarres d'une manière automatique sans conscience et sans réflexion. »

D'ailleurs, bon nombre d'auteurs s'élèvent contre l'erreur de ceux qui croient que les obsessions sont sans aucune relation avec la folie ; les obsédés versent parfois dans une sorte de délire paranoïaque ; MM. Pitres et Régis signalent les obsessions comme précédant parfois le passage direct à la folie. M. Régis a encore pris soin d'indiquer la permanence des états abouliques chez les déments précoces, considérés sinon comme guéris, au moins comme très améliorés. Et MM. Mabille et Perrens ont observé une malade aboulique, dyspraxique, qui a abouti à la démence paranoïde

* * *

Dans l'histoire qui va suivre on verra l'agitation automatique dont il a été question, tout émotionnelle au début et empruntant la forme d'obsessions et de phobie, prendre peu à peu un caractère différent et se manifester presque exclusivement sous les apparences changeantes d'une rêvasserie continue, se compliquant de troubles de l'activité volontaire et de phénomènes d'apraxie idéatoire ou plutôt de dyspraxie.

Dans le courant de novembre 1910, un étudiant, âgé de trente ans, venait réclamer des soins pour une « affection de la volonté » dont le début remontait à plusieurs années (1).

Un soir de 1905, étant ivre, il fut dévalisé. Cette aventure marque le début de la maladie actuelle. Il éprouva une difficulté croissante à accomplir la moindre besogne; comme distrait, il ne pouvait rien retenir de ce qu'il lisait, son attention se dispersant sur des objets les plus divers. Des phobies, des obsessions vinrent l'assaillir. A l'occasion de l'acte le plus insignifiant surgissait la crainte angoissante qu'il serait incapable de l'exécuter.

« Ce qui fait ma maladie, dit X..., c'est que je ne puis agir librement. » Et il raconte avec une lenteur désespérante, comme s'il ne pouvait émettre les mots qu'après une laborieuse maturation, les difficultés qu'il éprouve.

Il lui faut des heures pour s'habiller, autant pour manger. Tout mouvement à effectuer nécessite une sorte de recueillement préalable. Une porte n'est ouverte, un verre d'eau n'est bu, un vêtement n'est mis, qu'après une hésitation prolongée. Les actes en série comportent des interruptions multiples et sont interminables

Figé, le masque impassible, X... raconte ses misères Vient-il de terminer une phrase avant d'en commencer une autre il s'absorbe dans un silence prolongé. Après les questions, il marque un temps d'arrêt d'une longueur telle qu'il semble n'avoir pas compris ; — puis, alors qu'on ne l'attend plus, sa réponse vient, exacte et précise. Cette période de méditation excessive se retrouve à l'occasion de toutes les actions, si simples soient-elles.

(1) Observation très résumée, réduite à quelques indications.

Si l'on prie X... d'ouvrir ou de fermer les yeux, de lever un bras, de remuer un pied, il reste d'abord immobile; puis, au bout de 20-30 secondes, quelquefois une minute, le commandement est exécuté brusquement comme si une résistance était vaincue, et avec précision.

Cette précision apparait clairement dans les mouvements complexes (défaire un nœud, lacer un soulier, allumer une cigarette). Ces actes sont correctement exécutés, il est vrai, mais ils sont brusques et entrecoupés par des immobilités; si bien que l'ensemble des mouvements du sujet affecte l'allure saccadée et heurtée des poupées mécaniques

En dehors de ces troubles, X... ne se plaint de rien et déclare qu'il serait exactement comme tout le monde. — s'il avait de la volonté.

Ainsi voilà un homme qui sait ce qu'il veut, qui comprend ce qu'on lui ordonne et qui, ayant un système moteur intact, n'arrive pourtant qu'avec peine à exécuter les ordres qu'il se donne à lui-même comme ceux qui lui viennent d'une personne étrangère. Il n'y a pas aboulie totale, mais difficulté considérable à réaliser le « je veux ». Quelles sont les causes de cette longue période d'attente qui sépare le moment où l'acte est décidé comme immédiatement nécessaire, du moment où il est effectivement réalisé?

La première est une *idée obsédante*. Au moment d'agir X... a l'idée qu'il en sera probablement incapable, et cette idée, qui s'impose à lui contre son gré, qu'il juge absurde, exerce sur ses actes une influence inhibitrice incontestable. Quoique le mot de crainte revienne souvent dans son récit, le sentiment qu'il est censé traduire est loin d'avoir l'importance que l'on serait tenté de lui accorder d'abord. Ce n'est qu'une façon de parler. Le malade n'éprouve pas d'angoisse et il avoue qu'après en avoir beaucoup souffert il ne ressent plus maintenant cette torture de l'attente anxieuse qui caractérise la véritable obsession. D'ailleurs si son émotivité est profondément troublée, c'est par diminution plus que par exagération de son tonus normal.

La deuxième cause, de beaucoup la plus intéressante dans le cas présent, est un *état de distraction onirique* extrêmement curieux par son intensité. « Je veux sortir de ma chambre, dit X..., mais ma porte fermée m'arrête. Alors je pense à autre chose, je me fais mille idées, je voyage, je suis loin. Tout à coup je me réveille. Ah! où suis-je? Reconnaissant ma chambre : qu'est-ce que je fais donc devant cette porte? Je me rappelle que je dois sortir et aussitôt, avant d'être surpris par d'autres idées, j'ouvre brusquement ma porte et je m'en vais. »

Les *rêves* exercent sur le malade une domination tyrannique; ils s'en emparent à l'improviste et s'imposent avec leur incohérence d'idées et d'images jusqu'à ce qu'un fait quelconque, un bruit, une question, ou le rappel spontané d'un projet momentanément oublié le ramènent tout à coup à la réalité. C'est le triomphe de l'automatisme cérébral. Quand X... demeure sans bouger pendant plusieurs minutes avant d'obéir à un ordre, la difficulté ne vient pas de la nature de l'acte ordonné, mais de l'invasion subite de sa conscience par des éléments étrangers. C'est là qu'est l'obstacle; c'est de la coexistence dans son esprit de deux groupes différents d'idées que naissent ses hésitations; c'est de la *prééminence du rêve sur l'idée motrice* que vient son inaction. Il y a plus : dès qu'un acte complexe a reçu un commencement d'exécution, le rêve interrompu un instant reprend son cours; faisant oublier à la fin d'une série de mouvements les images motrices de la série suivante, il provoque des temps d'arrêt. On comprend aussi que le cerveau, étant dans quelques cas entièrement livré à son automatisme onirique, ne puisse exercer sur certains mouvements commencés une action inhibitrice quelconque. Ainsi s'expliquent certains phénomènes de persévération que cet homme présente.

Contrairement aux psychasthéniques obsédés qui fatiguent entourage et médecin du récit mille fois répété de leurs tortures morales, jamais X... ne fait la moindre allusion à ses souffrances. Il est indifférent à tout, ni gai, ni triste, il ne paraît s'inquiéter en aucune façon de l'état où il est tombé. Il dit bien, mais sans conviction et comme pour s'excuser : « Ça m'ennuie, je vous assure, ça m'ennuie beaucoup. » Et il reconnaît lui-même qu'il a changé, qu'il n'éprouve pas les sentiments d'autrefois et que ses réactions émotionnelles se sont singulièrement affaiblies.

Faut-il voir dans cette sorte d'assoupissement de la vie affective l'origine des troubles? Oui, semble-t-il, car ceux-ci s'atténuent ou disparaissent quand, pour un motif quelconque, notre malade peut puiser dans une surexcitation passagère de ses sentiments, de ses désirs l'énergie qui lui fait généralement défaut.

Lorsqu'il se trouve, par exemple, en présence d'une personne d'un sexe différent, l'émotion qu'il ressent opère en lui une curieuse transformation : plus d'idées obsédantes, ni de rêves importuns, plus d'apraxie ni de dyspraxie.

L'idée obsédante et les rêves ne s'installent donc, dans l'esprit du sujet, qu'à la faveur de sa torpeur affective. Quand le tonus émotionnel s'élève, qu'un groupe de sentiments associés et plus violents que d'habitude vient fortifier l'idée de l'acte à accomplir, celle-ci s'impose en maîtresse unique et se réalise irrésistiblement sans hésitation, sans à-coup.

*
* *

A quelles affections rattacher les diverses manifestations étudiées? Au début, signes ordinaires de la psychasthénie : obsession, aboulie, apraxie, idées noires. Mais peu à peu le tableau se modifie. Les troubles affectifs prennent un autre aspect : plus d'anxiété, de terreurs vagues ou précises; toute crainte disparait et aussi la tristesse; il ne reste plus qu'une indifférence profonde et, sous forme d'idée stéréotypée, s'évoquant automatiquement, le souvenir de l'obsession ancienne Des rêves incohérents viennent surprendre le malade à l'état de veille, l'automatisme cérébral s'affirme de plus en plus ainsi que l'aboulie qui en est l'expression la plus nette. Ce dernier symptôme est cliniquement le plus important; mais, à côté de lui et procédant de la même cause, on note de la persévération, des stéréotypies d'attitude et de mouvements et de loin en loin du négativisme.

Dès lors il convient d'abandonner l'idée d'une psychasthénie et de songer à quelque chose de plus grave et d'un pronostic plus sévère : la démence précoce. Sans doute, X... n'a pas de conceptions délirantes, ni d'affaiblissement démentiel grossier. Mais dans le domaine intellectuel ne pas progresser n'est-ce pas rétrograder? X... n'acquiert plus de notions nouvelles, son aboulie et son aprosexie l'en empêchent; il vit sur ce maigre fonds qu'une intelligence médiocre et quelques études lui ont permis d'obtenir; ses ressources ne peuvent que diminuer et diminuent en effet. *C'est un déficitaire*, il ne saurait y avoir de contestation sur ce point. Le diagnostic de démence précoce sera donc maintenu; toutefois il s'agit d'une forme *fruste* où le déficit intellectuel est relativement peu marqué si on le compare aux troubles des mouvements.

Le mot d'*apraxie* convient-il pour désigner ces derniers troubles?

Dromard et Pascal estiment que les phénomènes décrits dans la démence précoce sous le nom de « persévération », d' « empêchement psychique », de « barrage de la volonté » pourraient rentrer dans la variété idéatoire de l'apraxie. Toute-

fois, plus récemment, le docteur Pascal semble avoir éliminé le terme apraxie et consacre le terme de dyspraxie à la description des phénomènes, portant sur l'activité volontaire, qu'il avait attribués tout d'abord à l'apraxie idéatoire chez les déments précoces.

M. Mabille croit devoir s'en tenir à la définition primitive de l'apraxie : impossibilité de réaliser un mouvement conformément au but proposé. Son malade ne semble donc pas être, dans l'acception stricte du mot, un apraxique idéatoire, puisqu'en fin de compte, il exécute avec suspension, il est vrai, puis sans interversion, sans substitution, les mouvements demandés.

Il n'atteint pas, sans doute, le but proposé d'une seule traite ; et la série des mouvements utiles est entrecoupée de pauses plus ou moins longues durant lesquelles il demeure presque immobile, comme s'il venait d'oublier la raison qui le poussait à agir.

Mais il finit, après les pauses, par accomplir d'une façon parfaite l'acte suspendu dans son exécution.

Et parfois, lorsqu'il est sous l'empire d'une émotion violente, il réalise cet acte sans pause ni arrêt, agissant en fin de compte « comme des déments précoces négativistes qui, après quelques moments d'arrêt, finissent souvent par exécuter de façon même très rapide l'acte qui leur a été commandé » (Régis).

Cette paralysie psychique, cette paralysie de la volonté, n'a en somme rien à faire avec l'apraxie ; elle se rapprocherait davantage de l'aboulie, des paralysies hystériques et des psychoses de la motilité de Wernicke.

Il s'agit donc d'une dyspraxie et non d'une apraxie idéatoire véritable, puisque l'acte commandé, quoique subissant généralement un temps d'arrêt, finit par être exécuté dans son intégralité.

Qu'il s'agisse d'ailleurs d'apraxie idéatoire ou de dyspraxie d'un mécanisme tout spécial (dyspraxie, par aprosexie), ces expressions ne feraient que résumer un ensemble de troubles objectifs dont il faut rechercher la cause dans une altération de deux facultés supérieures, l'attention et la volonté et sans doute aussi de la mémoire.

Ces troubles paraissent ressortir dans l'espèce à la démence précoce, au moins dans sa forme fruste.

Ils supposent peut-être, comme dans la démence précoce confirmée, une lésion élective, plus ou moins développée, des neurones corticaux coordonnant les représentations, les émotions correspondantes et l'exécution des actes, ou, comme l'a dit Klippel, une lésion diffuse des cellules les plus délicates parmi les tissus qui composent l'encéphale.

Et peut-être est-ce que « le barrage de la volonté » chez un certain nombre de malades considérés comme des psychasthéniques et qui aboutissent à un état paranoïdien, ne serait-il que l'expression d'un état démentiel primitif, encore mal organisé, d'un état démentiel précoce, fruste.

Cet affaiblissement de l'attention, de la volonté, de la mémoire paraît lui-même sous la dépendance d'une grave dépression affective.

Car, comme l'a dit Ribot : « Tout état du système nerveux correspondant à une sensation ou à une idée se traduit d'autant mieux en mouvement qu'il est accompagné de ces autres états nerveux, quels qu'ils soient, qui correspondent à des sentiments... C'est de la faiblesse de ces états que résulte l'aboulie... La cause est donc une insensibilité relative, un affaiblissement général de la sensibilité. Ce qui est atteint, c'est la vie affective, c'est la possibilité d'être ému. »

PREMIER RAPPORT

LES PERVERSIONS INSTINCTIVES

PAR

M. **Ernest Dupré** (de Paris).

Le terme de perversions instinctives est un des plus fréquemment usités dans le langage psychiatrique. On le rencontre couramment dans les observations cliniques, les rapports médico-légaux et les certificats d'internement relatifs aux enfants anormaux, à beaucoup de débiles, à certains inculpés, à des aliénés affectés de tendances vicieuses constitutionnelles. Or, si l'on se reporte aux traités de psychiatrie, on ne trouve pas de chapitre exposant le sujet dans son intégrité, ni avec les détails qu'il comporte. C'est pourquoi l'auteur a jugé utile de présenter, à un congrès de psychiatrie, l'*esquisse nosographique des syndromes des perversions instinctives*, si importante en clinique et en médecine légale.

L'activité biologique et morale de l'homme se manifeste par la mise en jeu des tendances qui ont pour effet d'assurer d'une part la conservation de l'organisme, d'autre part la reproduction et la conservation de l'espèce, enfin l'adaptation de l'individu au groupe social dont la collaboration est indispensable à son complet développement; ce sont là les grands instincts primitifs et c'est dans ce sens général et profond qu'il faut entendre le mot instinct lorsqu'on parle de perversions instinctives.

Le rapport étudie successivement les perversions de :

1° L'*instinct de conservation :* instincts personnels, égoïstes, relatifs à la vie de l'individu;

2° L'*instinct de reproduction :* instincts sexuels, génésiques, relatifs à la vie de l'espèce.

3° L'*instinct d'association :* instincts collectifs, altruistes, relatifs à la vie de la société.

Perversion de l'instinct de conservation

A l'instinct de conservation se rattache la nutrition, particulièrement l'alimentation (appétit), la possession des moyens matériels et moraux de l'existence (instinct de la propriété), enfin le sentiment de la personnalité, dans son importance, son extension et sa durée (égocentrisme, ambition, orgueil, vanité, etc.).

On observe fréquemment, chez les pervers instinctifs, surtout chez les grands débiles, des altérations variées de l'*instinct de la faim :* voracité, gloutonnerie, tachyphagie, boulimie, anorexie, pica, malacia, coprophagie, ingestion de corps étrangers, gourmandise.

L'*instinct de la soif* chez les mêmes sujets peut présenter des anomalies multiples : polydipsie, potamanie, adipsie, goûts électifs, bizarres ou répugnants.

La perversion des appétits se rattache à la tendance, obsédante et impulsive, à l'usage de poisons sous forme d'inhalations, de prises, d'injections sous-cutanées. La plus connue de ces toxicomanies est représentée par l'ivrognerie avec ses variétés.

L'instinct de conservation se manifeste non seulement par les appétits alimen-

taires, mais par les tendances à accroître le bonheur de l'organisme, à assurer le maintien et le développement matériel de la personnalité. Ces tendances s'expriment par l'*instinct de propriété*. Cet instinct, plus ou moins développé suivant le sujet, pousse normalement l'individu à s'approprier et à conserver les éléments nécessaires ou favorables à sa santé, à son bien-être et à son activité. Cet instinct vise non seulement le présent, mais aussi l'avenir et se manifeste alors par l'*instinct d'épargne*, dont la perversion se révèle soit par défaut (prodigalité), soit par déviation (collectionnisme), soit par excès (avarice, cupidité).

L'*avarice* est l'exagération chronique et progressive, souvent monstrueuse, de l'instinct d'épargne. L'avare entasse dans un collectionnisme mystique et stérile les symboles représentatifs d'une richesse dont il ne jouit pas et qu'il soustrait à la circulation publique. Dans les cas les plus typiques, l'avare épuisé par les privations et la misère succombe sur son trésor; et les histoires ne se comptent plus de ces vieillards cachectiques et sordides entretenus par la charité de leurs voisins qui meurent de froid et de faim sur un grabat dans lequel ils ont dissimulé une véritable fortune. Cette fortune ignorée de tous est découverte avec surprise après leur mort sous forme d'une liasse de billets de banque ou de valeurs, et de rouleaux d'or et d'argent, soigneusement classés. M. Dupré a réuni sous l'étiquette de *mendiants thésauriseurs* de nombreuses observations de vagabonds arrêtés pour mendicité et dans les hardes desquels on trouvait plusieurs milliers de francs en papier et en or.

Le terme de *cupidité* désigne une anomalie par excès de l'instinct de propriété constituée, par l'appétit de certaines jouissances physiques ou morales qui pousse l'individu à s'approprier l'objet de ses convoitises ou l'argent nécessaire à l'acquérir.

La *passion du jeu* résulte chez certains déséquilibrés de l'association des anomalies suivantes : prodigalité et cupidité d'une part, imprévoyance, goût du risque, appétit d'émotions d'autre part; enfin impulsivité du caractère.

L'instinct de conservation comprend encore le *sentiment de la personnalité*.

L'absence ou l'insuffisance excessive de ce sentiment s'observe sous une forme anormale et nuisible à l'individu chez les sujets timides, scrupuleux, hésitants, incapables d'initiative, convaincus de leur infériorité, de leur impuissance et qui apparaissent comme des individus effacés, déprimés, passifs.

Une forme extrême des perversions de l'instinct de conservation est la *tendance au suicide*, essentiellement héréditaire, familiale, dégagée d'obsession anxieuse véritable, et qui pousse certains sujets à se tuer sous les influences les plus futiles et les plus variées.

A l'opposé de ces anomalies par défaut figurent les anomalies par excès du même sentiment qui se révèle par l'*hypertrophie du moi*.

Sous le vocable de *vanité* se groupent toutes les formes de la tendance à paraître, à se mettre en scène, à produire de l'effet, à s'imposer à l'attention publique et à l'admiration de ses semblables. Il faut distinguer deux espèces de vanité morbide. La première, franche et sincère, s'appelle l'*orgueil* et diffère de la vanité proprement dite, en vertu de laquelle le sujet veut être estimé des autres au delà de ses mérites. Orgueil et vanité vont souvent de pair chez le même sujet, mais peuvent aussi exister isolément. La seconde sorte, la *vanité véritable*, s'oppose par sa nature fausse et mensongère à l'orgueil. Dans les deux cas, le sujet se montre avide d'attirer l'attention, mais dans le premier cas, il

croit réellement à sa valeur; la haute opinion qu'il a de lui-même représente l'ébauche et comme l'amorce de la mégalomanie; comme celle-ci elle entraine la conviction absolue de l'esprit et la collaboration réservée de toute l'activité personnelle. Dans le second cas, au contraire, le sujet plus ou moins conscient de son insuffisance et de l'illégitimité de ses prétentions, nullement dupe de ses affirmations, cherche à tromper l'entourage et à en imposer par la fiction.

La première forme de vanité se rattache à la constitution paranoïaque et s'allie souvent à la méfiance et aux tendances aux idées de persécution. La seconde forme est très fréquemment associée à la *mythomanie* et peut aboutir au délire imaginatif des grandeurs.

Dans le domaine des perversions instinctives rentre pleinement la *vanité mythopathique* qui, pour aboutir à ses fins, met en jeu l'aptitude constitutionnelle de certains déséquilibrés au mensonge et à la simulation. M. Dupré a distingué trois sortes de mythomanie vaniteuse : la hâblerie fantastique, l'auto-accusation criminelle, et la fabulation-simulation d'attentats ou de maladies.

Dans la *hâblerie fantastique* le vaniteux mythomane expose le récit fabuleux d'aventures romanesques dans lesquelles il a joué un rôle décisif, parfois héroïque, qui mettent en valeur les qualités de sa personne.

Dans l'*auto-accusation criminelle* le vaniteux est toujours un débile qui emprunte aux événements dramatiques les éléments de sa fable et souvent se dénonce aux autorités comme l'auteur d'un grand crime dont il a lu les détails dans la presse. Chez ces mythomanes auto-accusateurs, comme chez les hâbleurs de la première variété, le seul mobile qu'on puisse découvrir à l'origine du mensonge est une inspiration vaniteuse dégagée de toute autre perversion morbide.

La mythomanie vaniteuse peut pousser le sujet à une troisième variété de manifestations pathologiques : la *fabulation-simulation d'attentats et de maladie*, autre mode de diminution ou de dépréciation de la personnalité inspirée par la vanité à des débiles désireux d'occuper l'attention publique.

Les sujets n'hésitent pas en pareille occurrence à pratiquer sur eux des *automutilations* qu'ils exhibent comme des preuves matérielles de l'authenticité de leurs affirmations.

Ils se bâillonnent, se ligotent, se meurtrissent, se font des plaies superficielles. Les déséquilibrés *pathomimes*, désireux de provoquer autour d'eux la compassion de l'entourage, se montrent tenaces à solliciter l'intervention, même grave et répétée, des chirurgiens.

Dans ses mémoires sur les auto-accusateurs et sur les mythomanes, M. Dupré a cité de nombreux exemples typiques de différentes manifestations de la mythomanie vaniteuse. Un certain nombre de ces sujets, fabulateurs et simulateurs, présentent des accidents hystériques, notamment des attaques. Cette association est toute naturelle en raison des étroites affinités qui relient, chez le mythomane, sur le terrain de la suggestibilité et du déséquilibre imaginatif, la simulation consciente et intentionnelle d'une part, et, d'autre part, l'organisation plus ou moins inconsciente et involontaire des syndromes fictifs qui caractérisent l'hystérie.

La vanité peut encore entraîner les sujets à des manifestations immorales, délictueuses ou criminelles, étrangères à la mythomanie, telles que l'escroquerie et le vol, pour procurer au sujet les moyens de satisfaire ses appétits de coquetterie, de gloriole et d'ostentation. Vanité et crime ont d'ailleurs d'étroites relations. Tous les médecins d'asiles et de prisons ont insisté sur la vanité

absurde et colossale des grands criminels, qui s'étale chez eux dans leurs mémoires, leurs dessins, leur autobiographie, leurs déclarations emphatiques et prétentieuses, et, jusqu'au seuil de l'échafaud, dans leurs lettres à leurs parents et leurs discours au public.

L'association des tendances vaniteuses et cupides à la mythomanie crée des types d'activité perverse et frauduleuse d'un grand intérêt judiciaire. Tels sont les grands escrocs, les agioteurs de haute marque, les chefs des grandes entreprises frauduleuses, les emprunteurs sur faux héritages, en un mot les escompteurs de fortunes fictives, à chiffre fabuleux, à échéance prochaine, dont le mirage est présenté avec un talent si persuasif et des ressources imaginatives et dialectiques si convaincantes, que tout l'entourage est entraîné dans un vertige de suggestion collective, qui finit par gagner l'auteur même du roman et le persuader de la réalité de son œuvre. Il convient de citer l'affaire Humbert comme type fameux de cette activité mythopatique, mise au service de la vanité et de la cupidité, par une débile imaginative et fabulante.

Perversion des instincts de reproduction

Après l'instinct de conservation, le plus puissant mobile de l'activité animale est l'instinct de reproduction.

L'*érotisme* ou exagération de l'instinct sexuel doit être distingué de l'excitation génitale d'origine locale ou médullaire connue sous le nom de *satyriasis* et de *nymphomanie ;* il peut comporter les conséquences les plus graves, entraînant l'homme à des outrages et à des attentats à la pudeur, aux sévices, aux viols et aux meurtres. Dans certaines circonstances l'érotisme peut, sous une forme aiguë, déterminer de véritables accès d'*ivresse érotique*, de *fureur sexuelle*, au cours desquels le sujet, obnubilé dans sa conscience, exalté dans son énergie musculaire, peut se livrer à des actes sauvages de violence et de destruction. Beaucoup de crimes indûment qualifiés de sadiques, relèvent de l'érotisme simple chez des débiles à caractère violent et à réactions brutales.

A la suite de l'affaire Soleilland et après avoir étudié les faits similaires, M. Dupré a proposé d'isoler, dans l'histoire de la criminalité sexuelle, une espèce particulière d'attentat criminel. Le crime « type Soleilland » est réalisé par le viol et l'assassinat d'un enfant, d'une fillette, par un adulte de 20 à 30 ans exempt d'antécédents criminels semblables. L'attentat est commis, parfois après une certaine préméditation ou préparation, en tout cas rapidement, et le meurtre suit impulsivement le viol pour vaincre la résistance et étouffer les cris de la victime qui se débat, appelle au secours et va, soit échapper à son agresseur, soit attirer l'attention des voisins, soit le dénoncer plus tard à l'entourage.

Le meurtre est accompli en pleine excitation sexuelle ; et il est légitime de chercher dans cette ivresse érotique un appoint d'impulsion au déchaînement de la fureur homicide. Mais le meurtre n'apparaît pas ici comme l'antécédent ou le concomitant nécessaire de l'acte génital : l'assassinat n'est pas relié au viol par la loi d'association de l'instinct destructeur et de l'instinct génital, qui constitue l'essence du sadisme. Le criminel du type Soleilland ne tue pas par volupté ; il tue par nécessité, pour pouvoir achever l'attentat et échapper aux conséquences de son crime. Il tue comme le voleur surpris au milieu de ses opérations.

En pareil cas, le criminel est généralement de mentalité débile, grossière, inculte et anormale, d'appétits sexuels excitables et violents, de caractère impulsif et brutal. L'érotisme de tels sujets s'éveille particulièrement à la vue d'enfants isolés, de fillettes sans méfiance et incapables de résistance. Pour assouvir leur instinct sauvage, ils tuent la victime dans le paroxysme de l'ivresse érotique et ensuite, pour échapper aux conséquences de leur crime, dissimulent plus ou moins adroitement le cadavre accusateur. Lorsqu'ils sont arrêtés, confrontés avec le corps de leur victime et convaincus de culpabilité, ils manifestent la plus grande indifférence et nient leur forfait avec cynisme et entêtement. Mettant ainsi en évidence leur indigence intellectuelle, leur insensibilité morale, leur perversion foncière et leur tendance au mensonge, ces sujets démontrent, non seulement par leurs attentats, mais encore par leurs réactions ultérieures, les éléments caractéristiques de leur débilité psychique et de leurs anomalies instinctives.

L'érotisme est souvent associé aux aberrations ou aux désordres de l'activité génitale. Combiné ou non à d'autres perversions instinctives, il imprime à la conduite de certains déséquilibrés une orientation et une impulsivité particulières.

A ce propos il est juste de rappeler ici l'énorme influence attribuée par Freud et ses élèves aux préoccupations érotiques dans le déterminisme d'un grand nombre d'accidents névro-psychopathiques. Ceux-ci ne seraient que la manifestation larvée, la dérivation indirecte, sous les formes les plus variées et les plus méconnaissables, de la tension génitale comprimée, du désir sexuel refoulé, dans le conflit des tendances psychiques, par des représentations mentales contraires. On sait le rôle considérable que joue, dans le diagnostic et le traitement de ces états, pour l'école de Freud, l'analyse des rêves et la psychothérapie, par le dégagement, devant la conscience du malade, de l'élément érotique qui a déterminé les troubles nerveux.

Les perversions de l'instinct génésique sont constituées par la déviation des tendances fonctionnelles normales de la sexualité. La plus importante des perversions sexuelles est représentée par l'*inversion sexuelle* ; viennent ensuite certaines aberrations monstrueuses ; l'accouplement avec des animaux (bestialité) ou des cadavres (vampirisme).

Au domaine de la psychopathologie génitale appartiennent également des pratiques variées, le *sadisme*, le *masochisme*, le *fétichisme*.

L'*onanisme* doit être mentionné parmi les perversions sexuelles ; il est fréquent, dans l'enfance et la jeunesse, chez les névro-psychopathes. On connaît la fréquence de la masturbation dans les prodromes des psychoses hébéphréniques, surtout dans les formes mystique et hypocondriaque de l'affection.

Comme on observe souvent l'éclosion de ces troubles psychiques chez les prédisposés qui se sont fait remarquer, dès leur enfance, par les anomalies de leur humeur, les bizarreries de leurs manières et de leurs goûts, souvent leur timidité, leurs tendances à la vie solitaire, et enfin leurs habitudes de masturbation, on a cru de tout temps à l'influence prépondérante de l'onanisme et des spoliations séminales dans l'étiologie de ces psychoses et de la démence précoce. Toute la littérature médicale antérieure au vingtième siècle représente l'onanisme comme un des fléaux de la jeunesse, le stigmatise en une rhétorique ampoulée et décrit, en termes extraordinaires, les phases de la consomption irré-

médiable à laquelle aboutit infailliblement le malheureux masturbateur. Cette conception était fausse. On s'accorde actuellement à considérer l'onanisme comme un effet et non comme une cause, comme un symptôme dont il convient, dans chaque cas particulier, d'assigner la place et de préciser les relations au milieu des autres éléments du tableau clinique.

L'*impudicité*, ou absence du sentiment de la pudeur, est une anomalie fréquente chez certains pervers, associée, surtout chez les femmes, à d'autres tares affectives et morales ; c'est un des caractères psychiques des prostituées professionnelles. On sait que la *prostitution* peut être considérée, dans certaines conditions, de précocité et d'associations psychiques, comme une forme féminine de criminalité constitutionnelle.

L'instinct de reproduction ne s'exerce pas seulement dans les fonctions génitales, il règle aussi les fonctions de protection des jeunes, l'*instinct maternel* et l'*instinct paternel* ont leurs perversions. A l'inverse, l'absence ou la perversion du *sentiment filial* sont observées dans certaines circonstances.

Perversion des instincts d'association

Sous le nom d'*instincts d'association, de sociabilité*, on peut grouper l'ensemble des tendances constitutionnelles qui permettent à l'individu de s'adapter à la vie collective, de jouer son rôle au milieu de ses semblables, et de se conformer aux lois de la société. Ces tendances dérivent toutes de l'*instinct de sympathie* en vertu duquel l'individu se sent attiré vers ses semblables et, d'une façon générale, vers les êtres vivants. L'instinct de sympathie répond à la nécessité, pour la conservation de l'individu et celle de l'espèce, de l'harmonie des actes chez les sujets du même groupe social. Il exprime la *tendance ego-altruiste*, qui résume en elle la combinaison des instincts de conservation individuelle, de reproduction spécifique et de solidarité grégaire, unis pour assurer, dans l'espace et dans le temps, l'œuvre continue de la vie. Cet unisson bio-psychologique des êtres d'un même groupe exprime, dans la vie de l'espèce et de la société, la communauté primitive d'origine de tous ces êtres. L'*instinct d'imitation*, expression sensitivo-motrice réflexe de cette communauté originelle, est la manifestation primitive et élémentaire de cet instinct de sociabilité, que renforcent sans cesse les réactions continues de tous les individus les uns vis-à-vis des autres, dans les rapports des sexes, dans les rapports des générateurs et de leurs produits, enfin, dans les rapports réciproques de tous les membres de la collectivité sociale. De cette collaboration continue naît le sentiment de la solidarité, de la sympathie attractive, de la nécessité et du besoin de l'entr'aide mutuelle. Ces émotions et ces sentiments, progressivement éclairés par l'intelligence, se traduisent par l'éveil de tendances de plus en plus altruistes et désintéressées : bienveillance, compassion, pitié, dévouement, etc. Ces tendances résultent du transfert à autrui de la sensibilité de l'individu, avec ses besoins, ses appétits, ses souffrances et ses désirs. De ce choc en retour effectif, véritable écho de l'égoïsme sollicité dans ses vibrations par les émotions d'autrui, naît la sympathie.

L'*instinct de sympathie* peut être, comme tous les instincts, exagéré, insuffisant ou nul, ou au contraire inverti, c'est-à-dire remplacé par des instincts contraires.

On peut désigner, sous le nom de *malignité constitutionnelle*, cette perversion de l'instinct de sympathie qui pousse l'individu à produire chez les êtres vivants, et particulièrement chez ses semblables, de la souffrance physique ou morale, à détruire leur bien-être, leur bonheur, leur santé ou même leur vie. C'est un cas particulier, mais de la plus haute importance sociale, d'une tendance plus générale encore, qu'on observe chez certains pervers, à détruire non seulement les êtres vivants, mais les objets inanimés. Cette *tendance à la destruction*, ou *instinct de destructivité*, est éminemment précoce dans son apparition et primitive dans son essence. Ces tendances, dont on a décrit, sous le nom de *clastomanie*, de *krouomanie*, certaines manifestations chez les idiots, peuvent s'observer à tous les degrés d'intensité chez les enfants débiles et pervers, animés de l'instinct de destruction ou *destructivité*.

La malignité constitutionnelle se manifeste sous des formes multiples et plus ou moins complexes, suivant le niveau mental des sujets, leur culture, leurs aptitudes et la nature de leur caractère. La malignité des pervers inertes et apathiques ne se révèle pas de la même manière que la malignité des pervers instables et violents. La malignité des sujets doués de ressources intellectuelles ne se traduit pas par les mêmes actes que celle des idiots et des imbéciles. Enfin, la malignité varie beaucoup, dans son expression antisociale, selon les associations morbides qui la compliquent dans le domaine des sentiments et du caractère, ou par son mélange aux éléments pathologiques des psychoses et des névroses.

Chez l'idiot, la malignité revêt uniquement ou principalement la forme motrice et destructive. Elle se manifeste par des réactions violentes et brutales contre les objets, les animaux et les personnes. A l'occasion des accès de colère, elle éclate sous une forme désordonnée, cruelle, souvent sanguinaire, avec un caractère de bestialité sauvage et féroce.

A un niveau mental plus élevé, chez l'imbécile ou le grand débile, la malignité instinctive s'exprime par des réactions un peu plus compliquées, souvent préméditées, préparées : mutilations et tortures infligées aux animaux, détérioration élective des objets, incendies volontaires, vols malicieux avec destruction de l'objet du vol. Chez les sujets moins débiles, la malignité inspire des actes plus variés et plus personnels, à caractère plus intellectuel que moteur : taquineries, vexations, humiliations, médisances, attentats dissimulés.

Tous ces actes peuvent émaner du pur instinct de malignité, sans aucun esprit de rancune ou de vengeance.

Un des crimes les plus communs commis par les pervers est l'*empoisonnement*. Cette criminalité spéciale est l'apanage des déséquilibrés, atteints de perversions instinctives, parmi lesquelles domine, comme un élément étiologique constant, parfois même seul en cause, la malignité. L'empoisonnement à répétition apparaît comme l'acte d'un pervers qui tue sans raison ou pour des raisons dont la futilité confond ; le crime est accompli pour satisfaire, chez les pervers, l'appétit de la souffrance et de la mort d'autrui. L'état mental des empoisonneurs présente, d'ailleurs, outre la malignité, d'autres perversions et d'autres anomalies : égoïsme, inaffectivité, vie solitaire, cupidité, amoralité, mythomanie. La perfidie des desseins et la scélératesse des manœuvres sont voilées sous des dehors affectueux et câlins, sous des protestations de dévouement.

L'*incendie* est fréquemment l'œuvre de débiles pervers, poussés à mettre le

feu par appétit de la destruction, par désir de provoquer une catastrophe, par pure malignité. Maintes fois, d'ailleurs, à cette malignité essentielle s'ajoutent, chez les incendiaires, d'autres mobiles : tels qu'un élément impulsif pyromaniaque, la jalousie, la rancune, le désir de se venger d'une injure, d'un renvoi, d'une dénonciation.

Une des formes cliniques les plus fréquentes de la malignité constitutionnelle est celle qui résulte de l'association, à cette perversion instinctive, de la tendance constitutionnelle au mensonge, à la fabulation et à la simulation.

La forme la plus simple de la *malignité mythopathique* est la *mythomanie malicieuse*. Elle comprend la série des fabulations orales, écrites ou machinées, que leurs auteurs organisent contre autrui. A cette catégorie appartiennent les mystificateurs d'habitude, qui s'ingénient à provoquer chez leur victime toute une série d'émotions et de réactions prolongées et pénibles. Le mystificateur choisit, comme victime, soit une personne de son entourage, généralement confiante et naïve, soit un groupe, une famille, soit même une corporation, soit enfin la société tout entière.

La *mystification* s'inspire, dans ses formes, des faits de l'actualité : envoi à la police de lettres anonymes, de dénonciations mensongères, de fausses pistes, de menaces, dépôt de fausses bombes,etc. Certaines mystifications révèlent chez leur auteur plus d'imagination et d'ingéniosité inventive que de méchanceté foncière. Dans d'autres cas, au contraire, la mystification traduit beaucoup moins la fantaisie de se divertir que la tendance maligne à nuire, le désir de faire à autrui du tort et de la peine.

Les séances de *spiritisme*, les faits d'*occultisme*, de *miracles*, les histoires de *maisons hantées* sont l'œuvre de mythomanes malicieux, exploiteurs de la foi au merveilleux, tourmentés par le désir de provoquer chez autrui l'étonnement, le trouble, l'intrigue ou l'effroi.

La malignité peut revêtir une forme mythomaniaque beaucoup plus grave, celle de l'*hétéro-accusation calomnieuse*, et s'exercer au moyen de récits mensongers, de lettres compromettantes ou accusatrices, de scènes dramatiques, etc. La *lettre anonyme* représente un procédé courant, que ses caractères de lâcheté et de sournoiserie désignent naturellement au choix des sujets pervers et malins. La lettre anonyme montre bien, précisément parce qu'elle est anonyme, l'absence de tout élément vaniteux dans les mobiles d'actes qui relèvent de la seule malignité. L'hétéro-accusation calomnieuse, souvent inspirée par la haine, la jalousie, la rancune, mais toujours avec une frappante disproportion entre le grief et la vengeance, s'exécute maintes fois par la dénonciation formelle, écrite ou orale, aux autorités du prétendu coupable.

L'*hétéro-accusation génitale* représente une des variétés les plus fréquentes de ces fabulations malignes.

L'association de la malignité avec la cupidité chez les débiles amoraux, plus ou moins impulsifs, aboutit à la perpétration d'attentats contre la propriété et les personnes, de vols qualifiés et d'assassinats, de crimes avec violences exécutés avec férocité et souvent pour un très maigre profit. Au cours de ces attentats, les criminels torturent parfois avec raffinement leurs victimes, qu'ils mettent à la question, pour extorquer leurs secrets et découvrir leur argent et leurs valeurs.

Une autre forme de perversion de l'instinct de sympathie et de sociabilité

souvent associée, d'ailleurs, à la malignité, mais moins grave que celle-ci dans ses conséquences, s'observe chez beaucoup de débiles et de déséquilibrés avec assez d'intensité et de continuité pour déterminer l'ensemble de leurs réactions, dominer leur conduite et caractériser leur personnalité. Cette perversion instinctive, qu'on peut désigner sous le terme de *tendance à l'opposition*, se traduit par les réactions contraires à celles de l'*instinct d'imitation*, base de la sociabilité. L'instinct ou l'esprit d'opposition, essentiellement constitutionnel chez certains déséquilibrés, s'exprime par des réactions de formule contraire à la formule générale. Dans leur enfance, ces sujets, au lieu de suivre l'impulsion qu'on leur suggère par la vue ou le sens musculaire, au lieu d'imiter ou d'obéir, résistent, demeurent dans l'inertie ou exécutent le mouvement inverse. Ils opposent la rétraction à l'expansion, la flexion à l'extension des membres, la négation à l'affirmation, la fermeture à l'ouverture des yeux, de la bouche, etc., et inversement. Ils se détournent et s'enfuient quand on les approche ou qu'on les appelle, refusent d'exécuter les ordres, de se prêter aux caresses, de se plier aux manœuvres nécessaires, etc. A un âge plus avancé, cet instinct d'opposition revêt des formes moins directes, moins élémentaires, plus complexes, plus déguisées, et s'exprime surtout dans les sentiments, les attitudes, les opinions, l'activité intellectuelle et la vie pratique.

A la désobéissance et à l'indocilité de l'enfant succède, chez l'adulte, l'esprit de discussion, de chicane, de résistance, et de contradiction aux conseils et aux ordres, d'indiscipline, de révolte, de rébellion, etc. L'entêtement est une des formes les plus communes de l'esprit d'opposition. Très différent de la ténacité et de la persévérance, il marque une résistance stérile aux suggestions utiles. L'individu, défiant et toujours sur la défensive, reste dominé dans son attitude et ses réactions par cette loi d'antagonisme et de contraste qui s'oppose chez lui au développement de la sympathie, de l'altruisme et de l'adaptation sociale.

L'*inéducabilité*, l'*incapacité de s'adapter à la vie sociale* sont les résultats ordinaires des formes graves de cet instinct d'opposition.

Associations pathologiques

Aux perversions instinctives s'associent toujours d'autres éléments morbides d'activité psychique, qui jouent un rôle considérable dans le déterminisme de la conduite du pervers. Ce sont les variétés de la débilité intellectuelle, les anomalies de la constitution psychique et du caractère, les tares, les maladies et les intoxications.

Chez les pervers, dans la mise en jeu des tendances nocives, le *degré de développement de l'intelligence* intervient tout d'abord. Plus celle-ci est rudimentaire et pauvre, plus le sujet sera, en général, limité dans le déploiement de sa funeste activité.

L'*idiot* profond n'est pas capable de nuire. L'idiot incomplet, souvent pervers, mais incapable de manœuvres ingénieuses et de machinations subtiles, peut cependant, lorsqu'il est insuffisamment surveillé, accomplir, rapidement et subrepticement, de graves attentats contre les propriétés et les personnes : incendies, viols, meurtres, etc.

L'*imbécile*, très souvent pervers, instable, agité, incapable d'attention dans le domaine intellectuel et d'inhibition dans le domaine volontaire, est encore plus

dangereux, par la soudaineté, la brutalité et la gravité de ses impulsions criminelles (viol, incendie, meurtre, vampirisme).

Le *débile* est souvent exempt de perversions instinctives et les exemples abondent de ces sujets, aussi pauvres en intelligence que riches en sensibilité affective et morale, qui démontrent la réelle indépendance du sentiment et de la raison. Lorsqu'il est atteint de perversions instinctives, le débile répond, dans l'infinie variété de ses réactions, au type du pervers, car, dans l'immense majorité des cas, les perversions instinctives s'associent à un degré plus ou moins saisissable de débilité mentale.

Chez les *pervers*, comme chez les sujets doués de moralité, l'impulsivité et les dispositions à la violence sont en général proportionnelles à la débilité intellectuelle. Lorsque le niveau mental s'élève, les tendances aux réactions brutales se font plus rares, et le pervers intelligent satisfait ses appétits criminels sous une forme plus psychique que motrice, avec plus de ruse et de persévérance que d'emportement et d'éclat. Les manifestations mythopathiques et astucieuses prédominent et la criminalité s'intellectualise.

Les anomalies de la constitution psychique, à considérer dans leurs rapports avec les perversions instinctives, sont d'une part la *paranoïa*, d'autre part la *cyclothymie*, enfin l'*émotivité chronique*.

L'association des perversions instinctives aux éléments de la *constitution paranoïaque* (orgueil, méfiance, fausseté du jugement), crée des états psychopathologiques complexes, continus, riches en manifestations singulières dans les habitudes, la toilette, le mode de vie, les occupations, les discours, etc., qui signalent à l'attention publique des sujets profondément anormaux par leurs mœurs, leurs prétentions et leur conduite. La même combinaison aboutit à des états psychopathiques beaucoup plus graves, chez les persécutés-persécuteurs de toute formule.

L'association aux perversions instinctives des *états d'excitation ou de dépression* engendre diverses formes cliniques et évolutives de la perversité morale : l'excitation constitutionnelle multiplie et aggrave les manifestations antisociales des pervers et crée la forme dite agitée ou irritable de la *folie morale*. La dépression constitutionnelle, par une combinaison moins nuisible, engendre la forme dite torpide ou apathique de la même affection. La paresse habituelle ou par accès n'est souvent qu'une forme de la dépression psychique et motrice.

L'*alternance cyclothymique*, régulière ou irrégulière, des états d'excitation et de dépression se traduit par une évolution alterne des manifestations morbides, par des rémissions temporaires dans l'activité désordonnée et malfaisante des sujets, par des paroxysmes d'agitation et de scandale, auxquels succèdent des périodes de calme et de tranquillité relative.

La *manie raisonnante*, dont on connaît la marche souvent rémittente, n'est qu'une combinaison, en proportions variables, d'éléments pathologiques empruntés à la paranoïa, à la folie morale et à l'exaltation psychique constitutionnelle.

L'association de l'excitation constitutionnelle, de l'émotivité et des perversions instinctives, peut aboutir à une forme chronique d'*instabilité morale*.

Les accès de manie chez les pervers sensibilisent par périodes les tendances vaniteuses, malignes et antisociales, sous la forme de *manie* dite *coléreuse, furieuse*, l'excitation intermittente mettant en valeur les dispositions foncières de la personnalité.

L'association aux perversions instinctives de la *constitution émotive* se révèle par le caractère obsédant et impulsif de certaines perversions des appétits alimentaires ou sexuels, dipsomanie, sitiomanie, toxicomanie, sadisme, fétichisme, masochisme, exhibitionnisme, par la sollicitation impérieuse à l'accomplissement de certains actes immoraux ou criminels, sans lutte anxieuse véritable, puisque le sens moral est absent ou insuffisant, et que l'impulsion s'accorde avec les tendances réelles du pervers. De nombreux vols ou incendies sont ainsi commis par des sujets plus cupides que kleptomanes, plus malins que pyromanes, mais chez lesquels on peut reconnaître cependant, dans le déterminisme de l'acte immoral, une ébauche d'obsession-impulsion, d'origine émotive, associée, sur le terrain de la dégénérescence, à la perversité morale.

L'émotivité constitutionnelle, surtout lorsqu'elle s'associe à l'excitation psychique, habituelle ou intermittente, peut se traduire sous la forme de l'*irritabilité* et des dispositions à la *colère*. Celle-ci, qui survient par accès plus ou moins fréquents ou violents, entraîne les pervers à des actes dangereux, essentiellement antisociaux, dont les résultats, une fois l'accès terminé, ne provoquent ni regrets, ni remords sincères, en raison de l'absence des sentiments affectifs et moraux. La colère, émotion physiologique dans ses manifestations rares, brèves, motivées et proportionnelles à leur cause, devient pathologique dans les conditions inverses. Elle éclate fréquemment, chez les débiles pervers, sous l'influence des motifs les plus futiles, principalement à l'occasion des défenses opposées à leurs tendances ou des blessures faites à leur amour-propre. Des raptus destructeurs sont déchaînés, dans l'accès de colère, sous forme d'impulsions réflexes ou automatiques, parfois inconscientes et secondairement amnésiques, à caractère violent, désordonné, prolongé, à forme clastique, meurtrière, torturante. Ces ouragans psychomoteurs ont de grandes analogies avec les réactions de l'épilepsie dont les accès convulsifs ne sont, d'ailleurs, pas rares chez les mêmes malades.

Le *caractère* est la forme habituelle des réactions de l'individu, déterminée par son type physiologique, les conditions organiques de son tempérament et par ses tendances constitutionnelles. Il représente la synthèse de la vie affective et motrice de l'expression spontanée de la personnalité.

La formule prompte ou tardive, rapide ou lente, éphémère ou durable, de la réaction sensitive motrice, le ton habituel, agréable et expansif, ou pénible et répulsif, de l'humeur, expression psychologique de la cénesthésie, enfin les autres conditions physiologiques et pathologiques de l'équilibre humoral et fonctionnel de l'organisme : tous ces éléments, qui composent le caractère, peuvent présenter des variations et des anomalies, qui exercent une grande influence sur l'activité des déséquilibrés atteints de perversions instinctives.

On peut rappeler ici la distinction, proposée par Auguste Comte, des éléments constitutifs du caractère. Celui-ci comprend l'aptitude à agir, l'aptitude à maintenir, l'aptitude à résister.

Les différentes variétés de caractère sont conditionnées, en dehors de la vie affective qui est la source de toute activité, par le degré et les qualités de l'inhibition C'est ce pouvoir d'arrêt, de ralentissement et de canalisation de l'énergie sensitivo-psycho-motrice en perpétuelle circulation dans l'écorce cérébrale, qui constitue la forme la plus haute de la volonté et de toute activité mentale. L'insuffisance de l'inhibition a pour conséquence l'excessive labilité des processus psychiques, la prédominance de l'automatisme, le déchaînement des opérations

réflexes : d'où l'absence ou l'insuffisance de l'aptitude à maintenir et à résister, d'où le déréglement, l'aptitude à agir.

Les dominantes du caractère sont alors l'impulsivité, l'instabilité, la colère. L'impulsivité trahit la prédominance du régime réflexe dans les opérations psychiques. L'instabilité, secondaire à l'insuffisance de l'inhibition dans le domaine psycho-moteur, se révèle par l'inattention continue, la mobilité d'idées et de sentiments, enfin par le besoin essentiel de changement de lieu, la tendance perpétuelle aux fugues, à l'errance et au vagabondage. La colère, manifestation agressive du sentiment d'aversion, est liée surtout à l'émotivité.

A l'inverse, chez d'autres sujets les dominantes du caractère sont l'indifférence, l'aboulie et la paresse, secondaires à l'anesthésie affective et morale, à l'atonie générale des réactions motrices et à la nature pénible du sentiment de l'effort.

Ces types morbides du caractère aboutissent, par un mécanisme variable, à un ensemble de conséquences pratiques qui se résume en un mot : l'*inadaptabilité sociale*. Que ce soit par inertie, paresse et incapacité d'effort, ou par instabilité, indocilité et incapacité de la maîtrise de soi, le pervers ne peut s'adapter aux nécessités de l'éducation, de la discipline, de la vie commune, du travail personnel ou collectif, et il représente, selon la nature et le degré des perversions instinctives associées aux anomalies de son caractère, un être extrasocial parasocial ou plus souvent encore antisocial.

Parmi les tares constitutionnelles les plus fréquemment associées aux perversions instinctives apparaît au premier plan la *mythomanie*. On la voit mise en jeu tour à tour par la vanité, la malignité, la cupidité, la lubricité. Associée à l'ensemble de ces tendances, elle se montre parfois sous la forme amoureuse et cupide dans laquelle le pervers mythomane, faisant de la tromperie et du mensonge la règle de sa conduite sexuelle, satisfait ses tendances coquettes et ses appétits cupides à travers un tissu d'inventions et de fables romanesques. A cette catégorie appartiennent les polygames, les séducteurs professionnels, les escrocs au mariage, etc.

Une autre tendance morbide constitutionnelle souvent associée aux perversions instinctives est l'*instabilité*. Le besoin incessant de changer de lieu et d'errer, l'excitation locomotrice et l'humeur vagabonde sont, chez les débiles, un des éléments fréquents et importants de leur inadaptibilité sociale. Doublée de perversité morale ou sexuelle, l'instabilité aboutit souvent au vagabondage criminel avec sa vie misérable et accidentée, sa délinquance à répétition, et toute la série de ses attentats aux mœurs, à la propriété et la vie des personnes.

Associée à la mythomanie imaginative et fabulante, l'instabilité constitutionnelle crée ces types intéressants de *mythomanie errante* qui, véritables fables en marche, mènent toute leur existence une odyssée mystérieuse et passent à travers la société, sans livrer, souvent sans connaître eux-mêmes, le secret de leur vie. Leurs récits, tantôt abondants et prolixes, tantôt rares et pleins de réticence, sont un mélange inextricable de vérités et d'erreurs, de sincérité et de mensonge, où l'enquête n'aboutit souvent qu'à relever des lacunes et des contradictions sans réussir à reconstituer l'identité du personnage.

La *paresse* est une *tendance constitutionnelle* très fréquemment associée aux perversions instinctives. C'est une expression, soit de la dépression psychique chronique ou intermittente, soit de l'excitation psychique avec impossibilité d'attention et de continuité des opérations mentales, soit de l'apathie et de l'inertie avec aboulie; la paresse est aussi liée à l'indocilité et à l'instabilité qui

interrompent la continuité du travail et en compromettent les résultats. Enfin, dans d'autres cas, la paresse est vraiment *essentielle;* elle apparait comme une incapacité chronique de tout effort, de toute activité et de toute persévérance. La fréquence de la paresse chez le pervers a pu faire dire qu'elle était la mère de tous les vices; en réalité, il est des paresseux non vicieux, dépourvus de perversions instinctives, il est des pervers actifs et laborieux. La paresse n'est donc pas la cause des vices, mais elle s'y associe, comme l'expression d'une insuffisance de la volonté et de l'activité qu'il est naturel de rencontrer chez les débiles vicieux et pervers.

Parmi les maladies neuropsychiques souvent associées aux perversions instinctives, il faut signaler d'abord l'*épilepsie* qui en aggrave singulièrement les manifestations et les conséquences.

Les pervers présentent souvent, au cours de leur existence, des accidents nerveux de forme variée, paralysies, contractures, troubles de la sensibilité, crises psychiques et convulsives, défaillances, etc., qui relèvent de l'*hystérie.* Ces crises redoublent dans les périodes difficiles et aux heures ingrates de leur odyssée : dans le cabinet du juge d'instruction, en prison, devant le tribunal, etc. Dans ces accidents, l'ancienne médecine voyait les symptômes révélateurs d'une grande névrose, au dossier de laquelle elle inscrivait l'ensemble des autres tares présentées par le sujet : perversions de l'affectivité et du sens moral, troubles du caractère, tendance au mensonge, vanité, coquetterie, malice, etc. Ainsi s'est créée la doctrine, on peut dire la légende, de l'*état mental vicieux des hystériques.* Les faits sur lesquels se fondait cette opinion étaient exacts et bien observés; seule était erronée l'interprétation des rapports réciproques des éléments du tableau clinique.

Au lieu de subordonner à l'hystérie, révélée par des symptômes spécifiques, l'ensemble des tares psychiques du pervers, il convient d'établir une relation sinon contraire, au moins différente, entre les faits observés, et de subordonner les accidents hystériques à la mythomanie, tendance morbide constitutionnelle constante chez les hystériques, très fréquente chez les pervers, et qui explique naturellement l'association, chez les mythomanes, de l'hystérie et des perversions instinctives.

L'hystérie, en effet, est constituée par l'organisation, plus ou moins inconsciente et involontaire, de syndromes morbides réalisés par le malade, grâce à une psychoplasticité particulière, qui assure entre le corps et l'esprit des relations exceptionnelles de synergie et de complicité. L'*œuvre de mythoplastie* est le produit de la collaboration de l'imagination et de l'activité automatique du système nerveux; cette œuvre est réalisée, souvent sous l'influence de l'émotion, par la suggestion, et se traduit par des troubles fonctionnels que peut guérir la persuasion. On comprend facilement, par cette définition, l'étroite parenté qui unit, sur le terrain commun de la mythomanie, l'hystérie et la simulation, et l'on saisit toutes les formes de passage, toutes les situations intermédiaires, qui établissent, entre les accidents hystériques et accidents similés, une insensible transition.

Il n'y a donc à considérer, dans les accidents hystériques observés chez les pervers, que les manifestations particulières, de nature mythoplastique, de cette tendance à la simulation et à la fabulation si souvent associée, chez les dégénérés, aux perversions instinctives.

Aux accidents hystériques s'ajoutent et se mélangent fréquemment des

troubles de nature émotive, et cette combinaison s'exprime en *crises psycho-névropathiques complexes*, dans lesquelles jouent un rôle variable l'émotion, la suggestion, l'exagération et la simulation.

L'*alcoolisme*, le morphinisme aggravent toutes les manifestations de la perversité affective, sexuelle et morale, soit à titre d'appoint, soit à titre de facteur principal.

L'odyssée du pervers

L'étude analytique des perversions instinctives se heurte à la difficulté d'isoler les perversions les unes des autres; en clinique, aucune perversion instinctive n'existe à l'état isolé. Si on peut essayer, dans une analyse théorique, de les distinguer et de les dénombrer, l'activité psychique réunit, dans la synergie de ses tendances et la complexité de son jeu, les éléments qu'on avait artificiellement séparés pour la facilité de l'étude. Non seulement on constate l'association entre elles des perversions, des appétits et des instincts, mais on observe, en outre, dans chaque cas particulier, des anomalies de la constitution, du caractère et de l'intelligence, ainsi que des tares pathologiques variées.

Aussi tous les auteurs adoptent-ils, pour l'étude des perversions instinctives, une méthode synthétique de description, et exposent-ils, dans un tableau unique et général, l'ensemble des traits caractéristiques du pervers.

Une telle méthode, en face de la complexité des faits cliniques, a quelques inconvénients, car elle expose les auteurs à rapprocher, dans l'énumération des attributs de la perversité instinctive, les traits les plus divers, empruntés aux anomalies, tantôt des instincts, tantôt de la constitution psychique, tantôt de l'humeur, tantôt du caractère; elle aboutit parfois à la mise sur le même plan descriptif d'éléments de nature différente et d'importance inégale.

Pour apprécier, dans leurs rôles respectifs et leurs relations réciproques, les tendances dominantes qui orientent la conduite de chaque pervers, il faut suivre le sujet, pendant des années, au cours de son existence. Le diagnostic de ces variétés morales de la dégénérescence mentale se dégage bien plus de l'anamnèse que de l'interrogatoire, et ne s'établit que sur les données d'une véritable biographie.

On trouve, dans la littérature psychiatrique, de longues observations de débiles et de déséquilibrés pervers, suivis depuis leur enfance, à travers les phases de leur vie irregulière et accidentée ; ces précieux documents, véritables archives de l'étude des perversions instinctives, permettent au clinicien de se faire une idée de la variété de ses formes cliniques et de la permanence de ses réactions antisociales.

La biographie comparée des pervers montre la constance et la valeur décisive d'un fait qui domine toute l'histoire des perversions instinctives : ce grand fait, c'est l'*inadaptabilité sociale* du pervers qui se trahit, à chacune des périodes de l'existence individuelle, par des réactions caractéristiques de la part du sujet.

La vie n'est qu'une succession de milieux à traverser, de régimes à subir, de travaux à entreprendre, de responsabilités à accepter et de devoirs à remplir. Chacune de ces étapes et de ces obligations constitue pour le pervers une épreuve, qui démontre son inadaptabilité permanente aux diverses conditions de la vie familiale, scolaire, professionnelle, militaire et sociale. Cette *incapa-*

cité d'adaptation s'appelle, suivant les moments et les milieux successifs de l'existence, l'incorrigibilité, l'inéducabilité, l'indiscipline, l'esprit de révolte, d'anarchie, etc. La paresse et l'inertie, également permanentes et irréductibles, aboutissent au même résultat : l'impossibilité pour le pervers de vivre la vie commune.

L'évolution biologique du pervers comporte ainsi une série de phases successives : familiale, infantile, scolaire, militaire, professionnelle, judiciaire, administrative et pénitentiaire. Chacune de ces étapes fait ressortir une des faces de la personnalité du pervers. Celui-ci se révèle inapte à la vie de famille dès la première enfance, et, plus tard, à la vie conjugale; inapte à la vie d'école, inapte à la vie de régiment, inapte à la vie professionnelle. Dans tous les milieux où il séjourne, le pervers est un *fléau :* fléau de famille, d'école, d'atelier, de régiment, d'asile, etc.; car il devient partout un agent de corruption, d'indiscipline, de révolte et d'active contagion du vice.

Les enfants pervers sont les agents actifs et précoces de la *criminalité juvénile;* beaucoup d'entre eux, avant d'être moralement abandonnés, étaient déjà par eux-mêmes moralement perdus et condamnés. Les *femmes perverses* alimentent, en grande partie, les cadres de la prostitution, à laquelle elles sont prédestinées par leur paresse, leur amoralité, leur sensualité, leur impudicité, leurs tendances à la boisson, au vagabondage, à la vie irrégulière et à la fréquentation de sujets pervers, vicieux et cyniques comme elles.

La vie entière du pervers apparaît comme une suite ininterrompue de bizarreries, d'extravagances, d'irrégularités, de fugues, d'engagements volontaires, de délits et de crimes, de condamnations et de non-lieu, d'expertises, d'internements, d'incarcérations, d'évasions, de désertions, de simulations, de parasitisme des hôpitaux, des asiles et des dépôts, de faits de vagabondage, d'alcoolisme, etc. La caractéristique de telles existences est l'irréductibilité des tendances perverses, qui se traduit par le récidivisme incessant de la faute, l'impossibilité de l'amendement du coupable; en résumé, l'*incorrigibilité* du pervers.

On observe, dans l'échelle de la perversité morale, tous les degrés d'intensité et toutes les variétés de formes; aussi est-il impossible de tenter une classification des pervers. On peut essayer une distinction et une analyse des perversions, on peut reconnaître, chez certains sujets, la prédominance de l'une ou de l'autre de ces perversions, mais à ces tendances, même prédominantes, s'associent, dans chaque cas particulier, en si grand nombre et en proportions si variables, d'autres éléments normaux et pathologiques, que chaque pervers apparaît comme un composé individuel, dont la formule échappe, par beaucoup de ses côtés, à l'étroitesse d'une dénomination exclusive et se dérobe, absolument comme celle de la personnalité normale, à la rigueur d'une définition et au cadre schématique d'une classification.

Conclusions thérapeutiques et médico-légales

La perversité instinctive apparaît comme une forme de débilité et de déséquilibration psychiques, que compliquent toujours des associations pathologiques diverses, notamment des anomalies de l'intelligence, du caractère, de l'humeur et de l'activité, et qui se traduit, dans la pratique, par les actes antisociaux les plus variés.

La perversité des instincts, étant constitutionnelle, échappe, dans ses formes

graves, à toute thérapeutique. Dans ses formes moyennes, et surtout légères, partielles, elle est susceptible, dans la mesure où le permettront les autres anomalies, pour la plupart également constitutionnelles qui s'associent à elle, d'être plus ou moins amendée, et favorablement influencée par l'éducation, l'exemple et la culture morale. Mais ces succès, souvent plus apparents que réels, plus éphémères que durables, sont, en réalité, proportionnels dans leur importance à la bénignité de l'état pathologique. L'amendement moral du pervers est une illusion : soit de philanthropes et d'optimistes, qui croient à la vertu foncière du cœur humain et cherchent les raisons du vice autour et non dans l'individu; soit de psychothérapeutes théoriciens, qui croient à l'action bienfaisante du raisonnement et à la réfection d'une mentalité par la dialectique; soit d'esprits religieux, qui croient à la grâce et à la rédemption du pécheur. Cette illusion sentimentale est d'ailleurs presque toujours, en dépit des leçons de l'expérience, partagée par les familles des sujets pervers.

Les mesures les plus efficaces sont, quand l'internement ne s'impose pas, l'application des méthodes médico-pédagogiques en rapport avec le cas considéré, la discipline, la sévérité, l'éducation par l'entraînement au travail et l'action constante de l'exemple. Ces mesures d'hygiène et de rééducation morales peuvent avoir une heureuse influence sur les sujets, non pas pervers, mais simplement débiles de la sensibilité morale, par agénésie relative, par insuffisance de développement des tendances affectives et altruistes. Ces débiles moraux, préservés des mauvaises contagions, pourront bénéficier des heureuses influences de l'exemple et de la psychothérapie.

C'est dans le monde des pervers que se recrutent les *délinquants* et les *criminels d'habitude*. L'observation objective démontre l'incorrigibilité de ces sujets, incapables d'adaptation sociale et d'amendement sincère ou durable, toujours en imminence de révolte et d'attentats, et dans cet *état dangereux*, dont le professeur Garçon a bien analysé les éléments et la gravité, au point de vue des problèmes qu'il pose devant le droit pénal. La plupart de ces délinquants récidivistes démontrent, par leur vie même, leur *inintimidabilité par la peine*, du moins par les peines tout à fait insuffisantes qu'on leur inflige. Aussi la répression devrait-elle être bien plus sévère, sinon pour intimider le criminel, au moins pour l'éliminer de la Société pour un temps très prolongé, ou perpétuel. L'étude des perversions instinctives, en montrant les relations intimes qui existent, sur le terrain de la déséquilibration mentale, entre les psychopathes et les vicieux, entre les anormaux et les criminels d'habitude, prouve l'erreur et le danger de la doctrine actuelle de la responsabilité, et donne toute leur valeur aux conclusions que le professeur Gilbert Ballet a formulées à Genève en 1907.

Il faut substituer, à la notion métaphysique et arbitraire de la *responsabilité*, la notion positive et objective de la *nocivité*, de la *témébilité du pervers* et du criminel, et créer des établissements spéciaux, intermédiaires à l'asile et à la prison, des asiles de sûreté, pour les anormaux dangereux, les psychopathes vicieux, les imbéciles moraux, difficiles, etc., en un mot pour les sujets atteints de perversions instinctives.

DISCUSSION

M. Anglade (de Bordeaux) insiste sur la fréquence des anomalies de la sensibilité et de la motilité associées, chez les pervers instinctifs, aux anomalies du sens moral. Il rappelle l'influence de la sénilité, qui peut faire apparaître tardivement, chez certains

sujets, les tares morales les plus diverses et notamment les perversions de l'instinct sexuel.

M. Régis (de Bordeaux) apporte quelques réserves aux conclusions pessimistes de M. Dupré. Il croit à l'amélioration possible des pervers, surtout des pervers à la phase scolaire. Il insiste sur la nécessité de créer des maisons de réforme, analogues aux reformatory anglais et américains, qui reçoivent des jeunes enfants amoraux, et où s'exercent à la fois la surveillance de l'aliéniste et l'éducation de maîtres spéciaux. Il cite, à l'appui, les bons résultats fournis par la colonie Saint-Louis qui, dans la Gironde, recueille et élève des enfants moralement abandonnés.

M. Vigouroux (de Vaucluse) pense qu'il ne faut se montrer pessimiste que lorsque l'*inintimidabilité* du sujet est démontrée A l'école de réforme de Théophile Roussel, à Montesson, où l'on enseigne aux débiles pervers des métiers manuels, on a pu obtenir quelques résultats. Il faut tenir compte, dans l'appréciation de la perversité d'un sujet, de la crise pubérale, qui exagère momentanément les anomalies mentales, avec possibilité d'amendement considérable au terme de cette période critique.

M Claparède (de Genève), invoquant les beaux résultats obtenus par Mlle Francia, directrice de la colonie d'Imola, pense que le meilleur remède aux perversions instinctives est la bonté, la sollicitude éclairée et patiente de l'éducateur-né

M. Pactet (de Paris), reprenant les idées déjà émises par lui, en collaboration avec M. Dubuisson, montre que la répression est avant tout une mesure de défense sociale, malheureusement insuffisante à l'heure présente, où ni l'asile ni la prison ne retiennent assez longtemps le délinquant récidiviste; il faudrait instituer, dans des établissements spéciaux, des séjours prolongés de durée progressive et rapidement définitifs.

M. Ley (d'Anvers) s'élève contre le pessimisme de M. Dupré et pose la question des rapports des perversions instinctives et des obsessions, d'origine sexuelle, étudiées par Freud et son école.

M. Voisin (de Paris) indique les heureux résultats obtenus par lui à l'école de réforme de la Salpêtrière.

M. Darmon soutient, en juriste, cette thèse qu'il appartient à l'administration, non à la magistrature, de prolonger ou d'abréger la détention à l'asile des pervers instinctifs.

M. Gilbert Ballet (de Paris), pessimiste, comme M. Dupré, estime que tout le problème de la criminalité, la plupart des criminels d'habitude étant des pervers instinctifs, est suspendu à cette question des perversions instinctives et de leur traitement. Sans séparer par une cloison étanche les responsables des irresponsables, ni admettre le moyen terme conventionnel des demi-fous et des semi ou demi-responsables, la société doit songer uniquement à se défendre au prorata de la nocuité du sujet. Là est la vraie solution du problème, solution qui ne tendrait à rien moins qu'à bouleverser une mentalité vieille de dix-huit siècles

A titre de vœu, M Ballet propose aux membres du congrès de demander l'admission des médecins dans les prisons pour leur permettre d'y poursuivre l'étude médico-psychologique des pervers instinctifs.

M Vallon (de Paris) insiste sur la nécessité médicale et sociale de la création d'asiles-prisons.

M Dupré (de Paris), répondant à ses argumentateurs, déclare être et demeurer pessimiste, du moins en ce qui concerne les pervers instinctifs vrais, complets, et après tentative d'éducation pendant l'enfance et la jeunesse du sujet. Entre ce type et l'état normal il existe d'ailleurs des formes intermédiaires, susceptibles d'une certaine éducation Il insiste, à son tour, sur l'importance de la crise pubérale et de l'involution sénile dans leur rôle de sensibilisatrices des perversions instinctives latentes, et sur les associations des perversions instinctives avec la débilité motrice. Il rappelle enfin l'importance des études consacrées aux perversions sexuelles par P. Garnier, qui a bien montré leurs rapports, étudiés surabondamment depuis par l'école allemande, avec un choc émotionnel précoce.

DEUXIÈME RAPPORT

COMPLICATIONS NERVEUSES ET MENTALES DU PALUDISME

PAR

le docteur **Chavigny**,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

I. — Complications nerveuses

Le paludisme, comme d'ailleurs toutes les infections, est la pierre de touche des lésions organiques et de toutes les *prédispositions latentes ;* ce rôle, qui se manifeste singulièrement important à propos des accidents mentaux, est déjà très évident pour les complications nerveuses.

On a essayé de décrire séparément les complications précoces et les complications tardives ; la distinction en est bien plus théorique que clinique.

La répartition en troubles permanents et en troubles transitoires est peu utile, la même manifestation pouvant comporter, suivant les cas, un pronostic très variable. Il paraît plus simple de répartir les cas, suivant la nature des organes atteints, en troubles périphériques, médullaires, centraux, et troubles des organes des sens. Encore, certains cas complexes chevauchent-ils d'une division sur l'autre.

Manifestations portant sur le système nerveux périphérique. Névralgies et névrites. — La plus nette de ces complications est la *névralgie*, et la plus souvent observée est la *névralgie du trijumeau*.

Par ordre de fréquence viennent ensuite la névralgie sciatique, puis la névralgie occipitale, intercostale, ovarienne, la coccygodynie. Peut-être cependant faudrait-il diminuer le nombre des cas admis comme authentiques ; souvent le paludisme a été incriminé à tort ; dans la névralgie banale, en effet, dans celle qui, à aucun titre, ne peut être d'origine palustre, la douleur est souvent et très nettement intermittente, paroxystique à exaspération nocturne. Sous tous les climats la quinine est un sédatif parfait des névralgies même les plus banales. Rien d'étonnant donc à ce que, en pays chaud, on tienne parfois pour palustres des accidents névralgiques qui ne s'y rapportent nullement.

En ce qui concerne les *névrites*, il est permis de croire à la réalité de névrites palustres (Dopter) ; on doit les rapprocher des névrites alcooliques. Toutes deux sont probablement des névrites toxiques ; assez souvent aussi une intoxication alcoolique préalable a préparé la voie à l'intoxication palustre, ce qui rend plus difficile l'appréciation des causes. La névrite palustre est de connaissance relativement récente ; avant le mémoire de Dopter et Sacquépée, la description de cette maladie était basée sur un nombre très restreint de cas.

Il a été signalé quelques cas de *polynévrites ;* les observations ont presque toujours été basées sur les mêmes arguments : intermittence des accidents, rapport avec l'heure des accès, et action de la quinine.

Pour quelques observations un peu anciennes, la description n'a pas été suffisamment complète pour éliminer toute confusion possible avec des myélites

Certains cas de *névrite du plexus cardiaque* ont été signalés par Laveran ; la

lésion primitive avait intéressé les vaisseaux, mais secondairement le plexus lui-même présentait des signes de névrite.

Un cas plus exceptionnel encore est celui de Lassalvy, qui a mentionné une *névrite du grand sympathique*.

Manifestations de caractère médullaire. Myélites. — Avec Remlinger, on peut grouper les cas de ce genre en trois catégories :

1° On constate des *myélites palustres* proprement dites, de symptomatologie et de lésions variables, survenant à la suite d'un accès pernicieux ou dans le discours d'un accès normal.

2° Le paludisme provoque le développement de certaines *formes définies d'affections médullaires* (sclérose en plaques, tabes dorsal, poliomyélite antérieure, etc.).

3° Certaines *paralysies transitoires* d'origine médullaire semblent constituer à elles seules un accès palustre larvé.

Le paludisme ne mettant pas les sujets à l'abri de la syphilis, ni de l'alcoolisme, il est difficile de demêler la pathogénie vraie de certaines myélites, quand il s'agit de sujets qui sont à la fois paludéens et alcooliques, ou paludéens et syphilitiques.

Les auteurs de la plupart des observations ont d'ordinaire grand soin d'indiquer pourquoi ils retiennent l'étiologie palustre, mais l'argumentation qu'ils présentent n'emporte pas toujours la conviction.

Parmi les affections médullaires bien définies qui ont semblé le plus souvent reconnaître pour étiologie le paludisme, il faut citer la *sclérose en plaques*.

La *maladie de Parkinson* a également été attribuée parfois à la malaria.

Dans tous les cas d'affections médullaires franchement palustres, le pronostic est extrêmement variable, et tout dépend de l'action de la quinine. Dans les cas récents, quand le paludisme est bien réellement en jeu, la quinine agit rapidement et la guérison s'obtient prompte et complète. Dans le cas contraire le pronostic reste ce qu'il est habituellement : le plus souvent grave.

Complications ayant pour siège les centres encéphaliques — Le nombre des cas d'*abasie* consécutive au paludisme s'est multiplié depuis quelques années, les cas sont devenus divers, et il s'est agi tantôt de cas d'aphasie pure, tantôt d'aphasie associée à une hémiplégie, l'aphasie étant ou transitoire ou durable.

L'*hémiplégie* d'origine centrale a été observée un assez grand nombre de fois ; les hémiplégies peuvent s'accompagner d'un ictus apoplectiforme ; elles sont parfois justiciables de la quinine.

II. — Complications mentales du paludisme

Névroses, psycho-névroses et psychoses. — Il ne vaut guère la peine de rechercher quelle est la pathogénie rigoureuse des troubles psychiques du paludisme. On peut supposer qu'il se produit une intoxication ; on peut invoquer soit l'action directe de l'hématozoaire, celle des produits de destruction des hématies, soit l'insuffisance des émonctoires ; rien ne permet de déterminer rigoureusement quelle est la part qui revient à chacun de ces facteurs. Déjà, sur les questions d'observation directe, quand il s'agira de déterminer les formes cliniques des psychoses palustres, l'accord se fait mal. Quant à l'étiologie de ces accidents, les avis sont franchement aussi discordants

Trois éventualités sont à envisager lorsqu'on est en présence d'un paludéen qui délire : est-ce un alcoolique, un héréditaire ou un palustre ? Longtemps on

a attribué de parti pris à l'alcoolisme les troubles cérébraux observés chez les paludéens. Cette opinion, encore courante, mérite discussion. Mais quelles sont tout d'abord les conditions générales des troubles mentaux chez les paludéens ?

Si le paludisme se traduisait aisément par des troubles mentaux, les psychoses paludéennes peupleraient les asiles, car, de toutes les maladies infectieuses propres à l'homme, le paludisme est celle qui est le plus largement représentée et disséminée. D'après Berthier, Cullere, Marandon de Montyel, Maurel, les accidents mentaux du paludisme sont relativement rares. En tout cas le nombre des paludéens délirants dans les asiles est peu élevé et c'est bien plutôt dans les familles qu'on observe les accidents mentaux de l'accès aigu palustre.

Sur 106 paludéens délirants, Parmanick a rencontré 44 hommes et 62 femmes ; les femmes étaient donc dans la proportion de 58,4 %. Or, d'une façon générale, les hommes sont plus fréquemment atteints de paludisme que les femmes ; cette proportion si particulièrement élevée de femmes est un argument tout en faveur de ceux qui attribuent une large part à la prédisposition. On pourrait ajouter aussi que c'est un argument à l'encontre de ceux qui pensent que l'alcoolisme est toujours le fonds commun du délire des paludéens.

Lemoine et Chaumier attribuent l'apparition du délire palustre à une faiblesse cérébrale soit acquise, soit congénitale et le paludisme n'est alors qu'un agent provocateur. Marandon de Montyel, dans les cas qu'il a observés, a admis que la proportion des prédisposés était de 14 sur 16 malades, soit un pourcentage de 87,5 %, chiffre remarquablement élevé. Kræpelin pense qu'il est absolument nécessaire que ces malades aient une hérédité vésanique ou alcoolique ; Maurel qui tient grand compte des conditions climatériques, de l'insolation et des coups de chaleur, attribue une large part à l'hérédité. On est d'ailleurs bien obligé d'admettre que le paludisme n'est pas le facteur unique de ces accidents, car, si l'hématozoaire était le facteur exclusif, les troubles mentaux devraient se rencontrer dans toutes les atteintes graves de paludisme. Or, il n'en est rien ; tout au contraire, ce sont toujours les mêmes paludéens qui délirent, même à propos d'une atteinte anodine, et assurément ceux-là délirent parce qu'ils ont un cerveau vulnérable.

A l'encontre de cette opinion, Rey affirme que l'aliénation mentale peut survenir chez les paludéens en dehors de toute prédisposition, que la plupart de ceux qui délirent durant la convalescence du paludisme n'ont aucun antécédent morbide. Cette opinion ne paraît plus réunir beaucoup de partisans.

Si l'on est disposé à attribuer un rôle prépondérant à l'intoxication alcoolique, les arguments ne manquent pas ; au point de vue statistique, il est certain que la proportion des alcooliques est très élevée chez les paludéens, c'est une question de climat. Autre argument : la forme des troubles mentaux observée pendant la période aiguë du paludisme se superpose très exactement à ce que provoque l'alcoolisme. A cela quelques auteurs, et Régis en particulier, opposent qu'ils ont constaté du délire palustre chez les sujets qui étaient indiscutablement d'une sobriété parfaite.

Telles sont les données générales relatives aux rapports de l'alcoolisme et du paludisme dans l'étiologie des troubles mentaux en contrées palustres. Il faut maintenant passer brièvement en revue les diverses formes de ces affections mentales.

L'*hystérie palustre* a été plus spécialement étudiée par Tessier, Lejonne et

Guinon : un hystérique peut devenir paludéen ; dans ce cas, ses manifestations nerveuses se modifient, prennent une intermittence régulière et reviennent avec l'accès fébrile. D'autres fois l'hystérie est éveillée par le paludisme et souvent plus ou moins modifiée par celui-ci ; les crises sont incomplètes, certains organes particulièrement touchés par l'affection deviennent le lieu de développement de zones hystérogènes. D'une façon générale, sauf de rares exceptions, le paludisme aggrave l'hystérie.

L'*épilepsie* peut survenir au cours du paludisme, mais la relation directe entre la cause et l'effet n'est pas toujours parfaitement perceptible.

Neurasthénie. — Le paludisme est un facteur étiologique indéniable et fréquemment en cause pour la neurasthénie ; les observations n'en ont pourtant guère été publiées qu'à partir de la clinique de Tessier et du travail de Triantaphilidès. Qu'il s'agisse de neurasthénie vraie plus ou moins tardive ou de neurasthénie précoce à l'état d'accès palustre larvé, il est certain que l'état de déchéance organique des paludéens explique fort aisément l'apparition de la neurasthénie chez eux.

Si l'on réserve le nom de neurasthénie palustre à la forme dans laquelle l'hématozoaire est présent dans le sang, il est certain que le pronostic sera meilleur en raison de l'action manifeste et heureuse de la quinine, tandis que la neurasthénie tardive post-paludéenne sera le pronostic beaucoup moins favorable.

Psycho-névroses du paludisme. — Une des caractéristiques, dit Régis, des névroses du paludisme est de s'accompagner de troubles mentaux, plus fréquemment que d'ordinaire. Leurs symptômes habituels seront l'asthénie, l'aboulie, la torpeur, l'onirisme hallucinatoire, les idées fixes.

Psychoses du paludisme. — Deux opinions bien tranchées se trouvent en présence : d'une part celle de Régis, et de l'autre côté la doctrine classique, retracée par Marandon de Montyel.

1° Pour Régis, il est faux que le délire hallucinatoire nocturne avec visions professionnelles ou terrifiantes appartienne en propre à l'alcoolisme. Cette sorte de délire est la formule non pas d'une intoxication particulière à l'alcoolisme, mais de toutes les infections ou intoxications de l'organisme, quelles qu'elles soient et d'où qu'elles viennent. Avec ce point de départ, Régis décrit les psychoses du paludisme aigu et les psychoses du paludisme chronique.

Les *psychoses de l'accès fébrile* consistent en une confusion mentale hallucinatoire d'acuité variable, les malades vivent un rêve professionnel ou terrifiant ; un appel brusque les sort de cet état de rêve, mais ils y rentrent insensiblement. Les troubles post-fébriles consistent en une confusion mentale avec manifestations variables. Dans le paludisme suraigu encore on observe un délire onirique survenant à l'occasion des accès. Enfin, dans le paludisme chronique, on peut observer des psychoses indépendantes des accès.

La *psychose paludéenne proprement dite* se différencie difficilement, par ses symptômes, des psychoses alcooliques, mais elle est habituellement, comme toutes les manifestations palustres aiguës, favorablement influencée par la quinine.

2° L'opinion classique n'admet pas plus l'existence d'une psychose paludéenne que celle d'une psychose typhique ou puerpérale. Le paludisme est un simple agent favorisant qui *met en évidence les prédispositions morbides* du sujet, et on observe alors toutes les formes possibles de vésanie, l'aspect clinique étant précisément dû aux tendances de cette prédisposition. Ainsi Kræpelin n'a

observé que des maniaques et il croit que la stupeur est propre à la période de cachexie malarienne. Sébastien et Baillarger ont vu des paludéens stupides. Les paludéens de Morgagni, de Borelli et d'Etmuller étaient des maniaques, ceux d'Hoffmann étaient des hypocondriaques, ceux de Frerichs étaient des déments, ceux de Lemoine et Chaumier étaient des maniaques ou des stupides, ceux de Rey étaient des hypomaniaques avec idées de persécution et troubles sensoriels. Quelques-uns étaient en état de stupeur. Les observations de Marandon de Montyel réunissent des cas extrêmement variés.

Telles sont donc les deux théories ; elles paraissent incompatibles et inconciliables. Si cependant on tenait compte de l'appoint plus ou moins grand des prédispositions individuelles, on arriverait à un terrain d'entente. On pourrait, par exemple, accepter avec Régis que le délire palustre est un délire toxique ; l'intoxication éthylique concomitante favoriserait l'éclosion d'accidents toxiques, les poisons additionnant leurs effets ; quant à l'hérédité, elle aurait préparé des individus fragiles aux intoxications.

La *thérapeutique* se réduit à peu de chose. Sauf pour les troubles concomitants des accès aigus, le malade bénéficie faiblement d'une notion pathogénique même précise.

DISCUSSION

M. Régis (de Bordeaux). — Le délire onirique hallucinatoire ne représente pas une réaction psychopathique particulière à l'éthylisme, mais l'expression clinique habituelle et caractéristique de toutes les intoxications et infections de l'organisme. Ce délire paraît ressortir, non seulement à l'imprégnation directe de l'organisme par les toxi-infections, mais surtout à l'insuffisance des divers émonctoires et notamment du foie et du rein. C'est par la voie de ces insuffisances viscérales, secondaires à l'intoxication primitive, et qui sont un résultat commun des diverses toxi-infections, que les manifestations cliniques de toutes les intoxications peuvent aboutir à un tableau symptomatique univoque.

MM. Vigouroux et Prince (de Vaucluse). — A titre de contribution à l'étude des psychoses chez les paludéens, MM. Vigouroux et Prince apportent une statistique montrant l'association de l'infection paludéenne avec l'alcoolisme et la syphilis chez des paralytiques généraux; cette statistique se fonde sur les observations de 60 paralytiques actuellement dans le service des hommes de Vaucluse. Ils relatent, en outre, l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un paludéen chronique, porteur d'une rate de 990 grammes, qui présenta plusieurs accès de confusion mentale profonde, avec état demi-comateux, et chez lequel les troubles mentaux semblaient devoir être rattachés à l'auto-intoxication due à l'insuffisance du foie, des reins et des autres émonctoires. L'examen histologique confirma cette hypothèse.

M. Dumolard (d'Alger). — L'auteur donne les résultats d'une statistique intéressant 11 cas de manifestations nerveuses diverses survenues chez des paludéens : comas, hémiplégies, dont un cas de syndrome de Weber, méningites aiguës, paralysie ascendante de Landry, sclérose en plaques, syringomyélie; il insiste sur l'importance du paludisme dans l'étiologie de la paralysie générale.

M. Anglade (de Bordeaux). — Chez les paludéens, comme chez les alcooliques et les femmes en état de puerpéralité, il y a lieu de distinguer les syndromes proprement toxiques qui, pour être considérés comme tels, ne doivent durer que peu de temps ; sinon, même au cas où les symptômes revêtent la forme de la confusion mentale, il faut faire la part de la constitution, de la prédisposition vésanique dans l'éclosion des symptômes. Il ne suffit donc pas, au cours d'un état psychopathique, de constater des signes d'intoxication pour mettre tout le syndrome au dossier de cette intoxication.

M. Régis (de Bordeaux). — Pour confirmer le diagnostic de psychose toxique, un signe objectif excellent est l'oligurie, qui dure autant que l'intoxication et se termine par une débâcle urinaire qui, seule, permet d'affirmer la guérison définitive des accidents

M. Dupré (de Paris). — Les symptômes présentés au cours du paludisme relèvent fréquemment, comme dans la plupart des toxi-infections, d'une étiologie double, d'une rencontre hérédo-toxique, selon le mot de Garnier, l'intoxication ayant pour effet de sensibiliser les prédispositions vésaniques constitutionnelles.

Inversement, chez les vésaniques, par exemple chez les maniaques et les mélancoliques, il n'est pas rare d'observer des hallucinations dont la valeur séméiologique est encore mal précisée et qui ont conduit certains auteurs à invoquer des états complexes, vésaniques et toxiques, de mélancolie ou de manie confusionnelle.

L'importance que l'on peut attacher au paludisme dans l'étiologie de la paralysie générale paraît diminuée par plusieurs objections tirées, soit de l'anatomie pathologique, surtout vasculaire, de la paralysie générale, soit de la rareté de la paralysie générale aux colonies, où le paludisme, comme la syphilis, est extrêmement fréquent.

M. Vigouroux (de Vaucluse). — On peut admettre que le paludisme, sans produire les mêmes lésions vasculaires que la syphilis, peut néanmoins préparer le terrain à la paralysie générale ; le nombre est élevé des paludéens qui deviennent paralytiques généraux ; et si, dans les colonies, les cas de paralysie générale semblent rares, c'est peut-être parce qu'ils sont méconnus, comme tant d'autres manifestations spécifiques dont la fréquence s'est révélée récemment, chez les indigènes, dans de meilleures conditions d'observation.

M. Arnaud (de Vanves) — Rappelant un travail qu'il a publié sur l'amnésie et la dysmnésie chez les paludéens, M. Arnaud demande quelle est la fréquence relative de ce symptôme, qu'il n'a observé qu'une fois et que le professeur Raymond déclarait également très rare.

M. Régis (de Bordeaux). — Les dysmnésies paludéennes sont plus fréquentes qu'on ne paraît le croire: la thèse de l'élève Chabal (Bordeaux, 1897) en contient des exemples du plus haut intérêt Ces troubles de la mémoire peuvent avoir une longue durée. Les psychoses palustres prolongées s'observent au même titre que les psychoses alcooliques chroniques, mais peuvent en être absolument indépendantes.

M. Hesnard, médecin de la marine. —Le *diagnostic différentiel entre le délire paludéen et le délire éthylique* est important et assez obscur. Il s'agit pourtant d'une question de pratique clinique courante ; au point de vue du pronostic et du traitement, il y a grand intérêt à différencier ces deux syndromes. Dans le milieu militaire, le problème étiologique se pose souvent au point de vue administratif et médico-légal. Il peut s'agir, par exemple, de savoir si la maladie a été contractée en service, car le paludisme ouvre des droits aux indemnités pécuniaires ; or, il y a des états d'infériorité et de déficience nerveuse et cérébrale survenant après des crises délirantes palustres qui sont incompatibles avec le service militaire.

Le diagnostic entre l'éthylisme aigu et le paludisme aigu, en campagne et aux colonies, soulève, à côté d'une question intéressante de séméiologie, un problème de médecine d'urgence et de psychiatrie militaire.

L'auteur s'est efforcé de grouper et de réunir les éléments diagnostiques différentiels ; ce travail est appelé à rendre de réels services dans de nombreux cas d'étiologie équivoque.

Malheureusement, dans la pratique, le nombre des délires mixtes ou combinés, non seulement des associations . paludisme, éthylisme, mais des associations de ces deux éléments étiologiques avec beaucoup d'autres : insolation, surmenage, toxi-infections fébriles diverses, auto-intoxications des chocs, des brûlures, des traumas spontanés ou chirurgicaux, intoxications médicamenteuses, etc., l'emporte sur celui des autres, ce qui contribue à rendre précaires les moyens dont dispose la seule méthode psychiatrique dans la recherche du diagnostic causal.

Quoi qu'il en soit, les signes sont à rechercher. Dans quelques cas ils seront réduits à quelques nuances précieuses, mais ténues et délicates à saisir. Et cette identité si remarquable de syndromes d'origines si variables, et n'ayant entre eux de commun que

la nature toxique des maladies qui les provoquent, conduit une fois de plus à la loi clinique établie par le professeur Régis, de l'*identité de la formule psychopathique de toutes les toxi-infections* se traduisant par de la confusion mentale avec ou sans délire onirique.

On ne saurait dire, avec Marandon de Montyel, que le délire paludéen, comme beaucoup d'autres délires, n'est qu'un délire alcoolique chez un sujet dont l'impaludisme a créé l'intolérance vis-à-vis de l'alcool. On admettra plutôt, avec Klippel, dont les études sur le rôle du foie et des émonctoires dans la genèse des troubles psychiques font autorité, que le délire paludéen, le délire alcoolique, que tous les délires toxi-infectieux, en un mot, sont peut-être au fond un seul et même syndrome.

Ce syndrome, produit chez l'un par une cause, chez l'autre par une autre, mais toujours suivant le mécanisme de l'élimination des poisons (toxines microbiennes, toxines endogènes secondairement libérées, ou toxique venu du dehors), c'est le syndrome de l'auto-intoxication.

M. Régis (de Bordeaux). — Tout cela fait ressortir que la notion de l'intervention du paludisme comme facteur d'accidents nerveux ou psychiques peut avoir une importance particulière en médecine légale.

Le paludisme est une maladie fort débilitante, entraînant une déchéance physique et mentale lourde M. Régis, dans plusieurs cas, a été frappé par la déchéance profonde des sujets, déchéance que seul le paludisme pouvait expliquer.

TROISIÈME RAPPORT

L'ASSISTANCE DES ALIÉNÉS AUX COLONIES

PAR

M. le professeur **Régis** (de Bordeaux) (Rapporteur général). et M. le médecin principal **Reboul** (Rapporteur).

Ce rapport capital, qui ne comprend pas moins de 200 pages, est le premier travail d'ensemble écrit sur l'assistance des aliénés aux colonies. Il a été fait d'après les renseignements officiels et d'après ceux fournis par un grand nombre de médecins de la marine et des colonies. Le ministère des colonies en a déjà reconnu l'importance en lui accordant un appui moral et même matériel sous forme d'une subvention destinée à aider son impression et à faciliter sa diffusion dans les colonies intéressées.

Il comprend trois parties : un exposé général de la question avec l'historique, et le résumé de l'assistance des aliénés dans les colonies étrangères; l'état actuel de l'assistance des aliénés dans les colonies françaises; le programme à réaliser.

A) Exposé général. — L'histoire de l'assistance aux aliénés dans les colonies, en ce qui concerne la France, peut se résumer en quelques mots. Dans la première partie du dix-neuvième siècle, la plupart de nos vieilles colonies, Guadeloupe, Martinique, avaient assuré, matériellement et légalement, le traitement de leurs aliénés par des œuvres purement locales, presque ignorées de la métropole. Depuis cette époque, la France a considérablement agrandi son domaine colonial, mais parmi les colonies, les unes, de date trop récente, n'ont pas même abordé l'étude de la question; les autres, comme l'Algérie, ont cherché vainement à la résoudre. Toutes en sont réduites encore à des installa-

tions locales de fortune, ou, ce qui est pire, à évacuer leurs indigènes aliénés dans des conditions le plus souvent déplorables sur les asiles de la métropole. Un pareil état de choses devait forcément amener des critiques et des protestations et faire poser le problème général de l'assistance des aliénés aux colonies.

En vain, oppose-t-on que la folie est rare chez les peuples neufs de nos colonies. C'est là une profonde erreur. La preuve en est que les cas de folie augmentent au fur et à mesure qu'on les recherche mieux en pénétrant davantage la vie et les mœurs des indigènes. A côté de l'élément indigène, il y a aussi l'élément européen et surtout l'élément militaire et pénitentiaire qui fournissent toujours à la folie un assez fort contingent. Quelle est la proportion comparative des cas d'aliénation mentale dans chacun de ces quatre éléments de nos populations coloniales? Les Européens, en dehors de toute prédisposition vésanique, sont exposés, aux colonies, à toutes sortes de causes occasionnelles des psychoses; ils y sont exposés d'autant plus qu'ils sont nouveaux venus et exposés aux fatigues, à la chaleur, à la mauvaise nourriture, aux privations, aux ennuis. Il est à remarquer que les psychoses observées sont de cause toxi-infectieuse le plus souvent, essentiellement curables, à la condition d'être convenablement traitées à temps. Les indigènes présentent aussi souvent des maladies mentales, mais il est difficile actuellement de fournir des données certaines sur la fréquence et les formes principales de la folie chez eux : il est à remarquer déjà que les troubles mentaux augmentent dans les populations indigènes au fur et à mesure que l'alcoolisme, favorisé si largement par nos procédés de civilisation, progresse parmi eux. Sur l'élément militaire on possède des documents officiels complets. Là, la folie se montre trois fois plus fréquente dans l'élément européen que dans l'élément indigène des troupes coloniales. Sa moyenne dans l'élément européen (1,76 ‰) est supérieure non seulement à la moyenne dans l'armée métropolitaine en général, mais aussi à la moyenne dans les bataillons d'Afrique et dans les prisons, péniteneiers et ateliers de travaux publics. Elle n'est inférieure qu'à celle des régiments étrangers et des compagnies de discipline. La cause en est à la proportion plus grande dans les rangs coloniaux d'engagés volontaires, et accessoirement aux causes déterminantes (climat, maladies exotiques, conflits armés, et aussi, pour une large part, alcoolisme). Le nombre des aliénés militaires rapatriés est d'environ 50 par an. Enfin, quant à la population pénitentiaire de nos colonies, quoique sélectionnée déjà par les examens devant les tribunaux, elle contient encore au moins une proportion de 2 % d'aliénés; mais cette moyenne augmenterait considérablement si on y comprenait tous les irresponsables.

Les pays étrangers, mieux documentés et plus soucieux de leurs intérêts, ont depuis longtemps reconnu toutes ces vérités et ont déjà organisé l'assistance des aliénés dans leurs colonies. Parmi eux, l'Angleterre et la Hollande ont fait un effort admirable et certains de leurs asiles coloniaux passent, à juste titre, pour des modèles du genre. Les Indes néerlandaises possèdent trois asiles mixtes, c'est-à-dire destinés aux Européens et aux indigènes. L'Angleterre possède dans ses colonies 74 asiles d'aliénés admirablement organisés au point de vue médical. L'Australie à elle seule possède 26 hôpitaux d'aliénés et bon nombre de maisons privées autorisées.

B) État actuel dans les colonies françaises. — La France, en cette matière, est bien loin en arrière des pays étrangers et n'a encore rien fait, ou presque, pour l'assistance des aliénés dans ses colonies.

L'Algérie ne possède pas d'asiles d'aliénés. Depuis 60 ans, les trois départements de cette colonie discutent afin d'en éviter les charges. Les aliénés algériens sont transportés en France dans des conditions lamentables, qui ont souvent ému le public et la presse, et internés dans les asiles du midi de la France (Aix, Limoux, Saint-Alban-Lozère, Saint-Pons près de Nice). Leur nombre était de 1 228 en 1909 ; il n'était que de 588 en 1884 ; il augmente progressivement chaque année ; il est inférieur au chiffre total des aliénés, qu'on a pu évaluer à 4 000 environ (Livet).

Le chapitre sur l'assistance des aliénés en Tunisie est en entier dû à M. Porot (de Tunis), qui fait en quelques pages l'exposé très intéressant de la question de l'assistance des aliénés en ce pays. Les indigènes aliénés sont, en petit nombre, hospitalisés dans un asile d'infirmes et de mendiants. Les Européens trouvent dans l'hôpital français un pavillon d'observation et de traitement ouvert en 1911, qui peut contenir 25 malades. Les aliénés français sont hospitalisés en France à l'asile Saint-Pierre de Marseille, mais leur nombre ne peut dépasser 13, suivant les contrats en vigueur ; ils sont transportés dans des conditions déplorables. Le nombre des aliénés en Tunisie est cependant considérable, tant parmi la population musulmane que dans la population israélite : un asile de 200 à 300 lits serait nécessaire, il devrait être mixte et international.

Au Maroc, d'après le rapport de Lwoff et Sérieux les aliénés, vivent en liberté, soit séquestrés par leurs familles, soit emprisonnés, soit placés dans les moristans, certains attachés au cou par un collier de fer. On peut évaluer à 15 000 le nombre des aliénés au Maroc.

En Afrique occidentale française, les aliénés sont internés sous le bénéfice de la loi de 1838 par décision du lieutenant gouverneur du Sénégal. Après un séjour dans les hôpitaux civils nullement aménagés pour les recevoir, les aliénés européens sont rapatriés, transplantés dans des conditions insuffisantes ou désastreuses pour l'état des malades et internés à l'asile de Marseille. Il en est de même des noirs sénégalais, qui viennent mourir dans cet asile dans la proportion de 75 °/₀, dont 50 °/₀ de tuberculose.

En Afrique équatoriale française, où l'assistance médicale est à peine installée, les aliénés sont transportés à Dakar où ils rejoignent, après un transfert par terre et par mer des plus pénibles et des moins organisés, les aliénés précédents. Cette région, celle de la maladie du sommeil, fournit cependant un nombre considérable de malades atteints de troubles mentaux (Martin et Ringenbach).

Madagascar peut être cité en exemple, car dans cette colonie, grâce aux décisions du gouvernement, un asile d'aliénés fut créé à Itaosy, près de Tananarive, mais il est tombé en ruines. Un nouvel asile de 100 lits a été construit à Ambohidratrimo, sous la direction éclairée du médecin-major colonial Vital-Robert, répondant à tous les besoins du traitement des maladies mentales, organisé avec un personnel médical et infirmier complet. A l'heure actuelle, aucun indigène aliéné n'est exporté dans les asiles métropolitains.

En Indo-Chine, notre colonie asiatique ne possède aucun asile d'aliénés malgré ses 18 millions d'habitants. Les quelques tentatives entreprises dans ce but sont restées sans résultats. Les aliénés indigènes sont laissés à la garde des familles ou enfermés dans des cages en bambou, analogues à celles employées pour les fauves. Les aliénés européens sont reçus dans les locaux de force des cinq hôpitaux du service général : ces locaux leur sont communs avec les

détenus. Ils sont rapatriés sans surveillance et sans soins appropriés, avec les détachements militaires. Ils sont hospitalisés à l'hôpital militaire de Marseille, puis internés à l'asile Saint-Pierre de Marseille ou à l'asile de Pierrefeu.

Les colonies du Pacifique, en particulier la Nouvelle-Calédonie, présentent un intérêt spécial, en raison de la population pénitentiaire. Il n'existe là, pas plus qu'ailleurs, dans les colonies précédentes, de législation concernant les aliénés. Les Européens civils atteints d'aliénation mentale sont transportés à Nouméa où n'existe aucune installation spéciale : ils sont envoyés ensuite dans les asiles de Quimper et de Morlaix avec lesquels la colonie a traité; ils sont rapatriés par les voiliers, au prix de 1 000 francs par passage qui dure quelquefois six mois, sans infirmier ni médecin. Les aliénés indigènes sont rendus à leurs familles où traités dans une petite formation sanitaire : la population indigène est décimée par la lèpre et l'alcool. Les aliénés provenant de la population pénale sont hospitalisés dans une annexe particulière de l'hôpital de l'île non réservée au traitement des maladies mentales, et ils y trouvent des conditions utiles d'hygiène et de travail.

Dans le groupe des Antilles, la Martinique eut un asile d'aliénés à Saint-Pierre depuis 1839 : il a disparu dans la catastrophe et n'a pas été remplacé depuis. La Guadeloupe possède un asile d'aliénés depuis 1882 convenablement aménagé. A la Guyane, l'assistance des aliénés se fait pour la population libre à l'hospice de Cayenne, pour la population militaire et fonctionnaire à l'hôpital colonial de Cayenne, pour la population pénale, à l'hospice et à l'asile des Iles du Salut. De ce dernier, on peut dire qu'il n'est qu'un quartier cellulaire spécial à discipline moins sévère que celle du camp.

Quant aux autres colonies (Djibouti, Comores-Mayotte, Inde française, Saint-Pierre et Miquelon), elles ne possèdent aucune organisation spéciale. Seule, la Réunion possède un asile fondé en 1812 qui vit sous le régime de la loi de 1838 et qui contenait, en 1911, 63 malades.

Toute cette étude est particulièrement intéressante non seulement au point de vue du régime auquel sont soumis les aliénés coloniaux, mais encore au point de vue des formes et des causes de l'aliénation mentale dans chaque colonie. Chaque chapitre est illustré d'une carte et d'une notice géographiques qui facilitent heureusement la lecture.

En résumé, à l'exception de nos vieilles possessions, où l'assistance aux aliénés existe, bien qu'encore à améliorer pour certaines (Guadeloupe, Réunion), à reconstituer pour d'autres (Martinique), aucune des colonies nouvelles, même l'Algérie presque centenaire, n'a institué comme il convient le traitement médical et légal des aliénés. Cependant, quelques-unes (Madagascar) comprennent l'effort à faire.

C) Programme a réaliser. — Cette partie est un véritable programme de l'œuvre à accomplir. Elle doit porter sur les points principaux suivants :

1° *Formation de psychiatres coloniaux.* — C'est le premier progrès à réaliser, pour assurer dans l'avenir, pour préparer et hâter actuellement le succès de la réforme. Déjà, partout où se sont trouvés les élèves de l'école de Bordeaux, qui avaient pris le goût de la psychiatrie, partout, ils ont créé un mouvement d'opinion et un foyer d'action s'étendant jusqu'à l'administration. Déjà une circulaire ministérielle prescrit le stage psychiatrique aux élèves de cette école; déjà les futurs médecins de la marine reçoivent une instruction complémentaire à l'école d'application de Toulon; il suffirait d'en faire autant pour les futurs médecins coloniaux à l'école de Marseille. Il faudrait, en outre, autoriser certains

médecins des troupes coloniales à se spécialiser comme experts psychiatres : ils seraient naturellement chargés, au point de vue clinique et médico-légal, des asiles coloniaux et des services de délirants annexés aux hôpitaux coloniaux. La même connaissance de la psychiatrie devrait, en outre, être exigée des médecins civils de l'assistance coloniale, qui, eux aussi, pourraient être pourvus du titre d'expert psychiatre et remplir les fonctions précédentes.

2° *Législation sur les aliénés aux colonies.* — L'état défectueux et variable de la législation des aliénés aux colonies doit être modifié. Dans les colonies où la loi de 1838 est déjà appliquée, il est nécessaire que cette application se fasse régulièrement comme en France. Dans les autres colonies, il ne faut pas laisser subsister une lacune aussi importante et ne pas laisser l'internement d'un aliéné livré à la décision non autorisée d'un gouverneur, d'un directeur pénitentiaire ou d'un chef de colonie dont la mesure d'internement date quelquefois de plusieurs semaines ou de quelques mois. Le meilleur moyen serait de promulguer dans toutes nos colonies les parties essentielles de la loi de 1838 et de ses annexes, en laissant à chaque colonie le soin de les adapter à sa situation locale.

3° *Établissements pour aliénés aux colonies.* — La nécessité urgente de créer des établissements pour aliénés aux colonies est démontrée. Mais on peut formuler quelques indications générales au sujet de ces établissements. L'assistance aux aliénés coloniaux doit reposer essentiellement sur la base suivante : 1° création d'une première ligne d'assistance, représentée par des services aigus, annexés aux formations sanitaires de l'intérieur et multipliés autant que possible, de façon à recueillir et à traiter en quelque sorte sur place les délirants; 2° création de services plus importants ou d'asiles d'aliénés, dans les grands centres coloniaux, en des points géographiques, démographiques et administratifs tels qu'ils soient en communication relativement facile par voie terrestre, ferrée ou fluviale avec les formations sanitaires de première ligne en même temps qu'avec les autres colonies ou la métropole. Ce système d'assistance à deux degrés est celui que préconisent tous ceux qui ont étudié la question; c'est celui qu'ont adopté les autres nations qui ont déjà organisé cette assistance.

L'importance des locaux réservés aux délirants doit varier nécessairement suivant l'importance de leur rayon d'action. De quelques chambres d'isolement jusqu'à l'asile d'aliénés autonome et complet, en passant par les divers intermédiaires des quartiers ou pavillons d'hôpitaux. Les asiles seront construits suivant le type de pavillons séparés reconnu actuellement comme le meilleur. Ils devront comprendre une exploitation agricole et les éléments d'occupation divers appropriés à la colonie. Ils devront être mixtes, c'est-à-dire en état de recevoir non pas seulement les indigènes auxquels ils sont destinés, mais aussi les Européens. Quant au personnel, il devra comprendre un médecin en chef choisi parmi les experts psychiatres des colonies, un ou plusieurs médecins adjoints de race indigène si possible, des infirmiers choisis parmi les infirmiers militaires européens, et des infirmiers indigènes.

Quant au nombre et à la situation des asiles à créer actuellement, on peut prévoir la construction nécessaire de six asiles : trois en Algérie, un en Tunisie, un en Afrique occidentale française à Dakar ou à Konakry, un en Indo-Chine à Tourane. Celui de Madagascar devrait être agrandi, celui de la Martinique reconstruit, ceux de la Guadeloupe, de la Réunion, de la Nouvelle-Calédonie, de la Guyane, améliorés et complétés. Ailleurs, il suffirait pour le moment

d'annexer des pavillons ou des salles de délirants aux hôpitaux déjà existants.

4° *Rapatriement et transports.* — Il faut absolument que le transport des aliénés coloniaux en France cesse au plus tôt. Il n'est pas humain d'arracher à leur pays, à leurs familles, à leurs coutumes des malheureux privés de raison qui, convoyés misérablement en des traversées plus ou moins longues et pénibles, viennent échouer dans des asiles où ils ne retrouvent ni leur climat ni leur nourriture, ni leurs vêtements, ni leur religion, ni leur langue, et où la plupart finissent par mourir de tuberculose. Cette pratique condamnable doit sans retard prendre fin.

Parmi les Européens, il faut traiter immédiatement sur place ceux qui sont atteints de psychoses aiguës et ne pas risquer de compromettre leur santé ou leur vie en les expédiant au loin. Ceux, au contraire, qui sont atteints de psychoses chroniques devront être rapatriés. Ce choix sera un des principaux rôles de l'expert psychiatre Mais, dans le second cas, il faut que le transport s'effectue d'une façon convenable. Aussi devra-t-il être rapatrié avec un convoyeur compétent et sûr choisi par le service médical et dans des locaux spécialement aménagés sur les courriers et sur les cargo-boats.

5° *Assistance des aliénés des troupes coloniales.* — Le nombre relativement important des aliénés dans les troupes coloniales impose des mesures nouvelles. Les militaires coloniaux seront les premiers à profiter des installations de première et de seconde ligne, prévues précédemment. Il sera possible ainsi de traiter sur place des malades aigus qui pourront reprendre leur rang après guérison; ne seront rapatriés que ceux qui présenteront des formes morbides durables et compatibles avec un long transport par bateau. Le récent exemple de la Russie montre que, en temps de guerre, les psychoses se multiplient, et il devient nécessaire, en prévision d'une guerre coloniale, de régler l'assistance psychiatrique des armées en campagne. Pareille organisation devrait même être prévue pour une guerre continentale.

6° *Lutte préventive contre les psychoses coloniales. L'alcoolisme aux colonies.* — La lutte préventive contre les psychoses aux colonies se confond en grande partie avec l'hygiène et la prophylaxie générales en ces pays. Une mention spéciale doit être faite pour l'alcoolisme : il ne faut pas se dissimuler que nos colonies sont toutes, sans exception, envahies par cette horrible intoxication; C'est une constatation faite par tous les médecins coloniaux dans la population européenne libre, dans la population pénale, dans l'armée, dans la population indigène. Cependant, la lutte contre l'alcoolisme est plus facile aux colonies qu'en France. Ici, il n'est pas besoin de parlements et de lois, la décision des gouvernements locaux doit suffire, au moins pour une large part. Jamais les colonies ne se montreront trop sévères contre un fléau auprès duquel le paludisme ou la maladie du sommeil ne sont rien, et qui les menace de mort, comme la France elle-même, dans un avenir plus ou moins lointain.

Le médecin colonial devra aussi faire l'éducation de l'indigène, le débarrasser de ses préjugés contre la folie pour l'amener à confier ses délirants à l'assistance psychiatrique, au lieu de les laisser vagabonder, de les enchaîner ou de les encager.

Pour l'Européen civil et militaire, comme on sait que les victimes psychiques des colonies sont des prédisposés et des déséquilibrés, on est amené à penser qu'il y a un choix à faire, non seulement au point de vue physique, mais aussi mental, parmi les sujets envoyés par le gouvernement aux colonies; une sélec-

tion sévère, psychique plus encore que physique, doit présider au recrutement de nos fonctionnaires coloniaux, civils et militaires.

DISCUSSION

M. A. Marie (de Villejuif). — Au moment où l'administration française s'efforce d'élaborer, dans les colonies, des règlements applicables aux aliénés de diverses races et nationalités, il est intéressant de rappeler les résultats obtenus par les Anglais à ce sujet, notamment en Égypte.

M. G. Martin, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales à Marseille, décrit l'organisation de l'enseignement psychiatrique, théorique et pratique à l'École d'application de médecine militaire coloniale, où la chaire de médecine légale comprend, comme au Val-de-Grâce, la psychiatrie dans ses attributions.

M. Blanc (de Tunis) — Parlant au nom de l'administration française en Tunisie, M. Blanc indique les difficultés d'ordre financier, que rencontrent les projets d'assistance des aliénés dans cette colonie, où tous les indigènes sont des indigents.

M. Vital Robert (de Madagascar). — A Madagascar, les efforts des psychiatres ont permis d'obtenir déjà des résultats importants. M. V. Robert, qui a contribué pour une part considérable à l'organisation de l'assistance des aliénés à Madagascar, parle du fonctionnement de l'asile d'Itaosy et de la nécessité de l'observation préalable des aliénés dans les formations sanitaires locales en ce vaste pays, où les communications sont si difficiles. Il insiste sur ce fait que les bâtiments coûteux ne sont pas nécessaires : il faut tendre à se rapprocher de la façon de vivre habituelle à l'indigène. Ce qu'il faut, ce sont de bons infirmiers indigènes, parlant français, et bien dressés à leur mission pour permettre au médecin d'entrer en relation avec ses malades, afin de mieux les connaître et les traiter.

M. Grall, médecin-inspecteur, affirme que l'organisation de l'expertise psychiatrique aux Colonies sera incessamment réglementée d'une façon officielle, comme elle l'a été à la marine par M. Chéron. L'École d'application de médecine militaire de Marseille poursuit l'œuvre si heureusement commencée à Bordeaux par M. le professeur Régis ; elle contribue, pour sa part, à la preparation des futurs médecins-experts des troupes coloniales qui forment déjà une véritable phalange grâce à laquelle l'assistance des aliénés aux Colonies sera hautement facilitée.

M. Levet (Nièvre) demande qu'on interdise, d'une façon absolue, l'internement des aliénés indigènes dans les asiles du Midi de la France.

M. Grall. — Les aliénés indigènes des Colonies, autres que l'Afrique du Nord, ne sont pas évacués sur la France. Il n'y a que les indigènes nationalisés qui ont ce droit. Pour les indigènes, il convient de créer des asiles agricoles, très simplement installés, mais on devra toujours mettre à leur tête un médecin européen : celui-ci aura, comme auxiliaires, des infirmiers indigènes dont le dévouement et l'habileté technique, après dressage préalable, ne laisse rien à désirer.

M. Desourteaux voudrait que les rapatriements d'aliénés se fassent à des époques bien déterminées et sur des bateaux munis d'aménagements spéciaux et possédant, à l'arrière, des cabines particulières et un infirmier au courant de la surveillance et des soins qu'exigent les aliénés.

M. Grall. — Ce progrès est déjà réalisé par un contrat passé avec les Messageries maritimes. Il existe un bateau mensuel pour assurer ce service : il possède deux cabines à cet usage. Il est prévu, d'autre part, que le commandant doit, en cas de besoin, aménager des cabines de fortune.

M. Manheimer-Gommès (de Paris). — Si la construction d'asiles coloniaux est indispensable, M. Manheimer-Gommès estime qu'on devrait recourir également à l'assistance

familiale, soit chez des nourriciers, qu'il serait aisé de former, puisque les noirs deviennent d'excellents infirmiers, soit, à défaut, chez les malades eux-mêmes.

M. Cazanove, médecin-major des troupes coloniales. — Dans une série de très intéressantes considérations sur la folie des indigènes de l'Afrique occidentale française, M. Cazanove indique d'abord le mécanisme producteur essentiel de ces psychoses : « la conjugaison des mentalités de primitifs et du sentiment religieux ». La folie est causée par les diables, dieux protecteurs des premiers occupants du sol, transformés en divinités malfaisantes après l'usurpation du pays par les noirs envahisseurs. Aussi les indigènes doivent-ils consentir à des sacrifices nombreux, que leur imposent les gens de caste, en vue de la protection des semailles, des cultures et des récoltes. Les gens de caste possèdent la propriété de devenir des sorciers ; la nuit venue, ils préparent des maléfices et se transforment en animaux. Analogues à nos lycanthropes du moyen âge, ils deviennent des caïmans, des lézards, des panthères ; quelquefois ils se précipitent sur les hommes pour les dévorer. Ils croient à leur métamorphose réelle, dont ils témoignent au péril de leur vie, et jusqu'au moment d'être exécutés. Enfin, le délire des aliénés indigènes n'est pas seulement un délire mystique : il est aussi, le plus souvent, un délire collectif ; des sociétés secrètes, où l'on entre à la suite de séances d'initiation, se réunissent pour célébrer des cérémonies pareilles aux bacchanales antiques, et pratiquent le culte phallique et l'homosexualité rituelle. La pathologie mentale des colonies peut donc être envisagée, tour à tour, sous ses trois aspects différents : psychologie *individuelle*, *générale* et *collective*.

M. Simonin (du Val-de-Grâce). — Il y a lieu de se préoccuper également d'assurer l'*assistance psychiatrique dans les corps expéditionnaires* envoyés aux Colonies. On sait qu'en temps de guerre on observe certaines formes de psychoses aiguës, curables par l'isolement et le repos, qui ne nécessitent pas le rapatriement. Ce sont, en général, des états confusionnels dépressifs plus fréquents chez les prédisposés, et qui relèvent soit des émotions multiples de la guerre (psychose de choc), soit de l'auto-intoxication par surmenage et insuffisance alimentaire (psychose d'épuisement).

Ces formes passagères seront isolées dans des ambulances immobilisées, installées comme les anciens hôpitaux de campagne à destination des contagieux.

Quant aux psychoses caractérisées (telles que la démence précoce, les paralysies générales, etc.), développées sous l'influence de la guerre, elles nécessiteront l'évacuation à grande distance, effectuée d'abord par des trains ou des voitures spécialement aménagées pour pratiquer, au besoin, l'isolement cellulaire, puis ensuite par des navires munis de cabines répondant aux mêmes besoins.

Il y a lieu, dans les prévisions de mobilisation, partielle ou générale, *car il convient d'étendre et de généraliser cette question*, de songer à affecter un personnel idoine au fonctionnement de ces formations sanitaires et de ces convois d'évacuation. Ce personnel, dans l'armée active comme dans les armées de seconde ligne, sera composé de médecins psychiatres et d'infirmiers dressés au maniement des aliénés. Il sera facile de trouver dans le personnel des asiles et des maisons, dites de santé, dont le nombre croît de jour en jour, les médecins et les infirmiers nécessaires. Mais ce qui est urgent, c'est d'en opérer, dès le temps de paix, le recensement général et de prévoir les emplois spéciaux dans le travail de répartition de mobilisation pour ne pas être surpris, sans défense, par une masse de cas d'aliénation aiguë provoquant tout à coup, dans les ambulances ou sur les lignes d'évacuation, les plus grosses difficultés, comme cela a été observé au début de la guerre russo-japonaise.

VŒUX

M. Ernest Dupré (de Paris). — Comme sanction pratique aux desiderata émis par les rapporteurs au sujet de la lutte contre l'alcoolisme en France et aux colonies, M. Dupré propose au Congrès d'adopter le vœu suivant :

Le congrès des aliénistes et neurologistes de langue française réunis à Tunis le 1er avril 1912, après avoir discuté les questions à l'ordre du jour et notamment les causes des perversions instinctives et de la criminalité, ainsi que de l'aliénation men-

tale dans les colonies, signale à l'opinion publique le péril croissant de l'alcoolisme, grand agent du crime et de la folie, et rappelle au Parlement que son devoir le plus urgent est d'enrayer, par tous les moyens, les progrès d'un empoisonnement mortel pour la nation.

M. Blanc (de Tunis). — Rappelant les obligations comportées par le ramadan, M. Blanc explique comment les rites de la religion musulmane ont pour résultat de priver complètement d'alcool les indigènes, chaque année, pendant une période de trois mois.

M. Vital Robert (de Madagascar). — A Madagascar. les progrès de l'alcoolisme sont rapides et inquiétants.

M. Régis (de Bordeaux). — Une récente mesure administrative vient de restreindre, à partir de janvier 1912, le commerce de l'absinthe et de l'alcool en Algérie et Tunisie. C'est un premier résultat dans la lutte engagée contre l'alcoolisme aux colonies.

Le vœu du docteur Dupré est adopté à l'unanimité.

C'est également à l'unanimité que le Congrès adopte le vœu suivant, proposé par le professeur Régis en conclusion de son rapport :

Les membres du XXIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française réunis à Tunis,

Considérant qu'il y a nécessité et urgence à organiser convenablement l'assistance des aliénés dans les colonies françaises et les pays de protectorat;

S'associent complètement aux considérations développées dans le rapport présenté au Congrès par MM. Régis et Reboul et émettent particulièrement le vœu que soient réalisés, dans les conditions indiquées dans ce rapport :

1° La formation de psychiatres coloniaux spécialisés, militaires et civils ;

2° Une législation sur les aliénés aux colonies, ayant pour base les principes communs, avec réglementations spéciales suivant les conditions locales;

3° Des locaux et établissements pour délirants et aliénés constituant, pour chaque colonie, une sorte de réseau d'assistance psychiatrique, avec organismes périphériques très simples et postes centraux plus ou moins importants, suivant les cas, asiles d'aliénés si possible, ces derniers étant toujours dirigés par un médecin psychiatre français assisté de médecins indigènes et d'un personnel infirmier également indigène ;

4° Ils demandent, en outre, que le transport des aliénés indigènes dans les asiles de la France continentale cesse entièrement d'ici trois ans et que le rapatriement des aliénés européens civils et militaires soit effectué dans des conditions plus satisfaisantes que celles qui existent actuellement;

5° Ils demandent, enfin, qu'en vue de la prévention de la folie aux colonies, une sélection mentale des Européens, civils et militaires, soit, autant que possible, opérée, et surtout que l'alcoolisme, grand producteur de psychoses, y soit immédiatement combattu par les mesures les plus énergiques, au lieu d'être encouragé et favorisé comme il l'est aujourd'hui ;

6° Les médecins belges, présents au Congrès, expriment le désir que les vœux précédents, notés à l'unanimité par le Congrès, soient rendus applicables à la Belgique.

L'assemblée s'associe à ce désir.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. **Cerveau en Fromage de Gruyère**, par M. Rodolphe Ley (d'Anvers).

Il s'agit d'une altération rare, d'ailleurs purement cadavérique ; les lacunes, qui s'observent dans les cerveaux mis entiers dans des liquides fixateurs, ne sont pas uniquement produites par les gaz ; l'action bacillaire, qui détruit et liquéfie, par places, la substance nerveuse, intervient dans leur formation.

II. **Méningite Post-gonococcique**, par M. Rogalst.

III. **Tremblement rythmé oscillatoire**, par M. Gelma (de Nancy).

IV. **Recherches sur l'action de la Pilocarpine sur l'Intestin et les Glandes Salivaires des Animaux Éthyroïdés**, par MM. C. Parhon et Urechia (de Bucarest).

Les auteurs ont étudié l'action des injections de pilocarpine (à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme par kilogramme d'animal) sur les fonctions intestinales et salivaires des animaux éthyroïdés.

Sur un nombre de 12 lapins ayant subi cette opération, 10 ont eu des selles moins abondantes que les témoins ayant reçu les mêmes injections. En outre, les selles ont l'aspect de crottins chez les animaux éthyroïdés qui ont reçu de petites doses de pilocarpine, tandis que les témoins ont émis en même temps des selles molles, pâteuses.

Les auteurs ne peuvent pas affirmer une diminution des sécrétions intestinales, mais ils se croient autorisés à admettre une diminution du péristaltisme à la suite de la thyroïdectomie. Ils ont pu constater *de visu* cette diminution chez trois animaux éthyroïdés dont ils ont observé les mouvements péristaltiques après l'ouverture de l'abdomen. Par contre, ces mouvements étaient exagérés chez un jeune chat traité par des tablettes thyroïdiennes.

En ce qui concerne la sécrétion salivaire, elle fut trouvée six fois sur dix plus abondante chez les animaux éthyroïdés. Les auteurs rappellent à ce propos les faits d'ordre clinique ou expérimental dans lesquels la sialorrhée ou l'hypertrophie des glandes salivaires fut observée en même temps que l'insuffisance thyroïdienne.

V. **Recherches sur le Poids du Corps Thyroïde chez les Aliénés des différentes catégories**, par M. C. Parhon (de Bucarest).

Rapprochant ses propres constatations de celles d'autres auteurs, Parhon établit les moyennes suivantes : mélancolie (moyenne de 13 cas) : 28 gr. 24. Psychose maniaque dépressive (moyenne de 2 cas) : 31 gr. 50. Manie chronique (moyenne de 2 cas) : 52 gr. 50. La moyenne de ces 17 cas de psychoses affectives : 31 gr. 47. Délires systématisés (moyenne de 4 cas) : 30 grammes. Démence précoce (moyenne de 27 cas) : 23 gr. 90. Paralysie générale (moyenne de 117 cas) : 23 gr. 52. Démence sénile (moyenne de 24 cas) : 20 gr. 68. Compression mentale (moyenne de 13 cas) : 19 gr. 82. Psychoses

pellagreuses (moyenne de 21 cas) : 20 gr. 33. Psychoses alcooliques (moyenne de 13 cas) : 19 gr. 91. Épilepsie (moyenne de 51 cas) : 18 gr. 68. Idiotie (moyenne de 9 cas) : 19 gr. 25. Imbécillité (moyenne de 6 cas) : 21 gr. 33.

Il résulte de ces chiffres que le poids moyen du corps thyroïde est variable dans les différentes catégories d'aliénation mentale. Le maximum se trouve dans les psychoses affectives, ce qui apporte un appui à l'opinion de l'auteur, qui considère ces psychoses comme souvent de nature thyroïdienne et les rapproche du syndrome de Basedow.

Les moyennes les plus rapprochées de la normale appartiennent à la démence précoce et à la paralysie générale. La moyenne la plus basse fut trouvée dans l'épilepsie.

VI. **La Psychologie clinique expérimentale,** par M. R. Ley (Anvers).

VII. **Dégénérescence et Perversions Instinctives. Folie morale familiale. Parricide; Crime collectif,** par M. Levassort (de Caen).

L'auteur relate le cas d'une femme qui a fait assassiner son mari par son propre fils dans des circonstances particulièrement tragiques; le mobile du crime consistait dans l'impossibilité où elle se trouvait, par suite des mesures prises par son mari, de satisfaire sa passion pour l'alcool. L'examen psychiatrique révéla une lourde hérédité vésanique et des tares dégénératives, dipsomanie et perversions d'ordre génital. Ces tendances se retrouvent chez le fils aîné qui fut l'instrument du crime.

L'intérêt du cas précédent réside dans la constatation d'une absence totale de sentiments moraux, non seulement chez les deux inculpés qui présentaient, en outre, des tendances perverses, mais chez les autres enfants, âgés de 16 et 12 ans, qui pendant 2 mois discutèrent avec la mère et le fils aîné sur les moyens à employer pour tuer leur père.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle la difficulté pour les experts de répondre à la question qui leur est posée au sujet de l'appréciation de la responsabilité.

VIII. **Note sur les Fumeurs de Chanvre en Orient,** par M. Hesnard.

IX. **Les Débiles mentaux dans l'Armée; Débiles simples et Débiles Délinquants. Étude clinique et médico-légale,** par M. Simonin (du Val-de-Grâce).

On sait que les débiles s'engagent fréquemment en raison même de leur incapacité sociale ; ils choisissent de préférence la cavalerie et les armes bruyantes ; ils ont, d'ailleurs, souvent la phobie du cheval, et sont illettrés pour la plupart ; ils commettent des fugues, se livrent volontiers à ce refus muet d'obéissance sur la valeur symptomatique duquel ont insisté MM. Antheaume et Mignot. Ce sont des dégénérés somatiques évidents, parfois des épileptiques, des sujets atteints de méningo-encéphalites anciennes, souvent derniers-nés de familles nombreuses dont les parents sont éthyliques. Le médecin militaire, régulateur des effectifs, doit savoir ne pas maintenir dans l'armée ces non-valeurs psychiques et physiques.

X. **Les Apaches dans l'Armée,** par M. Haury, médecin militaire.

XI. **Sur une variété de Pseudo-hallucinations. Les Auto-représentations mentales aperceptives dans les Délires Hallucinatoires chroniques,** par M. G. Petit.

XII. **Des Rémissions dans les Délires Hallucinatoires chroniques,** par M. G. Petit.

XIII. **Délire de Persécution à forme Hypocondriaque,** par M. Gelma (de Nancy).

XIV. **Neurasthénie traumatique suivie de Manie,** par M. R. Benon (Saint-Jacques, Nantes).

L'auteur rapporte une observation de « neurasthénie » post-traumatique suivie de manie. Le sujet, âgé de 57 ans, subit un traumatisme cranien en mai 1906. Il ne perdit pas connaissance. A la suite de cet accident se développa un syndrome asthénique bien caractérisé : diminution de la force musculaire, phénomènes d'anidéation, troubles du caractère, céphalée, rachialgie, bourdonnements d'oreilles, etc. Cet état persista jusqu'en août 1911. A cette époque et progressivement se développa l'hypersthénie ou manie. Le malade fut placé à l'asile en novembre 1911. Actuellement, en mars 1912, état hypomaniaque.

Cette observation met en évidence les relations de l'asthénie et de la manie. Elle peut être considérée comme une variété d'asthénomanie post-traumatique. Elle montre combien pratiquement il importe de réserver le pronostic de la neurasthénie traumatique.

XV. **Le Syndrome Atavisme ou Zoanthropoïdisme mental,** par M. P. Courbon (d'Amiens).

XVI. **Recherche chez les Hérédo-tuberculeux; leur l'Hypersuggestibilité, mise en évidence par la Conservation des Attitudes jointe à la Mythomanie,** par M. S. Collin (de Paris).

M. Collin attire l'attention sur de nombreuses observations de petites filles issues de souche intoxiquée (alcool) ou infectée (tuberculose), qui ont présenté un retard dans l'établissement des premières fonctions (premiers pas, premiers mots), et qui, bien au delà de 3 ans, conservent d'une façon parfaite, les attitudes données, en même temps qu'elles se montrent déjà mythomanes. Il s'agit, à son avis, d'hystériques et il se demande s'il ne faudrait point exiger cette enquête sur l'hérédité de la première enfance pour porter le diagnostic d'hystérie, ce qui restreindrait l'extension du mot, et il insiste sur ce fait que les hystériques prolongent en partie le syndrome infantile.

XVII. **Note sur la Résistance de l'organisme à l'action de la Dégénérescence mentale héréditaire et de l'Infection tuberculeuse, avec l'Age,** par M. Ameline (de Lyon).

XVIII. **Une Épidémie Psychique parmi les indigènes du Ferran (Tripolitaine,** par M. G. Lévi (de Salacha).

XIX. **Psychose Syphilitique chronique chez un Vieillard de 71 ans,** par MM. R. Mignot et P. Adam (Saint-Maurice).

Un israélite de 71 ans contracte la syphilis. Il en est tellement affecté qu'il

tombe dans un état mélancolique très nettement déterminé par ce traumatisme mental. Le malade, soumis à un traitement mercuriel, entra dans un état confusionnel inquiétant, qui disparut avec la suppression du médicament. Resté dément, il meurt quelque temps après.

XX. **Néphrite aiguë avec État Mélancolique et Hyperlymphocytose rachidienne**, par MM. R. Mignot et P. Adam (Saint-Maurice).

Cette observation montre la présence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, alors que, jusqu'ici, on n'avait signalé, en pareil cas, que de la polynucléose.

XXI. **Psychopathies et Insuffisance Rénale**, par M. Bériel (de Lyon).

Il est important de différencier les troubles nerveux anatomiques (urée augmentée dans le liquide céphalo-rachidien) des troubles psychopathiques développés chez des prédisposés, à la faveur de l'insuffisance rénale.

XXII. **Psychose par Dysthyroïdie chez une Goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien**, MM. les docteurs Fraikin et Grenier de Cardenal (d'Argelès-Gazost).

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 48 ans sans hérédité psychopathique, atteinte depuis 15 ans de goitre simple avec symptômes de myxœdème fruste qui, après quelques modifications du caractère, fit un accès aigu délirant avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, idées de grandeur et de persécution. Premier examen en 1908, cinq mois après le début, au moment où les réactions violentes de la malade allaient nécessiter l'internement. Institution du traitement thyroïdien (20 centigrammes de glande sèche) pendant deux mois par périodes de 15 jours et repos de 8 jours. Guérison au bout des 15 premiers jours. Il ne reste que quelques modifications du caractère. Revue en 1909, 1910, 1911, la malade est complètement guérie, elle ne fait de traitement thyroïdien que de loin en loin à titre prophylactique.

A ce sujet les auteurs rapprochent de leur observation celle que M. le professeur Régis a publiée dernièrement dans l'*Encéphale*, d'une myxœdémateuse atteinte de psychose hallucinatoire chronique, améliorée au point de vue du myxœdème par le traitement thyroïdien, mais non au point de vue de ses phénomènes mentaux. Ils pensent que ceux-ci sont restés stationnaires à cause de leur chronicité et de leur ancienneté ; les phénomènes psychopatiques aigus du myxœdème ou de l'hypothyroïdie seraient guérissables par le traitement thyroïdien.

XXIII. **Psychose Palustre prolongée**, par M. Hesnard.

XXIV. **Conclusions de trois années de Pratique Médico-pédagogique, dans une École de perfectionnement, type externat**, par M. Jacquin.

XXV. **L'Assistance Psychiatrique à domicile**, par M. Manheimer-Gommès (de Paris).

OUVRAGES REÇUS

Hauptmann (Alfred), *Kongenitale Bildungsanomalie der Arteria carotis und subclavia sinistra*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 22.

Hertz (Arthur-F.), *The Goulstonian lectures on the sensibility of the alimentary canal*. Chez Frowde et Hodder-Stoughton, Londres, 1911.

Holzmann (Willy), *Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik der syphilitischen und der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermittels der vier Reaktionen : Eiweissvermehrung (Nonne-Apelt'sche Phase I), Zellvermehrung, Wassermann'sche Reaktion im serum und im Liquor*. Die Heilkunde, 1911, numéros 9 et 10.

Ingegnieros, *El delito y la pena ante la filosofia biologica*. Buenos-Ayres, 1910.

Ingegnieros, *El envenenador castruccio. Estudio psicopatologico*. Buenos-Ayres, 1910.

Ingegnieros, *Las bases del derecho penal*. Buenos-Ayres, 1910.

Ingegnieros, *Locura, simulacion y crimininalidad*. Buenos-Ayres, 1910.

Leopold (S.), *Special features in the symptomatology and pathology of anemia of the central nervous system*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Leopold (S.), *Serous meningitis*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Leuret, *Symphyse cardiaque. Thorucectomie*. Paris chirurgical, novembre 1910.

Levi-Bianchini, *Paralisi progressiva e sifilide*. Archivio di Psichiatria « Il Manicomio », 1910, numéro 1.

Levi-Bianchini, *Distoridismo e amenza traumatica*. Archivio di Psichiatria « Il Manicomio », 1910, numéros 2-3.

Levi-Bianchini, *La legge e il regolamento sui manicomi e sugli alienati del Granducato di Baden del 1910*. Archivio di Psichiatria « Il Manicomio » 1910, numéros 2-3.

Loeve (S.), *Untersuchungen ueber die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, heft. 1, 1911, page 73.

Loeve (Siegfried), *Ueber die Trennung weiser und grauer Hirnsubstanz*. Zeitschrift für Biologische Technik und Methodik, 1911, numéro 4.

Loewe (Siegfried), *Ueber die Bindung des Tetanus toxins*. Biochemische Zeitschrift, Bd XXXIV, H 5 et 6, 1911.

Lucangeli (G.-L.), *Le psicosi dislogiche*. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, 1911, fasc. 1-2.

Ludlum (S.-D.-W.), *Studies in neurofibrils*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Ludlum (S.-D.W.), *Distribution of encephalic hemorrhages*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Maas (Otto), *Ueber eine besondere Form der Encephalopathia saturnina (Meningitis serosa)*. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, Bd XXX, 1911.

Mac Namara. *A lecture on psychoneuroses*. The Lancet, 12 août 1911.

Mahaim, *Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie par sclérose corticale et centrale*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 25 février 1911.

Mahaim, *Un nouveau cas de destruction étendue de la zone lenticulaire gauche sans trace d'aphasie*. Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 25 février 1911.

Marañon (G.), *Patogenia de la enfermedad de Addison*. Revista clinica, 1er décembre 1910.

Marañon (G.), *El estado timico-linfatico, la formola de Kocher y las affecciones endocrinas*. Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1911, numéro 5.

Marañon (G.), *Investigaciones anatomicas sobre el aparato paratiroideo del hombre*. Tip. Hijos de Tello, Madrid, 1911.

Marchand (L.) et Petit (G.) (de Charenton), *Chorée et troubles mentaux. Considérations anatomo-cliniques*. Revue de Psychiatrie, 15 septembre 1911.

Martin (Gustave), *La maladie du sommeil et ses troubles mentaux. Démence trypanosomiasique et démence paralytique*. Annales de l'Institut Pasteur, juin 1911, page 463.

Martini (G.) *Un caso atipico di paralisi progressiva riscontrato istologicamente*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XVI, fasc. 7, 1911.

Masson (Raoul), *L'amaurose hystérique*. Thèse de Lausanne, 1911.

Mencière (Louis), *Contribution au traitement du genou paralytique. (Poliomyélite antérieure)*. Archives provinciales de Chirurgie, décembre 1910.

Mills (Charles-K.), *Tumors and cysts of spinal cord with a record of two cases*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *Simulated insanity*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *The custom of delivering inaugural addresses, with some discussion of the methods of undergraduate teaching in different countries*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania, vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *Tumor of the frontal subcortex and callosum, with flaccid paralysis of the muscles which support the head, aphonia, mental change and other symptoms. Necropsy*, Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *The sensory functions attributed to the seventh nerve*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *Hysteria what it is and what it is not*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania). vol. V. Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *Flaccid paralysis of extreme hypotonia of the muscles wich poise the head, symptoms of a cerebellar tumor*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.), *Differential diagnosis of hysteria and organic disease of the brain and spinal cord, especially disease of parietal lobe.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Mills (Charles-K.) and Spiller, *The clinical picture of multiple sclerosis with the pathological findings of arteriosclorosis*, Philadelphia neurological Soeiety, 1911.

Mills (Charles-K.) et Spiller (William-G.), Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), for the years 1909 and 1910. Philadelphia, 1911.

Mollin de Teyssieu, *La manie présénile (étude clinique).* Thèse de Bordeaux, 1911.

Mouchet (Aimé), *Etude radiographique des artères du cerveau.* Chez Dirion, Toulouse, et Bougault, Paris, 1911.

Nagao, *Zur Frage des Ventriculus terminalis. Ein Beitrag zur Lehre von der Myelodysplasie.* Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1911, fasc. 1, pages 1-21.

Nicolle, *L'œuvre de l'Institut Pasteur de Tunis.* Tunisie médicale, 15 juillet 1911.

Nonne, *Unfallneurosen.* Aerztlieher Verein in Hamburg, 7 juin 1910. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, numéro 47.

Nonne, *Soixante-deux cas de maladie de Basedow*, Aerztlicher Verein in Hamburg, 3 janvier 1911. Neurologischen Centralblatt, 1911, numéro 7.

Nonne, *Mit salvarsan behandelte Fälle. In Keinem ein Neurorezidiv Konstatiert werde.* Aerztlicher Verein zu Hamburg, 25 avril 1911. Neurologisehes Centralblatt, 1911, numéro 14.

Nonne, *Bulbare Form de Poliomyelitis anterior acuta.* Aerztlieher Verein in Hamburg, 23 mai 1911. Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 16.

Nonne, *Differentialdiagnose zwichen syphilogenem und nichtsyphilogenem Hirnleiden bei syphilitisch Gewesenen.* Biologische Abteilung des ärtzliehen Vereins in Hamburg, 16 mai 1911, Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 16.

Nonne, *Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der « vier Reaktionen » für die Diagnose und Differential diagnose organischer Nervenkrankheiten.* XXXVIe Vanderversammlung der sudwestdeutehen Neurologen in Baden-Baden, 20 mai 1911. Deutsehe Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1911.

Nonne, *Serologisches zur multiplen Sklerose ; speziell über die Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, vol. XLI, 1911.

Oatman, *Maculocerebral degeneration (Famililial).* Ameriean Journal of the Medical Sciences, août 1911.

Obersteimer (H.), *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat.* Vol. XIX, fasc. 1, Franz Deutieke, Leipzig und Wien, 1911.

Oeconomakis, *Weiter Untersuchungen ueber die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe.* Zeitsehrift für die gesamte Neurologie und Psyehiatrie, heft. 1, page 85, 1911.

Oppenheim, *Beitrage zur Puthologie des Rückenmarcks. I. Zur differential diagnose des Tumors am untersten Rückenmarksende.* Zeitsehrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd V, fasc. V, 1911.

Padovani (Emilio), *I piu recenti studi sui rapporti tra emigrazione e pazzia.* Giornale di Psiehiatria clinica e tecnica manieomiale, 1910, fase. 1-2.

Padovani (Emilig), *I preparati vegetali nella cura sintomatica dell' epilessia.*

Ricerche sull' acaducine Giornale di Psichiatria elinica e tecnica manicomiale, 1910, fasc. 1-4.

Padovani (Emilio), *Le condizioni dell' assistenza degli alienali nel Belgio*. Note e riviste di Psichiatria, 1910, numéro 3.

Padovani (Emilio), *Della fortuna di W. James in Europa*. Rassegna di Studi Psichiatrici, janvier-févricr 1911.

Padovani (Emilio), *Sulla necessita d'una statistica degli emigranti italiani alienati rimpatriati o respinti dall' America e sbarcali nei porti d'Italia e dell' estero*. Rivista d'Emigrazione, An IV, fasc. 5, 1911.

Pécus, *Procédé de diagnostic rapide des tics aérophagiques chez le cheval*. Revue générale de Médecine vétérinaire, 1er février 1911.

Pécus, *Etudes sur les tics. Relations entre l'aérophagie simple ou sialophagie, l'aérophagie éructante et le tic de léchage*. Revue générale de Médecine vétérinaire, 1er juin 1910.

Pécus, *Etude de pathologie comparée sur l'aérophagie simple non éructante chez le cheval*. Revue vétérinaire militaire, 1910.

Pellizzi (G.-B.), *Lavori dell' Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa*. Pise, 1910.

Pellizzi (G.-B.), *La sindrome epifisaria « macrogenitosomia precoce »*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

Pellizzi (G.-B.), *Ricerche istologiche e sperimentali sui plessi coroidei*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

Pellizzi (G.-B.), *Azione dei plessi coroidei e del liquido cephalorachidiano sul cuore isolato di coniglio*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

Pellizzi (G.-B.) e Sarteschi, *Le manifestazioni di emilateralità omo ed eterolaterale nei deficienti meningitici simplici con o senza convulsioni*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita de Pisa, vol. II, 1910.

Petro (Francesco), *La pazzia alcoolica in provincia di Cuneo*. Giornale della reale Società italiana d'Igiene, 1911.

Petro (Francesco) et Pio (Eugenio), *La proctoclisi bromurata nello stato di male epilettico*. Giornale di Psichiatrica clinica e Tecnica manicomiale, 1911, fasc. 1-2.

Pio (Eugenio), *La terapia bromica per via ipodermica*. Annali di Freniatria, vol. XXI, fasc. 1, 1911.

Poix (G.), *Anorexie mentale*. Archives médicales d'Angers, 1911.

Polvani (F.), *Contributo alla conoscenza delle fibre che degenerans nel bulbo e nel midollo spinale in segnito a lesioni del verme cerebellare*. Lavori dell' Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa, vol. II, 1910.

Potter (F.-C.), *Pathological study of a case of pseudohyperthrophie muscular dystrophy*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Potts (C.-S.), *Intradural cyst of the spinal meninges removed by operation. Recovery of the patient*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical), vol. I, Philadelphia, 1911.

Potts (C.-S.) and Weisenburg (T.-H.), *Tumor limited to tho arm centre, with a discussion of the relation of the Babinski reflex to motor lesions, it being present only if the leg fibres are implicated*. Contributions from the Department of Neurology

and Laboratory of Neuropathology (Medicò-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Preisig (H.), *Notes sur le langage chez les aliénés*. Archives de Psychologie, avril 1911.

Preisig, *Paralysie générale, syphilis cérébrale diffuse ou psychose périodique*. Revue médicale de la Suisse romande, 20 mai 1911.

Raggi (Umberto), *Contributo clinico allo studio dell' aprassia*. Pensiero medico, 1911, numéros 17, 21, 25.

Ramella, *Su di un reperto batteriologico, positivo in casi gravissimi di pellagra*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, numéro 113, 1911.

Rauzier (G.), *Médications générales de l'involution sénile*. Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert-Carnot, Baillière, édit., 1911.

Rauzier (H), *La réviviscence des poliomyélites*. Journal de Médecine interne, 30 avril 1911.

Riedel (Gustavo), *Glandula thyroide e sua secreçao interna. Estudio physicochimico e clinico*. These de livre docencia, Rio de Janeiro, 1911.

Rivalora (Rodolfo), *La condena condicional*. Buenos Aires, 1911.

Rol (Louis), *Contribution à l'étude des syndromes polyglandulaires*. Thèse de Paris, 1911.

Rolleston (J.-D), *The blood-pressure in diphteria*. British journal of Childern Disease, octobre 1911.

Rome (R.), *Existe-t-il une épilepsie jacksonienne essentielle?* Mémoires rédigés en l'honneur du professeur Lépine. Revue de Médecine, octobre 1911, page 741.

Rosenfeld (M.). *Die vestibuläre Nystagmus und seine Bedentung für die Neurologische und Psychiatrische Diagnostic*. Springer, Berlin, 1911.

Rossolimo, *Die psychologischen Profile. Zur Methodik der quantitativen Untersuchung der psychischen Vorgänge in normalen und pathologischen Fallen*. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, 1911, H. 3.

Sabrazès (J.) et Dubourg (Edgard), *Neuro-fibromatose aiguë tégumentaire. Etude clinique et anatomo-pathologique*. Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux, 10 décembre 1911.

Sagarna (Antonio), *El jurado en materia criminal*. Buenos Aires, 1911.

Salmon (Alberto), *L'ipotiroidismo cronico*. Rivista critica di clinica medica, 1911, n°s 33 et 34.

Salmon (Alberto), *La cura ipofisaria del morbo di Basedow*. Il Policlinico, sezione pratica, 1911.

Schlesinger (Hermann) (Wien), *Ueber Neuritis multiplex cutanea*. Neurologisches Centralblatt, 1911.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17408.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LES ÉMOTIONS AFFLICTIVES

PAR

J. Tastevin

1. *Avant-propos et histoire des faits.* — Le mot *émotion* est un terme du langage usuel qui désigne des phénomènes tels que la joie, l'anxiété, le chagrin, la colère. Nous savons reconnaître exactement ces phénomènes quand nous les éprouvons; mais il ne suffit pas de les éprouver pour en avoir une connaissance analytique; celle-ci ne peut s'obtenir que par un déplacement de l'attention sur chacun des éléments qui les constituent. Cependant nul n'ignore que les émotions sont des faits *affectifs*, c'est-à-dire douloureux ou agréables, et qu'ils sont généralement produits par des états intellectuels, par des idées.

Nous allons étudier, sous le nom d'*émotions afflictives*, un groupe d'émotions caractérisées par l'existence : 1° dans les phénomènes intellectuels qui les déterminent, d'un élément commun : l'*idée d'un mal* atteignant la personne émue; 2° parmi les éléments affectifs qui les constituent, d'un même élément affectif fondamental : *une sensation constrictive douloureuse localisée au creux épigastrique.*

Ces émotions sont : 1° le *chagrin*, avec la *tristesse* qui n'en est qu'un cas particulier; 2° l'*anxiété* avec ses degrés et ses variétés; degrés : *inquiétude, anxiété, angoisse;* variétés : *peur, frayeur;* 3° l'*énervement.*

Le chagrin a pour cause fondamentale l'idée d'*un mal passé;* l'anxiété et ses variétés sont déterminées par l'idée d'*un mal futur;* l'énervement est le plus souvent produit par l'idée d'*un mal fait par autrui;* en le considérant alors par rapport à sa cause, on lui donne le nom de *colère* (1).

La sensation constrictive épigastrique, élément affectif fondamental de toutes ces émotions a été remarquée dès la plus haute antiquité, comme en témoigne le langage de la plupart des peuples. L'expression usuelle : « avoir le cœur serré à l'idée de... » enregistre sa tonalité (serrement), sa localisation périphérique, son mode de production. La conception des trois âmes de Platon, adoptée par Galien et par Hippocrate, et où l'entendement est localisé dans l'encéphale,

(1) Le mot *énervement* est ici employé dans son sens populaire, lequel ne s'accorde pas avec le sens étymologique. Cependant, faute d'un meilleur mot et pour ne pas créer de néologisme, nous le prenons avec cette acception que lui donne l'usage.

tandis que le sentiment a son siège dans la poitrine, avec le cœur pour organe physiologique, paraît bien dériver des mêmes constatations. Dans ses *Passions de l'âme*, Descartes corrige justement la conception de Platon. Il constate que dans la tristesse et dans l'épouvante (peur) « on sent comme des liens autour du cœur qui se *serrent* », et il montre que les passions n'ont pas leur siège dans le cœur bien qu'elles y soient senties : « Il est aisé à remarquer que cette altération n'est sentie, comme dans le cœur, que par l'entremise d'un petit nerf qui descend du cerveau vers lui, ainsi que la douleur est sentie, comme dans le pied, par l'entremise des nerfs du pied (1). »

Au dix huitième siècle, quelques auteurs localisent au centre phrénique les faits affectifs qui accompagnent les passions. Mais il faut arriver à Broussais pour constater un progrès notable sur les constatations anciennes. Broussais (2) groupe la peur, la tristesse et la colère, en ébauche l'analyse et rapporte le serrement épigastrique aux nerfs des viscères de la région épigastrique, particulièrement à ceux de l'estomac. Si imparfaite que soit cette étude, d'ailleurs complètement oubliée aujourd'hui, elle est encore actuellement celle où l'analyse des émotions a été poussée le plus loin.

Après Broussais, le serrement épigastrique est surtout remarqué par des aliénistes; les émotions afflictives jouent, en effet, dans les maladies mentales, un rôle considérable, et c'est très fréquemment que les malades signalent spontanément cette sensation pénible. Dans les obsessions, qui sont pour la plupart des affections de l'anxiété, Morel (3) constate que les malades se plaignent d'une douleur localisée « au centre épigastrique », et à cause de cela il fait de l'obsession — bien gratuitement, on le voit, — « une névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral ». Morel et les quelques aliénistes qui ont porté leur attention sur le serrement épigastrique n'ont malheureusement eu de ce phénomène qu'une connaissance très partielle. Morel, par exemple, paraît ignorer son caractère émotionnel ainsi que son existence à l'état normal et dans d'autres maladies mentales telles que la mélancolie. Griesinger (4) insiste sur sa fréquence dans cette dernière affection, mais ignore également sa nature émotionnelle et ne signale pas son existence dans d'autres maladies mentales. En France, le serrement épigastrique est peu à peu tombé dans l'oubli. Les quelques publications auxquelles il a donné lieu en Allemagne, de la part de Flemming, Westphal, Danitsch, etc., sont passibles des critiques que nous formulions plus haut, et trop dominées par des préoccupations d'ordre explicatif orientées généralement vers la physiologie du cœur.

Le point le plus important, mais aussi le plus délicat du problème des émotions est incontestablement l'étude des caractères et de la nature des phénomènes affectifs qu'elles renferment. Ces phénomènes ne pouvant être observés que par le sujet qui éprouve l'émotion, il est indispensable pour les connaître, de recourir à l'observation du sujet par lui-même, par conséquent à l'interrogatoire. La valeur des renseignements ainsi obtenus sera appréciée à l'aide : 1° de leur cohérence, dans une même observation; 2° de leur concordance, dans des observations se rapportant à divers sujets.

(1) Descartes, *Les Passions de l'âme*, 1re partie, art. XXXIII.

(2) Broussais, *Traité de physiologie appliquée à la pathologie*, t. Ier, 1834, p. 196 et suiv.

(3) Morel, Du délire émotif. Névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. *Archives générales de Médecine*, 1866.

(4) Griesinger, *Traité des maladies mentales*, trad. franç., 1865.

II. *Le serrement épigastrique; observation clinique.* — Voici quelques observations d'émotions afflictives. Le serrement épigastrique y est décrit, ainsi que les phénomènes sensitifs et moteurs qui l'accompagnent.

Chagrin. — OBSERVATION I. — Une femme alcoolique, peu avant son internement à Sainte-Anne, a eu des hallucinations auditives. Interrogée à ce sujet, voici comment elle exprime ce qu'elle éprouvait, lorsqu'elle entendait ces voix : « Ils disaient : C'est une p..., ils ne nommaient pas mon nom, mais je le prenais pour moi ; alors ça me frappait, ça me faisait de la peine : tout de suite, ça me serrait là (elle applique ses deux mains fermées au creux épigastrique), et, si c'était à table, ça me fermait, ça m'empêchait de manger. Au moment que j'entendais ces mots, ça me faisait mal au cœur, à l'estomac, ça me serrait, et puis je m'asseyais sur une chaise et je ne pouvais plus rien faire, j'étais là, abattue, et j'avais les larmes aux yeux. »

OBSERVATION II. — Femme. Mélancolique à la suite de la mort de son mari Voici comment, en l'interrogeant, elle exprime son chagrin : « Où sentiez-vous votre chagrin ? — Eh bien! je le sentais dans mon cœur, vous savez bien qu'on le sent dans le cœur, le chagrin. — Oui, mais c'est là une façon de parler; où le sentiez-vous réellement? — Mais je le sentais là (elle applique le poing au creux épigastrique), et je le sens encore. — Vous sentez donc quelque chose là, quand vous avez de la peine? — Mais naturellement, je ressens une douleur, un serrement, la douleur d'avoir perdu mon mari, du chagrin. »

OBSERVATION III. — Mère d'une épileptique; elle vient à Sainte-Anne pour fournir des renseignements sur son enfant récemment internée. C'est une névropathe à émotivité exagérée. Voici ce qu'elle dit spontanément au sujet de son émotivité afflictive : « Quand je suis triste, que j'ai un ennui, c'est là (creux épigastrique) qu'il me porte. Si l'on vient me dire : telle ou telle chose est arrivée, au même instant ça me serre là, au cœur, à l'estomac; à la parole même, ça me saute là, à l'estomac. Alors, y a plus d'appétit, je ne peux plus manger; ça me reste des fois une demi-journée, je suis triste, ça se tire ensuite petit à petit. »

Anxiété. — OBSERVATION IV. — Femme. Vient à Sainte-Anne pour donner des renseignements sur sa mère internée. Elle dit que tout le matin elle a eu de l'anxiété à l'idée de revoir sa mère à l'asile. « Ce matin, pour venir ici, j'avais l'appréhension, alors j'étais serrée à l'estomac, ici (creux épigastrique), et puis je cherchais ma respiration, c'est-à-dire comme quelqu'un qui a la respiration difficile, enfin c'est comme un soupir ; et puis je ne pouvais pas rester en place. »

OBSERVATION V. — Femme impressionnable, très émotive. « Si j'ai une crainte, une anxiété, c'est toujours à l'estomac que ça me tape; c'est ici (creux épigastrique); c'est comme l'estomac serré, je suis gênée pour respirer, et puis il faut que je marche. Lorsque c'est plus fort, mon cœur se met à battre, par exemple, si j'avais une visite à faire ou si je recevais quelqu'un; j'ai toujours été très craintive. »

OBSERVATION VI. — Mélancolique. Femme. Se croit condamnée. Très anxieuse Elle dit qu'elle éprouve un serrement continu au creux épigastrique et de l'oppression. Sa respiration est irrégulière, entrecoupée par intervalles de profondes inspirations. Son pouls, petit, bat à 90 pulsations. Elle ne peut rester assise, elle va et vient constamment dans la salle en gémissant.

Énervement (colère). — OBSERVATION VII. — « Par exemple, dans une discussion avec mon mari, si je concentre tout, c'est-à-dire si je ne peux rien dire, alors ne pouvant pas passer ma colère, l'estomac se resserre et puis la gorge; je m'énerve, je serre les dents, les poings, comme une personne énervée, comme une forte colère qu'on ne peut pas soulager, et puis comme un genre de tremblement; alors il me vient comme une envie de pleurer, et si je pleure, le serrement de l'estomac se retire ; après je suis abattue. »

OBSERVATION VIII. — Femme. « Dans la colère, si je ne puis pas me venger, si je me retiens de dire ou de frapper, ça me fait un serrement de cœur, un serrement à l'estomac, ça me serre aussi à la gorge, je crois tout à fait étouffer; je sens que je deviens pâle; après je pleure, je sanglote et je suis soulagée après quand j'ai pleuré. Après, je reste courbaturée, anéantie »

OBSERVATION IX. — Homme. Vient de recevoir des reproches et a dû contenir sa colère. Voici comment il exprime ce qu'il a éprouvé : « Oh! j'ai eu à ce moment-là l'estomac contracté, et le mouvement, l'idée de lui dire ce que je pensais, de le remettre à sa place, mais j'ai dû me retenir et j'ai senti une secousse générale. Si j'y pense en ce moment, j'éprouve les mêmes sensations que tout à l'heure, mais moins violentes; ça me donne une tendance à serrer les poings, à serrer les dents, à marcher, à me donner du mouvement. »

Ces exemples, d'observation courante, pourraient être indéfiniment multipliés. Dans tous ces cas, l'émotion a pour point de départ des complexus intellectuels; or, il existe des psychonévroses constituées par des accès émotionnels périodiques, survenant brusquement et sans cause psychique, c'est-à-dire sans être précédés de phénomènes intellectuels capables d'engendrer l'émotion. Bien qu'ils n'aient dans l'esprit aucune idée, aucun élément intellectuel pouvant motiver l'émotion, les sujets atteints de ces maladies ont l'impression, pendant leurs accès, qu'ils sont, suivant les cas, dans un état de chagrin, d'anxiété, d'énervement, etc., et les descriptions qu'ils donnent de ce qu'ils éprouvent correspondent exactement aux descriptions de ces émotions, quand leur mode de production est normal. L'intérêt psychologique de ces psychonévroses est très grand, puisqu'elles nous montrent les émotions complètement dégagées de tout phénomène intellectuel; les accès qui les constituent réalisent de véritables expériences de laboratoire isolant l'émotion et la présentant dans des conditions particulièrement favorables à l'observation analytique.

Voici des observations de chagrin, d'anxiété et d'énervement périodiques :

OBSERVATION X. — *Chagrin périodique.* — Une femme, âgée de 55 ans et atteinte de polynévrite des membres inférieurs depuis plusieurs années, présente depuis 5 ans, par intervalles, des crises de chagrin à peu près quotidiennes. Elles surviennent tantôt dans le courant de la matinée, tantôt au réveil, d'autres fois l'après-midi. Voici comment la malade décrit sa crise :

« Ça me prend tout d'un coup, là, à l'estomac, par un serrement (la malade montre son creux épigastrique), ça me fait une peine, mais une peine profonde, comme un grand chagrin, il me semble que je perdrais tous les miens que je n'aurais pas plus de peine. C'est un ennui, par le fait, ce serrement; aussitôt que le serrement se produit, c'est un chagrin, une peine immense qu'il n'y a pas de raison par le fait, c'est un chagrin que je ne puis pas définir pourquoi. C'est tout d'un coup que ça me vient et sans penser à rien, puisque quand ça me vient au réveil, je n'ai pas eu le temps de penser que je sens cette chose-là à l'estomac. Ça dure une demi-heure a une heure, jusqu'à ce que j'aie pleuré. quelquefois je me retiendrais de pleurer, alors, n'est-ce pas, je souffre plus longtemps. ça me serre; je pleure beaucoup, mais beaucoup, je sanglote, alors je sens que ça se détend, ça se calme, je ne me sens plus ce serrement. Pendant ma crise, je suis abattue, anéantie; mais je suis très abattue après, quand j'ai pleuré. L'abattement s'en va peu à peu. »

OBSERVATION XI. — *Anxiété périodique.* — Femme, 30 ans. Présente depuis deux ans des crises d'anxiété survenant à intervalles variables et d'une durée pouvant aller d'une demi-heure à un mois. Quelle que soit la durée de la crise, l'intensité de l'anxiété y est à peu près la même, en sorte que la malade, au début d'une crise, n'a aucun indice lui permettant d'en présager la durée. Voici la description d'une crise ayant duré une quinzaine de jours :

« Ça m'a pris tout d'un coup, très fort dès le premier jour, et ç'a été fort la même chose tout le temps que ma crise m'a duré. C'est une anxiété comme si l'on me disait : Votre mari va être tué; c'est une anxiété pareille à celle qui est avec motif, mais je n'ai pas de motif et ça me fait la même chose. Ça me faisait comme un poids, comme quelque chose de lourd là, à la poitrine (elle indique la région rétro-sternale), qui m'empêchait de respirer et puis alors un serrement à l'estomac; je ne pouvais pas rester en place, il fallait que je marche, les nerfs me faisaient mal; la nuit je ne pouvais pas dormir, je me retournais dans mon lit, et, lorsque je sommeillais un peu, j'avais des cauchemars. Pas de palpitations. L'anxiété m'a quittée tout d'un coup, comme ça m'a pris. Après j'ai été abattue pendant deux ou trois jours. »

OBSERVATION XII. — *Énervement périodique.* — Femme, 24 ans. Cette personne se plaint de crises nerveuses dont elle est affligée depuis deux ans. Depuis deux ans, souvent tous les deux ou trois jours, brusquement et sans motif décelable, elle présente pendant environ une demi-heure les phénomènes qu'elle décrit de la manière suivante :

« Supposons, je suis en train de lire ou n'importe quoi, il me prend tout d'un coup et sans aucun motif un énervement. Je jette en l'air tout ce qui est autour de moi ; oh! je pourrais pas rester immobile, j'ai jamais essayé, mais je pourrais pas; quelqu'un viendrait me voir, je le recevrais mal; je ressens de la mauvaise humeur, de l'énervement, je balance tout, j'envoie promener les gens; je vais, je viens, je monte et je descends l'escalier, jo voyage. Oh! je souffre, j'ai l'estomac tout serré et la gorge aussi. Ça me prend quelquefois dans le lit, alors là j'étouffe, je suis très serrée à l'estomac et à la gorge, il faut que je saute du lit. Et puis je pleure à plusieurs reprises, je pleurerai cinq à six fois dans une crise, ça me soulage un peu chaque fois. Je marche, je marche, je balance tout; puis ça se calme. Après, je suis courbaturée, tout anéantie, je dors par là-dessus et puis ça ne paraît plus après. »

Au cours d'un de ces accès une crise d'hystérie s'est produite, qui a mis fin à l'accès. Ce fait ne s'est produit qu'une seule fois (voir plus loin : énervement).

Pour l'instant, déduisons seulement de toutes ces observations que le chagrin, l'anxiété, l'énervement, qu'ils soient observés à l'état normal ou dans les états pathologiques, présentent un même élément affectif fondamental : *une sensation de serrement, de constriction localisée au creux épigastrique.*

Le serrement épigastrique est-il un phénomène uniquement central, ou bien résulte-t-il d'une excitation périphérique réflexe se produisant au lieu où il est ressenti? Nous allons voir que c'est cette dernière supposition qui est exacte, et que l'organe où a lieu cette excitation périphérique est l'estomac.

III. *Le serrement épigastrique est localisé à l'estomac et résulte d'un spasme réflexe de cet organe.* — Le serrement épigastrique a très exactement les caractères qu'il doit avoir pour être une sensation spasmodique gastrique. C'est une sensation en surface, à limites un peu imprécises, et occupant le creux épigastrique; par sa tonalité (serrement, constriction) et par ses effets généraux sur l'organisme, il a les allures d'une douleur viscérale et spasmodique; comme les douleurs viscérales, en effet, il produit l'asthénie, la syncope, la pâleur, etc., beaucoup plus facilement, à égale intensité, que les douleurs des nerfs périphériques. Au creux épigastrique se localisent d'autres sensations dont l'origine gastrique est incontestable : la faim, la nausée, les crampes d'estomac, etc.; toutes ces sensations douloureuses se distinguent aisément les unes des autres et du serrement épigastrique par leurs tonalités particulières.

Le fait suivant établit qu'au cours des émotions afflictives un spasme gastrique se produit. C'est une notion classique — et je l'ai du reste contrôlée moi-même — que, chez les sujets atteints d'ulcère de l'estomac, les émotions que nous appelons afflictives réveillent la douleur de l'ulcère et favorisent les hémorragies; ce réveil de la douleur est immédiat; il est naturellement surtout très marqué lorsque l'émotion est intense et a lieu brusquement. Une action mécanique réflexe, qui ne peut être qu'un spasme, s'est donc exercée sur la plaie de l'estomac.

Voici enfin des faits démontrant non seulement qu'un spasme gastrique se produit au cours des émotions afflictives, mais encore que le serrement épigastrique est dû à ce spasme. Dans certains cas, le serrement épigastrique présente des irradiations ; or, précisément dans ses irradiations, *il se propage toujours le long du tube digestif*, soit, au-dessus de l'estomac, en suivant le trajet de l'œsophage et du pharynx, soit, au-dessous de l'estomac, en suivant la voie de l'intestin, jusqu'au rectum.

C'est surtout dans l'énervement que s'observe la première irradiation ; dans

les observations VII, VIII et XII, nous avons vu que le serrement épigastrique s'accompagnait d'un serrement à la gorge; mais, chez certains sujets, lorsque l'émotion acquiert une grande intensité, la sensation constrictive devient continue depuis le creux épigastrique jusqu'à la gorge, et se constitue en progressant de bas en haut. Parfois, alors que l'émotion a cessé, le sentiment de constriction persiste, pendant un temps plus ou moins long, sur une partie de son trajet. Or, dans ces cas, l'introduction d'une sonde œsophagienne montre qu'au niveau de la sensation existe un rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Le serrement épigastrique et son irradiation supérieure sont donc déterminés par un spasme gastro-œsophago-pharyngien. D'ailleurs, tous ces sujets qui, dans les colères contenues intenses, éprouvent une constriction violente à la gorge, remarquent qu'ils se trouvent à ces moments-là dans l'impossibilité d'effectuer tout mouvement de déglutition. Le serrement à la gorge résulte donc de la contraction spasmodique des muscles pharyngiens, et, comme il n'est que le prolongement du serrement épigastrique, celui-ci est bien une sensation spasmodique d'origine gastrique.

L'irradiation de la sensation épigastrique vers la partie inférieure du tube digestif a lieu surtout dans l'anxiété et ses variétés : la peur et la frayeur. Certains sujets sont particulièrement disposés à cette irradiation; quoi qu'il en soit, elle est favorisée par tout ce qui peut accroître la spasmodicité intestinale. Cette irradiation part de l'estomac et chemine jusqu'au rectum; arrivée là, elle tend à provoquer la défécation. Le long de son trajet intestinal elle est sentie plus ou moins vivement, elle a en tout cas la tonalité d'une colique. Ces faits nous amènent à la même conclusion que celle que nous avons tirée de l'irradiation œsophagienne : c'est que le serrement épigastrique est une sensation spasmodique gastrique.

D'autres faits, de valeur démonstrative inégale, appuient encore cette notion; faute de place je me bornerai à les énumérer. Ce sont : la suppression immédiate de la faim, de la sécrétion (1) et du péristaltisme (2) gastriques sous l'influence des émotions afflictives; les troubles gastriques (crampes, éructations, vomissements, etc.), déterminés chez certains sujets par ces émotions lorsqu'elles sont intenses; enfin, l'atténuation ou la disparition momentanée du serrement épigastrique par l'ingestion — l'estomac étant à l'état de vacuité — de boissons glacées ou de liquides anesthésiants.

Ainsi *le serrement épigastrique, base affective des émotions afflictives, est une sensation spasmodique due à un spasme gastrique*. Il est donc l'aboutissement d'une sorte de complexus réflexe, dont d'ailleurs l'organisme fournit des exemples en dehors même du groupe des émotions. Ces *réflexes affectifs* ont les caractères suivants : une excitation périphérique (dans les émotions cette excitation est remplacée par un complexus intellectuel) détermine par voie réflexe des contractions de fibres lisses dans le tube digestif (émotions afflictives, nausée, etc.), dans les appareils érecteurs pilaires (frissonnement de la frayeur, de l'attendrissement, des réflexes prurigineux, etc.), dans le muscle utérin (réflexe utérin par succion du mamelon chez la femme accouchée, etc.); ces contractions de muscles lisses excitent mécaniquement les filets sensitifs avoisinants d'où

(1) P. Leconte, Fonctions gastro-intestinales; étude physiologique. *La Cellule*, t. XVII, 2e fasc., 1900, p 291.

(2) W.-B. Cannon, The movements of the stomach studied by means of the Rontgen rays. *American Journal of Physiology*, vol. I, 1898, p. 380.

résulte un courant nerveux centripète qui, arrivé dans l'écorce, y produit une sensation affective.

Lorsque cette sensation est douloureuse, l'excitant qui l'a produite réagit, comme tout excitant douloureux, sur diverses fonctions organiques et détermine des troubles vaso-moteurs (pâleur), de l'asthénie (1), etc. Dans les émotions afflictives nous avons donc la succession suivante : 1° *état intellectuel*, 2° *spasme*, 3° *sensation spasmodique douloureuse*, 4° *pâleur*, *asthénie*. Mais nous n'avons pas là encore l'ensemble des éléments d'une émotion; parallèlement à la sensation spasmodique, l'état intellectuel engendre encore, outre quelques faits affectifs moins importants, des réactions motrices spéciales, des tendances à des actes particuliers (inclinations), des actions directes sur quelques fonctions organiques (oppression respiratoire et accélération cardiaque de l'anxiété, par exemple). Tous ces phénomènes distinguent les unes des autres les diverses émotions afflictives; nous allons maintenant les énumérer pour chacune d'elles.

IV. *Caractères distinctifs des émotions afflictives.* — 1° *Chagrin* (obs. I, II, III, X). — Le chagrin a pour seul élément affectif le *serrement épigastrique;* de plus, il ne s'accompagne pas de phénomènes moteurs réactionnels comme l'anxiété et l'énervement; il est donc l'émotion afflictive la plus simple. Nous avons dit qu'il avait pour point de départ l'idée d'un mal passé, comme la perte d'un parent, un revers de fortune, un échec dans une entreprise, etc.

Chez l'homme, il s'accompagne rarement de sanglots; ceux-ci se produisent, au contraire, fréquemment chez la femme et chez l'enfant; ils ont pour effet d'atténuer le serrement épigastrique. (Voir plus loin : énervement.)

Beaucoup plus souvent chez la femme que chez l'homme, un chagrin très intense donne lieu à une agitation particulière constituée par des mouvements plus ou moins violents : l'individu se serre la tête entre les mains en les agitant, trépigne, sanglote, et parfois exerce des violences contre lui-même. Cet état est communément désigné sous le nom de *désespoir;* il n'est pas autre chose que l'émotion-énervement, comme il est facile de s'en rendre compte par les caractères que nous venons d'indiquer; on ne le confondra donc pas avec l'anxiété, ainsi qu'on le fait habituellement.

Comme toute douleur, le serrement épigastrique détermine un état *d'asthénie* proportionnel à sa durée et à son intensité. Lorsque l'asthénie a atteint un certain degré, on donne souvent le nom de *tristesse* à l'ensemble qu'elle constitue avec le serrement épigastrique.

2° *Anxiété.* (Obs. IV, V, VI, XI). — Le *serrement épigastrique* est le seul élément affectif spasmodique de l'anxiété. Cependant dans des états anxieux très intenses quelques sujets éprouvent en même temps un serrement à la gorge; ce dernier phénomène est d'une manière générale propre à l'énervement.

Dans l'anxiété on observe de l'*oppression respiratoire :* la respiration est irrégulière, par intervalles se produisent des inspirations très profondes que l'on appelle *soupirs;* elle est pénible : un sentiment de poids se produit sur la poitrine, surtout pendant les inspirations; il semble que pour effectuer les inspirations profondes l'on doive vaincre une résistance. Le cœur est *accéléré.* La gorge est *sèche.*

Un phénomène réactionnel, très important de l'anxiété, est la *tendance impulsive au déplacement, à la marche;* on se sent poussé plus ou moins irrésistiblement à marcher; on ne peut « rester en place ».

(1) J. Tastevin, L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques. *Ann. méd. psychol.*, 1911, nos 2, 3, 4.

Les anxieux sont plus *irritables* qu'à l'état normal ; cela veut dire qu'ils réagissent avec plus de facilité aux causes d'énervement. S'ils sont gênés, contrariés dans leurs mouvements ou pour accomplir une action à laquelle ils se sentent poussés, ils *s'énervent* et luttent parfois violemment contre les obstacles qui se présentent à eux.

Comme le chagrin, l'anxiété s'accompagne d'*asthénie*, mais ce dernier phénomène se trouve partiellement masqué par les mouvements de marche impulsifs pendant la durée de l'émotion ; après la cessation de celle-ci, il se montre nettement. Cependant, à partir d'un certain degré d'anxiété, l'épuisement nerveux devient tel que les mouvements impulsifs qui croissaient jusque-là, diminuent d'intensité ; à un plus haut degré ils ne peuvent même plus se produire (1) (peur et anxiété violentes et soudaines).

Dans le langage, trois termes : *inquiétude, anxiété, angoisse*, expriment trois étapes par lesquelles passe un état anxieux progressif. Au début on constate seulement le serrement épigastrique, quelques inspirations profondes par intervalles et la tendance à se déplacer (inquiétude) ; ensuite ces phénomènes s'accentuent et il s'y ajoute l'oppression respiratoire et les autres éléments de notre première description (anxiété). Enfin, l'angoisse est marquée par la production des *palpitations;* les autres phénomènes se sont accrus et le sentiment de poids sur la poitrine est devenu douloureux.

L'anxiété est déterminée par des états intellectuels dont l'élément fondamental est l'idée d'un mal pouvant atteindre le sujet ému dans un temps plus ou moins éloigné. Lorsque ce mal dépend de l'approche d'un objet extérieur, l'anxiété porte les noms de *peur* ou de *frayeur ;* la réaction motrice qui se produit alors est la fuite. La *peur* est la forme primitive de l'anxiété ; l'oppression respiratoire, l'accélération cardiaque et l'impulsion à marcher de cette dernière émotion sont des vestiges fonctionnels des éléments de la fuite, comme les mouvements brusques de l'énervement sont des vestiges des éléments de la lutte. Je n'insiste pas sur ces genèses, je les étudierai ultérieurement dans les diverses émotions. La *frayeur* diffère de la peur par quelques particularités dans les complexus intellectuels déterminants (elle se produit surtout dans l'obscurité et à l'idée de spectres, d'animaux qui pourraient s'approcher du sujet, etc.). Elle s'en distingue encore par un *frissonnement* sur la surface cutanée.

Le mot de *crainte*, souvent employé au lieu et place d'anxiété, exprime plutôt la situation du sujet anxieux vis-à-vis du mal qu'il redoute : on *est* anxieux et on *craint* un mal.

3° *Énervement* (obs. VII, VIII, IX, XII). — Les éléments affectifs de l'énervement sont : 1° Le *serrement épigastrique* et, à partir d'un certain degré, le *serrement pharyngien ;* 2° des *sensations pénibles dans les muscles des membres*, voisines comme tonalité des sensations de fatigue. Ces faits affectifs s'accompagnent de mouvements brusques des membres et de contraction de muscles de la face qui, suivant l'intensité de l'émotion, vont du serrement des mâchoires jusqu'au grincement des dents avec froncement des sourcils, projection en dehors des coins de la bouche et bruits expiratoires, du serrement des poings jusqu'aux mouvements précipités des membres supérieurs avec tendance aux bris d'objets et aux violences, du simple besoin de déplacement avec mouvements brusques du pied sur le sol jusqu'au trépignement.

A ces phénomènes s'ajoutent : la *sécheresse de la gorge* (diminution des sécrétions

(1) J. Tastevin, *loc. cit.*, p. 489 et suiv.

salivaires), l'*irrégularité respiratoire* avec sentiment d'oppression, l'*accélération cardiaque*, du *tremblement* et enfin de l'*asthénie*. Cette dernière donne lieu aux mêmes remarques que celles que nous avons faites à propos de l'anxiété.

Les réactions motrices de l'énervement sont *conjuguées* avec le serrement épigastrique de telle sorte que leur limitation ou leur arrêt volontaires l'accentuent et favorisent son irradiation vers la gorge, tandis que cette sensation tend à disparaître par le libre jeu des mouvements et des violences. Un autre effet du libre exercice de l'agitation est la *suppression* des sensations musculaires pénibles mentionnées plus haut.

Chez l'enfant et chez beaucoup de femmes des *sanglots* se produisent au cours de l'énervement à partir d'une certaine intensité de cette émotion, et lorsque les réactions motrices ont été plus ou moins contenues. Ce sont des secousses respiratoires rapides d'un rythme spécial et accompagnées d'une augmentation notable de la *sécrétion lacrymale* (larmes). Comme les réactions motrices signalées précédemment, les sanglots sont *conjugués* avec les spasmes de telle sorte qu'en se produisant ils atténuent ou font disparaître ces derniers et soulagent ainsi le sujet.

Par suite de la relation entre les spasmes et les mouvements, l'énervement se présente sous deux aspects : l'*énervement contenu* et l'*énervement exprimé*. Dans le premier les spasmes sont intenses et par leur caractère douloureux déterminent de la pâleur au visage. Dans le deuxième les réactions violentes suivent de près la cause qui produit l'émotion, les spasmes sont peu intenses et le visage rougit par l'effet d'actions vaso-dilatatrices et aussi par la congestion passive qu'engendrent les efforts musculaires.

L'énervement est le plus habituellement déterminé par l'idée d'un mal fait par autrui; il porte alors le nom de *colère*, mais ce mot désigne plutôt la relation de l'émotion à l'objet extérieur qui en a été le point de départ. A peu de chose près, la colère est à l'énervement ce qu'est la crainte par rapport à l'anxiété.

L'énervement peut encore être produit par l'idée de l'insuccès d'une action qu'on ne peut arriver à exécuter ou par des obstacles matériels qui, alors qu'on poursuit un but, en gênent la réalisation. Enfin, il se produit encore sous l'action des douleurs physiques intenses et des sensations prurigineuses.

L'étude de l'énervement amène inévitablement l'observateur à se poser le problème de la *crise d'hystérie*. Il y est, en effet, conduit en constatant que certains sujets, généralement des femmes, ont des crises d'hystérie sous l'influence des grandes causes de colère. Or, si l'on dispose en une série croissante les diverses intensités des causes de colère, on constate que les effets correspondants sur ces sujets forment *une série absolument continue qui va de l'énervement peu intense et normal jusqu'à la crise d'hystérie*. Voici d'ailleurs l'énumération sommaire des éléments de trois termes de cette série, le dernier constituant la crise d'hystérie :

1° *Petites causes d'énervement :* Serrement épigastrique, serrement pharyngien, conjugaison de ces spasmes avec l'agitation de l'énervement. Agitation de l'énervement. Asthénie.

2° *Moyennes causes d'énervement :* Serrement gastro-œsophago-pharyngien ; conjugaison de ces spasmes avec l'agitation. Agitation de l'énervement. Sanglots conjugués avec les spasmes. Asthénie avec fatigue.

3° *Grandes causes d'énervement :* Serrement épigastrique, sentiment de boule œsophago-pharyngien ; conjugaison de ces sensations spasmodiques avec l'agitation de l'énervement. Chute et perte partielle de connaissance au plus fort de l'irradiation spasmodique. Agitation de l'énervement. Sanglots conjugués avec les spasmes. Asthénie avec fatigue et courbature.

Nous avons vu précédemment que les émotions pouvaient se présenter sous forme de crises périodiques survenant sans cause extérieure (obs. X, XI, XII). Or, il en est de même de la crise d'hystérie. Tous ces faits ne disent-ils pas clairement que ce phénomène est une émotion morbide? C'est cette notion que, dans une étude ultérieure, je m'attacherai à développer longuement.

V. *Traitement.* — Les émotions afflictives se produisent dans la vie normale et dans divers états pathologiques. Dans tous ces cas il peut être utile de supprimer leur caractère douloureux. De l'étude que nous venons de faire du serrement épigastrique se déduit un traitement rationnel; il consistera dans l'emploi des analgésiques : opium, etc.; des antispasmodiques : belladone, etc.; des anesthésiques locaux à l'intérieur : stovaïne, cocaïne, eau chloroformée; etc. On utilisera aussi les applications chaudes, froides ou humides au creux épigastrique, les douches d'air chaud sur cette région, etc.

II

ÉTUDE CRITIQUE SUR LA PHYSIOLOGIE
DE QUELQUES SYMPTOMES ORGANIQUES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR

Noïca (de Bucarest).

(Travail du service du professeur Marinesco (Hospice Pontelimon.)

M. Raïmiste (1), dans un article publié dans la *Revue neurologique* de l'année 1909, a décrit un symptôme organique, caractérisant, à son avis, une lésion centrale organique ; l'auteur l'a retrouvé chez tous les hémiplégiques aigus, même plongés dans l'état comateux, de son service.

Ce symptôme consiste dans le fait suivant :

« En ramenant la main et l'avant-bras du membre supérieur paralysé en position verticale, et en privant la main de notre appui, nous notons qu'elle tombe brusquement, sa face palmaire regardant en bas, et formant avec l'avant-bras un angle de 130-140 degrés.

. . . .

« Au contraire, chez les personnes bien portantes, ou dans les cas de paralysies fonctionnelles, hystériques, la main reste dans l'axe vertical de l'avant-bras correspondant. »

Nous n'avons rien à contester à ces faits cliniques observés par M. Raïmiste et que nous avons aussi constaté bien des fois. Mais nous ne sommes pas d'accord sur la manière de comprendre le mécanisme de ce signe.

Pour M. Raïmiste, ce phénomène, qui peut être observé même chez un hémiplégique comateux, prouverait que le tonus des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs de la main paralysée est non seulement conservé, mais

(1) Symptôme de la paralyse centrale organique du membre supérieur. *Revue neurologique*, p. 1366.

même que celui des premiers de ces muscles « surpasse à un certain degré celui des muscles extenseurs ». D'où il s'ensuit qu'après un ictus les muscles fléchisseurs se raccourcissent spontanément, et la main tombe en faisant un angle de 130-140 degrés avec celui de l'avant bras.

Lhermitte (1), exposant les vues de Raïmiste, pousse les conclusions plus loin que l'auteur n'y avait peut-être pensé, en disant qu'après l'ictus le tonus des muscles fléchisseurs est non seulement supérieur à celui des extenseurs, mais que l'on y constate même un certain état d'hypertonicité chez les malades hémiplégiques comateux.

Cette conclusion, si elle était vraie, détruirait complètement la conclusion classique, un « axiome, comme dit Lhermitte, car il est classique d'admettre que dans la paralysie récente, les muscles sont en état d'hypotonie, et que c'est seulement lorsque le faisceau pyramidal se sclérose qu'apparaissent d'abord l'hypertonie, puis la spasmodicité vraie, en éliminant, bien entendu, les faits d'irritation corticale méningée ou ventriculaire ».

Nous pensons, contrairement à Lhermitte, que le symptôme nouveau de Raïmiste ne change rien à cette idée classique ; si Lhermitte tire cette conclusion, il a tort à notre avis, car le mécanisme de ee symptôme n'est pas celui que Raïmiste a donné. C'est ce point que nous allons démontrer.

Mais, comme ce signe de Raïmiste nous l'avons trouvé en même temps qu'un autre signe décrit par Neri (2), nous dirons quelques mots de celui-ci; ensuite nous exposerons notre manière de voir sur le mécanisme commun de ces deux signes.

Voici en quoi eonsiste le symptôme de Neri :

Chez un malade hémiplégique, si nous étendons le membre supérieur malade sur la surface du lit, le membre étant allongé et l'avant-bras et la main en pronation, et ensuite si nous plions légèrement l'avant-bras sur le bras, nous observons que l'avant-bras se met en légère supination ; la main se plie à angle droit sur l'avant-bras, et fait un tel mouvement vers son bord radial, que son axe longitudinal se met en sens perpendiculaire sur l'axe longitudinal du corps.

Ce symptôme a été observé par Neri, même chez les malades hémiplégiques à l'état comateux.

Je crois, que ni le symptôme de Raïmiste, ni celui de Neri, ne dépendent d'un état d'hypertonicité des muscles de l'avant-bras, et que tous deux sont la conséquence de la perte de toute motilité volontaire des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs de l'avant-bras, OU PLUTOT DE L'IMPOSSIBILITÉ, QUELLE QU'EN SOIT LA CAUSE, DE POUVOIR EXÉCUTER UN MOUVEMENT ACTIF, *ou de pouvoir empêcher volontairement un mouvement passif de se faire dans l'articulation du poignet. Tout ceci à condition que l'appareil articulaire du poignet et de l'articulation huméro-radiale soient intacts.*

Avant tout autre argument, pour démontrer notre affirmation, je ne ferai que rappeler les faits cliniques constatés par Raïmiste lui-même ; il a trouvé ee signe chez les hémiplégiques flasques et même à l'état comateux, et il ne l'a pas trouvé, « dans la suite, quand, chez les malades convalescents, apparaissent déjà des mouvements volontaires des fléchisseurs et des extenseurs de la main ;

(1) LHERMITTE, Les petits signes de l'hémiplégie organique et leur valeur séméiologique. *Revue neurologique*, 1911, p. 407-413.

(2) NERI, Di un nuovo segno di emiplegia organica. *Società medico-chirurgica di Bologna*, 13 décembre 1910.

le tonus de ces derniers est suffisant pour s'opposer à la production du phénomène qui nous intéresse »

Ce qui a fait croire à M. Raïmiste que son symptôme dépend d'une conservation et aussi d'une inégalité de tonicité musculaire à l'avantage des fléchisseurs, c'est qu'il n'a constaté son symptôme ni dans les cas de chloroformisation des personnes bien portantes, ni chez des cadavres.

M. Raïmiste, qui est un observateur consciencieux, ajoute avoir évité l'erreur de rechercher son symptôme avant que la personne n'ait été bien endormie ; et sur le cadavre il ne l'a cherché que lorsque celui-ci ne présentait aucune raideur cadavérique. Mais nous pensons que le neurologiste d'Odessa s'est trompé.

Dans le service de M. le professeur Anghelescu, nous avons contrôlé le fait sur une malade endormie par le chloroforme, en vue d'une opération — hystérectomie vaginale ; quand cette malade fut bien endormie, les muscles en état de complète résolution, les conjonctives complètement insensibles et les réflexes tendineux du membre supérieur, que nous examinions, complètement abolis, nous avons trouvé, dis-je, avec la plus grande netteté, le signe de M. Raïmiste.

A la salle d'autopsie, sur un cadavre, chez qui nous avons fait disparaître complètement la rigidité cadavérique, en répétant plusieurs fois des mouvements passifs, *dans toutes les articulations des doigts*, du poignet et du coude, nous avons constaté de même ce signe, tout aussi net que chez la malade chloroformisée.

Mais voici des arguments cliniques contraires à la manière de voir de M. Raïmiste.

Dans le service de M. le professeur Marinesco il se trouve, depuis plusieurs années, deux adolescents, deux frères, atteints de la même affection, c'est-à-dire d'une myopathie très intéressante à plusieurs points de vue. Ces deux observations ont été publiées par nous ; en raison de leur importance, M. le professeur Marinesco les a mentionnées dans son travail sur les « Maladies des Muscles » ; il nous semble inutile de les répéter ici. Nous voulons rappeler seulement que chez les deux frères l'atrophie des muscles des membres supérieurs est si grande que ces membres présentent absolument l'aspect squelettique. On dirait que les os des membres supérieurs sont recouverts seulement par la peau, tellement le relief des os se dessine nettement. Ajoutons que les réflexes tendineux et osseux sont absents, et que les malades ne peuvent faire aucun mouvement dans une des articulations des membres supérieurs, y compris les articulations scapulo-humérales — sauf chez l'aîné un mouvement de pronation et de supination de l'avant-bras gauche. Comme ces malades ont gardé une motilité assez bonne dans tous les muscles du cou, ils peuvent, en élevant l'épaule, rejeter sur leur ventre le membre supérieur comme un corps inerte.

Chez les deux frères, le signe de Neri et le signe de Raïmiste s'observent admirablement bien.

D'ailleurs, nous avons trouvé les mêmes signes dans un cas de syphilis médullaire, caractérisé par une paraplégie spasmodique et par une atrophie musculaire des membres supérieurs, celle-ci avait réduit ces membres, presque dans toute leur hauteur, à un aspect squelettique ; les mains présentaient l'aspect classique d'Aran-Duchenne.

Nous avons constaté les mêmes faits, dans un cas de sclérose latérale amyo-

trophique, où les membres supérieurs étaient réduits aussi à l'état squelettique.

Par conséquent, la présence du signe de Raïmiste à la fois chez un hémiplégique flasque, chez un myopathique, et chez un myélopathique, prouve l'importance organique de ce symptôme ; mais on ne saurait dire que ce soit toujours un symptôme de paralysie centrale organique, par lésion du faisceau pyramidal.

Il résulte aussi de ces faits cliniques et de la présence de ces signes chez les personnes profondément chloroformisées et sur les cadavres, chez lesquels nous avions fait complètement disparaître la rigidité cadavérique, que le mécanisme de ces signes ne dépend pas de la conservation de la tonicité des muscles de l'avant-bras, ni de l'inégalité de la tonicité, ni à plus forte raison de l'hypertonicité comateuse des mêmes muscles.

Pour nous, il y a une condition commune dans tous les cas où nous avons trouvé ces signes : c'est la perte de tout pouvoir d'exécuter volontairement des mouvements dans l'articulation du poignet (mouvements de flexion et d'extension) ou d'empêcher volontairement un mouvement passif de se faire dans cette articulation. La main, dans ces cas, devenant inerte, ne pouvant plus être soutenue par la volonté dans l'axe longitudinal de l'avant-bras, tombe alors d'elle-même, entraînée par son centre de gravité, toutes les fois que, par le procédé de M. Raïmiste, nous cherchons à la tenir en l'air, dans l'axe de l'avant-bras. Tout ceci s'applique absolument au signe de Neri, qui coexiste dans tous les cas que nous venons de citer avec le signe de Raïmiste. D'ailleurs, le signe de Neri n'est que la conséquence de la chute de la main (signe de Raïmiste), car, lorsqu'on plie l'avant-bras sur le bras, la main tombe en angle droit sur l'avant-bras, et en se tournant vers son bord radial, l'avant-bras se met alors en légère supination (signe de Neri).

Cette attitude de la main à angle droit sur l'avant-bras, et de celui-ci en demi-supination, nous pouvons la produire en pliant l'avant-bras sur le bras, non seulement en mettant l'avant-bras en pronation, mais on peut le mettre aussi en supination. Le résultat sera le même. Dans ce dernier cas, au lieu que l'avant-bras passe d'une pronation complète en demi-supination, il passera de la supination complète dans une demi-pronation, ce qui le fera revenir à la même position que par le procédé Neri.

Chez les malades, ou sous le chloroforme, ou chez le cadavre, on peut chercher aussi le signe de pronation de l'avant-bras et de la main, avec un résultat positif. On sait que M. Babinski cherche le signe de la pronation en jetant les mains du malade en l'air, par petites secousses. On voit alors que la main se retourne de l'état de supination à l'attitude de pronation, et que l'avant-bras exécute aussi un mouvement de pronation.

Tout ceci nous conduit à parler du mécanisme du signe de pronation de l'avant-bras décrit par M. Babinski en 1907 (1). Ce signe de la pronation de la main et de l'avant-bras, M. Babinski le produit, dit-il avec juste raison, avant même que la contracture soit bien établie. Une fois la contracture déclarée, l'avant-bras se met de lui-même en demi-pronation, entraîné par la contracture du muscle biceps et du long supinateur, qui est tellement accentuée, qu'il est impossible à faire rester l'avant-bras en supination à l'état permanent ; quoiqu'un peu corrigée par un peu d'effort et pour un instant, cette attitude

(1) De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique, par BABINSKI *Revue neurologique*, 1907, p. 755.

de demi-pronation, autrement dit le signe de pronation de Babinski, se constate dès le début de l'ictus : le membre supérieur étant paralysé, la main et l'avant-bras se mettent, par le procédé de Babinski, en pronation, parce que le membre étant inerte, il tombe dans cette attitude, entraîné par son centre de gravité.

Plus tard, quand survient la contraction du long supinateur et du biceps, cette attitude devient même permanente. Dans ce cas, si nous secouons la main comme fait Babinski, nous exagérons cette attitude de pronation, d'abord à cause de l'inertie de l'avant-bras et de la main, — car toujours dans ce cas de contracture il existe des troubles graves de la motilité volontaire, — et aussi parce que, par ce procédé, nous excitons les muscles long supinateur et biceps qui, étant hyperexcitables, exagèrent leur contracture.

La preuve encore que le signe de Babinski dépend de la perte de la motilité volontaire — et même seulement de cette cause dans le cas de paralysie flasque — c'est que nous ne l'avons pas trouvé au bras gauche de l'aîné de nos myopathiques, seul côté où ce malade ait conservé le mouvement volontaire de pronation et de supination de l'avant-bras et de la main. Il est arrivé la même chose dans le cas de sclérose latérale amyotrophique, où le mouvement volontaire de pronation et de supination de l'avant-bras du côté gauche était conservé ; le signe de Babinski ne se produisait pas, tandis que les autres signes, celui de Raïmiste et celui de Neri se produisaient très bien, parce que la main étant paralysée — paralysie des fléchisseurs et des extenseurs — elle tombait en angle droit et entraînait dans sa chute l'avant-bras en pronation.

Il faut observer aussi que l'attitude en demi-pronation de l'avant-bras peut être permanente, comme nous pouvons l'observer dans les cas spasmodiques, — à la suite d'une contracture du muscle biceps et long supinateur, — comme aussi on peut le constater dans les cas de myopathie, comme conséquence d'une rétraction de mêmes muscles. Ce qui est arrivé à l'avant-bras gauche du myopathique cadet et aux deux avant-bras d'un autre myopathique variété pseudo-hypertrophique.

Mais nous n'en avons pas fini avec les observations que nous avons faites sur ces trois signes organiques. Si nous examinons nos hémiplégiques contracturés, nous observons chez eux, non seulement que l'avant-bras se trouve en demi-pronation presque permanente, mais aussi que la main est légèrement tombée en bas, en légère flexion sur l'avant-bras.

Elle est d'autant plus touchée que les muscles de l'avant-bras ne sont pas trop contracturés et que les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont, au contraire, abolis. Dans ce cas, le signe de Raïmiste, quoique incomplet, est permanent, et si nous plions l'avant-bras qui était déjà en demi-pronation, la main un peu tombante, nous retrouvons une attitude très voisine de celle du symptôme de Neri.

Certes, dans ce cas, ces signes de Raïmiste et de Neri ne sont pas aussi nets que dans les cas flasques, parce que dans le premier cas les muscles fléchisseurs et extenseurs de la main étant contracturés, la main est presque figée, elle ne peut pas tomber pour, dans sa chute, exagérer la pronation de l'avant-bras.

Cette dernière observation nous avait fait penser aux hémiplégiques spasmodiques de vieille date, *avec musculature très émaciée*, et surtout aux cas d'hémiplégie infantile, où on peut observer des grandes déformations :

avant-bras en pronation complète, mains correspondantes en pronation complète aussi, faisant l'angle droit avec l'avant-bras et même un angle aigu. Les mains sont tellement tombantes, que leurs faces palmaires touchent presque les faces antérieures des avant-bras.

Je me demande si cette attitude permanente n'est pas la conséquence de la perte de toute motilité volontaire, et par conséquent d'une chute de la main, entraînée par son centre de gravité. Cette attitude doit, à la longue, devenir permanente et s'exagérer par rétractions fibro-tendineuses. En effet, nous avons dans le service un garçon atteint d'une hémiplégie infantile du côté droit, chez lequel l'avant-bras et la main sont en pronation tellement exagérée, que cette dernière est dans un plan vertical avec l'avant-bras, sa face palmaire regardant et touchant presque la face antérieure de celui-ci. Tout mouvement volontaire dans les doigts, dans le poignet et dans l'avant-bras — pronation et supination de l'avant-bras — est impossible, pendant que les mouvements du coude sont encore possibles quoique très affaiblis. Cette attitude vicieuse, nous ne pouvons la corriger que légèrement ; car si nous insistons un peu plus, le malade s'y oppose par des cris plaintifs. Pour nous convaincre que cette pronation exagérée de l'avant-bras et de la main tient en réalité à des rétractions fibro-tendineuses, nous avons appliqué au bras malade de cet enfant la bande d'Esmarch. Quoique le membre supérieur ait été anémié jusqu'à l'aisselle et que les réflexes tendineux aient disparu, il nous a été impossible de modifier l'attitude vicieuse de l'avant-bras et de la main.

En résumé, dans ce travail de critique, nous avons voulu surtout démontrer que les trois signes ont entre eux une parenté très étroite, et que leur présence chez un hémiplégique après l'ictus, quand il est comateux, ne prouve pas que les muscles du membre supérieur malade soient dans un état d'hypertonicité.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

946) **L'Électro-diagnostic spécial des Maladies des Muscles** (Spezielle Elektrodiagnostik der Muskelkrankheiten). **II. Électrothérapie spéciale des Maladies des Muscles et des Articulations** (Spezielle Elektrotherapie der Muskel-und Gelenkkrankheiten), par Maurice Mendelssohn. Deux tirages à part du *Handbuch der gesam. mediz. Anwendungen der Elektrizität de Borruttau-Mann*, 1909-1911, t. II, p. 79-221 et 455-517. Leipzig. W. Klinkhardt.

Ces deux fascicules résument l'état actuel de nos connaissances sur l'application de l'énergie électrique au diagnostic et au traitement des affections musculaires et articulaires.

Le premier fascicule constitue une véritable monographie d'électro-diagnostic

des maladies du système musculaire. On y trouve en plus un exposé complet de la physiologie pathologique de la contraction musculaire. De tous les faits accumulés dans ce travail, l'auteur cherche à dégager les traits d'une symptomatologie électro-clinique des affections musculaires qui présente pour le neurologiste un intérêt tout particulier. On sait, en effet, l'importance diagnostique de l'examen électrique des muscles, non seulement pour les maladies du système musculaire, mais aussi pour celles du système nerveux central et périphérique.

L'auteur résume d'abord l'historique de la question et montre l'évolution qui s'est accomplie depuis Duchenne de Boulogne et Remak. Après quelques indications utiles sur la technique et les méthodes à employer, et après un exposé des notions électro-physiologiques sur l'excitabilité électro-musculaire, sur l'électro-tonus et sur la loi des secousses, l'auteur décrit avec détails les modifications pathologiques, quantitatives et qualificatives de l'excitabilité musculaire. Il indique les moyens de se mettre en garde contre les causes d'erreur, et ne retient du grand nombre des recherches électro-diagnostiques faites par divers auteurs que celles qui, par l'objectivité ou la valeur éprouvée des réactions, fournissent des conclusions d'une exactitude indiscutable et sont d'une importance indéniable pour le diagnostic.

La plus grande partie du travail est consacrée à l'étude de la réaction de dégénérescence, qui occupe **72** pages, plus de la moitié du travail, et représente une véritable monographie de la RD. Après une description détaillée des symptômes de la RD, l'auteur insiste sur sa valeur diagnostique, analyse chacun de ses symptômes et discute les travaux se rapportant à cette question en s'appuyant sur ses propres recherches. Bien que depuis longtemps la RD ait acquis en clinique la valeur d'un signe diagnostique de premier ordre, elle a prêté à discussion et même dans ces derniers temps on a cherché à combattre sa valeur. Les physiologistes tendent à admettre que l'inversion de la formule de secousses, considérée comme le signe caractéristique de la RD, n'est pas réelle et résulterait d'une interprétation erronée. L'auteur discute les travaux relatifs à cette question qu'il ne considère pas comme définitivement résolue. Mais il conclut que toutes ces considérations physiologiques n'ont pas grande importance pour le clinicien. *Que l'inversion de la formule soit réelle ou apparente, elle constitue néanmoins un signe électro-diagnostic important qui accompagne toujours certaines lésions de la fibre musculaire et en est l'expression clinique.*

Puis, il discute l'origine de la RD, et conclut à la nature *myogène* de cette réaction. La RD est une réaction musculaire inhérente à des lésions anatomopathologiques spéciales de la fibre musculaire. L'énervement du muscle, c'est-à-dire la privation de ce dernier de son nerf ne suffit pas pour provoquer une RD, si la fibre musculaire reste intacte. Le nerf dégénéré ne présente que des modifications quantitatives de sa réaction électrique.

Très intéressante est l'étude myographique de la contraction musculaire pendant l'évolution de la RD. Cette étude, basée sur les recherches personnelles de l'auteur, démontre que la secousse musculaire avant de devenir lente, traînante et onduleuse, traverse diverses phases évolutives représentées par des courbes caractéristiques, annexées à ce travail. On peut d'après les modifications de ces courbes diagnostiquer la période de la RD et par conséquent le degré de lésion du muscle atteint.

L'auteur décrit ensuite diverses réactions électro-musculaires expérimentales qui présentent une certaine analogie avec la RD et que l'on a cru pouvoir confondre avec cette dernière : *réaction de fatigue*, *réaction de refroidissement du*

muscle, réaction d'intoxication (par la vératrine, le curare, l'atropine, la spartéine, etc.), *réaction d'un muscle exsangue* ou *desséché* et *d'un muscle après la mort*. De l'étude de toutes ces réactions l'auteur conclut que, si grande que soit l'analogie entre ces réactions et la RD, elles ne doivent aucunement être identifiées avec cette dernière. La RD est un processus électro-pathologique qui doit être considéré comme l'expression clinique de certaines altérations morbides dans le système neuro-musculaire.

Les symptômes secondaires de la RD, comme le déplacement du point moteur et l'exagération de l'excitabilité mécanique du muscle, sont ensuite décrits et analysés. On trouvera aussi l'exposé de la *RD* farado-galvanique du muscle, de la RD obtenue avec d'autres modalités de l'énergie électrique (électricité statique, condensateur, courant sinusoïdal, etc.).

D'autres réactions électro-musculaires plus rares, mais caractéristiques de certaines affections neuro-musculaires, comme la réaction *myotonique, myasthénique, convulsive, réaction d'épuisement, réaction antagonistique, isogalvanique, galvanotique, myoclonique*, etc., sont également décrites et analysées.

Une partie toute personnelle de l'ouvrage est consacrée à la *myographie clinique*. L'auteur, qui depuis trente ans poursuit des recherches sur la contraction musculaire chez l'homme sain ou malade, a réuni et résumé dans cet ouvrage ses nombreux travaux sur la question épars dans la littérature. Les courbes montrent avec netteté que l'examen graphique de la contractilité musculaire permet d'apprécier l'état anatomique du tissu musculaire atteint et représente un élément important du diagnostic des diverses affections neuro-musculaires. La courbe aide à différencier les troubles organiques de troubles purement fonctionnels et à localiser les lésions. Son examen en nous renseignant sur l'état fonctionnel du muscle vient en aide à l'examen clinique.

Dans le dernier chapitre, l'auteur cite les différents cas où l'électro-diagnostic est indiqué. Il résume, aussi cliniquement que possible, l'état de nos connaissances sur ce sujet et donne les indications nécessaires afin de permettre au praticien d'avoir, dans un cas donné, rapidement présentes à la mémoire toutes les variétés des réactions électriques dans diverses affections musculaires. Il étudie successivement les réactions électro-musculaires dans les myopathies primitives, dans la contracture et l'hypertonie myogène, dans la myotonie congénitale, dans la myoclonie, dans la myasthénie pseudo-paralytique, dans la myosite et la polymyosite et dans le rhumatisme musculaire. Les réactions électriques sont étudiées concurremment avec les autres symptômes cliniques, de façon que ce chapitre présente un véritable exposé d'électro-pathologie des affections musculaires. La partie consacrée à l'électro-diagnostic des atrophies musculaires est particulièrement intéressante et peut être considérée comme une étude complète de la physiologie pathologique du muscle atrophié.

Au cours du travail, l'auteur montre la grande valeur *pronostique* de l'électro-diagnostic du muscle malade. Dans certains cas, comme dans l'atrophie musculaire, l'électro-diagnostic à lui seul peut nous renseigner. Mais la valeur pronostique de l'examen électrique n'est pas absolue et immuable, elle est relative à l'espèce pathologique et à l'évolution même des différents termes de la formule de dégénérescence.

En terminant, l'auteur insiste sur ce fait que certaines modifications de l'excitabilité électro-musculaire peuvent survenir, non seulement dans les cas d'altérations structurales de la fibre musculaire, mais aussi à la suite des troubles

purement fonctionnels ayant très probablement pour conséquence la désagrégation dynamique encore inconnue des éléments primordiaux de la fibre musculaire.

Toute cette étude sera utile, non seulement à ceux qui veulent avoir quelque idée de l'électro-diagnostic, mais aussi aux spécialistes dont elle orientera les recherches et facilitera la documentation.

L'électrothérapie des affections musculaires et articulaires occupe les 62 pages du second opuscule. Pas d'historique. Du grand nombre des travaux publiés sur la question, l'auteur ne cite que ceux qui ont, à ses yeux, une valeur réelle. Du reste, il avertit dès le début que dans l'exposé des méthodes et des indications électrothérapiques il se guidera principalement par sa propre expérience, déjà longue. Il décrit et discute longuement la technique et les méthodes électrothérapeutiques et formule les indications cliniques pour le traitement électrique des affections musculaires et articulaires. A noter une intéressante analyse critique de la question de la régénération de la fibre musculaire sous l'action du courant électrique ainsi que les considérations de l'auteur sur l'intervention électro-thérapeutique précoce pour mettre une entrave au développement du processus atrophique dans le muscle. Dans le dernier chapitre sont citées toutes les affections musculaires et articulaires dans lesquelles le traitement électrique peut intervenir efficacement. Quelques aperçus cliniques et anatomo-pathologiques précèdent les indications thérapeutiques.

En général, l'auteur met en garde le praticien contre un engouement excessif pour l'application de l'électricité au traitement des maladies des muscles et conseille de ne pas négliger, ne fût-ce qu'accessoirement, l'application simultanée d'autres méthodes de traitement. Mais tout en recommandant une grande réserve dans l'application des pratiques électro-thérapeutiques, il engage en même temps à se garder contre le septicisme exagéré qui priverait le médecin d'un moyen très important et souvent unique pour combattre le trouble fonctionnel. L'emploi de l'électricité dans le traitement des affections musculaires est d'autant plus justifié qu'elle représente l'excitant le plus voisin de l'excitation volontaire.

R.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

947) **Lésions histologiques du Cerveau dans l'État de Mal Épileptique,** par Bouchut et Nové-Josserand (de Lyon). *XII[e] Congrès français de Médecine,* Lyon, 22-25 octobre 1911

Ces lésions consistent en une accumulation considérable de cellules jeunes dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, accumulation diffuse, généralisée aux deux hémisphères, sans méningite.

Mais il s'agit de savoir si cet état est bien la cause des crises, ou seulement la conséquence d'une vasodilatation des vaisseaux pendant les crises subsistantes. Or, l'étude des régions voisines des foyers hémorragiques, ayant causé cliniquement le coma et des convulsions épileptiques, montra la présence d'une infiltration leucocytaire localisée; elle ne s'étendait pas à toute la corticalité, comme cela aurait dû être si la leucocytose était sous l'influence des crises.

Chez des chiens intoxiqués par l'absinthe, ayant présenté des erises épileptiques, on ne constate de même aucune leucocytose de la corticalité.

Ces faits autorisent les auteurs à conclure que l'infiltration leucocytaire n'est pas un effet des crises, mais qu'elle doit être considérée eomme un état inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises subsistantes.

M. Baudoin admet que deux facteurs doivent chez l'homme intervenir pour produire l'épilepsie : une lésion cérébrale et une intoxieation ; il suffira que cette dernière soit minime chez les individus ayant un cortex peu résistant ; elle devra être forte dans les cas de cortex résistant. E. F.

948) **Calcification presque totale d'un Hémisphère Cérébral,** par Durck (de Munich). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et pathologie générale*, Turin, 3-5 octobre 1911.

Un jeune homme de 29 ans, qui avait eu des convulsions dès sa naissance, devint ensuite épileptique et complètement idiot. Du côté droit existait une contraeture du conde ; les mouvements de l'épaule droite, de la hanche, du genou et du pied droits étaient très diminués, le côté gauche de la face présentait une forte télangieetasie.

A l'autopsie, on trouva une atrophie énorme de l'hémisphère cérébral gauche et une atrophie aussi marquée de l'hémisphère eérébelleux droit. Les méninges molles gauehes étaient très épaissies, leurs vaisseaux étaient très développés. Il existait un agiome diffus de la pie-mère sur tout l'hémisphère gauche, sur la convexité, une grande partie de la base et sur le lobe temporal.

Le cerveau conservé dans le formol ne put se couper au macrotome de Vogt. La plus grande partie de l'hémisphère gauche était, en effet, occupée par une infiltration caleaire de la dureté de la pierre. L'écoree des lobes frontal, pariétal, temporal et occipital était extraordinairement amincie. Au microscope, on trouva une caleification étendue des vaisseaux capillaires ou gros troncs artériels, et une infiltration calcaire étendue de la substance eérébrale. L'architecture de l'écorce était disparue. Dans l'hémisphère cérébelleux ainsi que dans les parties correspondantes du pont, du bulbe, des pyramides, la dégénérescence secondaire descendante est eomplète. Dans le cervelet, on note une calcification isolée des cellules de Purkinje et de leurs dendrites.

La cause de la calcification est ici un trouble de nutrition de tout l'hémisphère causé par l'angiome racémeux de la pie-mère. E. F.

949) **La Dégénérescence systématisée des Voies commissurales du Cerveau dans l'Alcoolisme chronique,** par Marchiafava, Bignami et Nazari (de Rome). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et Pathologie générale,* Turin, 3-5 octobre 1911.

Dans une série de eas d'aleoolisme chronique, les auteurs ont trouvé une dégénérescence des voies commissurales du corps calleux. Ils voient, dans cette dégénérescence une maladie systématisée, en raison de la localisation, manifeste et constante, à un groupe limité des faisceaux du corps calleux. En plus, il existe une altération semblable de la eommissure antérieure. Mais il est difficile de savoir pourquoi cette dégénérescence primitive, d'origine toxique, localisée dans les commissures, épargne constamment les faisceaux dorsaux et ventraux.

Les auteurs ont d'ailleurs rencontré des cas graves d'alcoolisme chronique sans lésions anatomiques du corps calleux. On ne constate pas, dans les cas où ces lésions furent trouvées, de relations avee les symptômes cliniques.

On peut noter également dans l'alcoolisme chronique une polioencéphalite hémorragique siégeant dans les noyaux gris centraux et les noyaux du IIIe et qui offre les caractères d'une inflammation hémorragique aiguë. Cliniquement, elle se manifeste surtout par une ophtalmoplégie externe avec évolution rapide et mort fréquente. Mais ces lésions n'ont rien de spécial à l'alcoolisme. On peut les rencontrer au cours des maladies infectieuses, en particulier dans l'influenza.

Par contre, pour les auteurs, la dégénérescence des commissures est propre à l'alcoolisme chronique. E. F.

PHYSIOLOGIE

950) **Sur l'Influence de certaines Irritations Mécaniques sur les Cellules Nerveuses des Ganglions Sympathiques,** par A. Tchernjachowsky. *Universitetskija Isviestija*, Kieff, 1911.

L'auteur perçait avec une lame tranchante les ganglions cervicaux supérieurs des chats nouveau-nés ou adultes, y posait une ligature ou les écrasait avec une pince. Ces diverses manœuvres produisaient à peu près les mêmes effets; mais les ganglions ligaturés ont présenté le plus de diversité dans leurs modifications. Les ganglions ont été examinés du premier jour jusqu'au trente-cinquième jour après l'opération, après emploi de la méthode du nitrate d'argent réduit selon R. Cajal. On y a observé des cellules lobées, des cellules avec de grands appendices d'une forme monstrueuse; quelquefois les appendices, assez gros, étaient d'une longueur considérable; certaines cellules avaient de fins appendices bien formés, terminés par des boules et par des élargissements d'une forme irrégulière; dans beaucoup de cellules, les neurofibrilles étaient épaissies et leurs réseaux se trouvaient simplifiés. Dans les cellules à appendices nouvellement formés, la disposition normale du réseau neurofibrillaire était conservée lorsque l'imprégnation était bien réussie.

De plus, il se trouvait, à la suite de la ligature, des cellules à différents degrés de dégénération. Non loin de la ligature, on pouvait remarquer des cellules partagées en deux zones, un cercle central foncé et un anneau périphérique clair. Dans le cercle foncé on distinguait le réseau simplifié de neurofibrilles, qui se continuait dans le prolongement.

Les boules terminales peuvent être homogènes, de structure fibrillaire ; elles peuvent se partager en deux zones : un cercle central foncé et un anneau périphérique clair. Quelquefois la zone foncée centrale est constituée par deux ovales disposés l'un auprès de l'autre ; quelquefois elle a une forme en biscuit ; enfin, les boules terminales peuvent être vacuolisées. Les boules terminales s'enfoncent quelquefois dans le corps de la cellule voisine, ordinairement de peu, d'autres fois complètement.

Dans les ganglions opérés il y avait une quantité considérable de cellules fenêtrées, tantôt avec une seule ouverture, tantôt avec plusieurs.

Les ouvertures des cellules fenêtrées peuvent être divisées en trois types : ouvertures bordées extérieurement d'une large anse protoplasmique; ouvertures bordées extérieurement de fines anses protoplasmiques faisant une saillie considérable en dehors de la surface de la cellule ; ouvertures qui se trouvent entre les deux pieds d'un prolongement

Dans certaines cellules fenêtrées où les fibrilles s'étaient bien imprégnées, leurs réseaux ne présentaient pas de simplification

Dans les anses périphériques bordant extérieurement les ouvertures des cellules fenêtrées, on distinguait des neurofibrilles bien imprégnés. A.

951) **La Fatigue du Nerf à Myéline** (Ermüdung des markhaltigen Nerven), par KARL TIGERSTEDT. *Zentralbl. f. Physiologie*, 1911, n° 20.

Les recherches de quelques physiologistes (*Bernstein*, *Wedensky* et d'autres) ont abouti à cette conclusion surprenante que le nerf est infatigable. Les expériences récentes de l'auteur montrent cependant que le nerf à myéline (le sciatique de la grenouille), excité pendant un laps de temps plus ou moins long, accuse certains signes de fatigue mesurée par l'intensité du courant d'action. Cette fatigabilité du nerf est en raison directe à la fréquence de l'excitation et en raison inverse au degré de la température du nerf. M. M.

952) **Modification de l'Effet Réflexe d'un Nerf afférent par le changement du caractère de l'Excitant Électrique appliqué** (Reversal of the reflex effect of an afferent nerve by altering the character of the electrical stimulus applied), par C.-S. SHERRINGTON et S.-C.-M. SOWTON. *Zeitschr. f. allg. Physiologie*, t. XII, 1911, p. 484-498.

Chez les animaux décérébrés, d'après la méthode de Sherrington, l'augmentation de l'intensité de l'excitation galvanique ou faradique du nerf afférent provoque, au lieu d'une contraction réflexe, un relâchement du muscle correspondant; le même effet s'observe lorsqu'une faible faradisation succède à une faible galvanisation. Il est donc probable que diverses fibres du nerf afférent sont douées d'une excitabilité et réactivité différentes. M. M.

953) **Contribution à la connaissance du décours du Processus d'Excitation dans les Nerfs sans Myéline chez les animaux à sang chaud** (Ein Beitrag zur Kenntniss des Ablaufes des Erregungsvorganges im marklosen Warmblüternerven), par A. FISCHER. *Zeitschr. f. Biologie*, t. LXI, 1911, p. 505-529.

Chez les animaux à sang chaud, le processus d'excitation se développe beaucoup plus lentement, environ 100 fois plus lentement, dans les nerfs sans myéline que dans les nerfs à myéline. Le courant d'action est monophasique dans les nerfs sans myéline et ne présente un caractère diphasique que lorsque l'expérience se prolonge et le processus d'excitation se propage jusque dans le voisinage de la section transversale. M. M.

954) **Sur le rapport qui existe entre les Propriétés Physiques, Chimiques et Électriques du Nerf. IV. Potassium, Chlore et Chlorure de Potassium** (On the relation between the physical, chemical and electrical properties of the nerve. IV. Potassium, chlorine and potassium chloride), par ALCOCK et R. LYNCH. *Journ. of Physiology*, t. XLII, 1911, p. 107-112.

Il résulte des dosages faits par les auteurs que les cylindraxes des nerfs à myéline sont beaucoup plus riches en sel de potassium que ces nerfs entiers, environ 8 à 10 fois plus riches. Le potassium n'est pas tout entier combiné avec le chlore. De ces faits, les auteurs croient pouvoir conclure à l'existence d'un rapport étroit entre la quantité de potassium et la réactivité du cylindraxe.

M. M.

955) **Quelques observations sur la Dégénérescence du Sympathique et du Système Nerveux sacré Autonome chez les Amphibies après sections des Nerfs** (Some observations on the degeneration on the sympathetic and sacral autonomic nervous system of amphibien following nerve section, par LANGLEY et ORBELL. *Jour. of Physiology.* 1911, t. XLII, p. 113-124.

Les phénomènes de dégénérescence observés par les auteurs après les sections des Ier, IIe et IIIe nerfs spinaux démontrent que les fibres ascendantes du sympathique se terminent dans les cellules ganglionnaires de la chaîne sympathique et que les fibres allant aux nerfs craniens sont post-ganglionnaires. La distribution de ces deux espèces de nerfs diffère chez la grenouille et la tortue. Toutefois, il faut admettre une discontinuité entre le système sympathique et l'origine du système nerveux central autonome. M. M.

956) **Contribution à la question de l'Excitabilité des Nerfs dans l'Empoisonnement par les Oxalates** (Zur Frage der Nervenerregbarkeit bei der Oxalatvergiftung), par R. CHIARI et A. FRÖHLICH. *Arch. f. experim. Pathol u. Pharmakol.* 1911, t. LXVI, p. 110-117

L'empoisonnement par les oxalates diminue ou abolit totalement l'excitabilité faradique du pneumogastrique ainsi que les variations spontanées du tonus de la vessie et n'influence guère ni les mouvements spontanés de l'intestin grêle, ni les fibres vaso-dilatatrices de la corde du tympan, ni les faisceaux du sympathique qui dilatent la pupille. M. M.

TECHNIQUE

957) **Avantages de l'emploi de grandes quantités de Liquide Céphalo-rachidien dans l'application de la Réaction de Wassermann au Diagnostic Neurologique** (Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen (Auswertungsmethode) bei der Wassermann-schen Reaktion für die neurologische Diagnostik), par HAUPTMANN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XLII, 1911

L'auteur insiste sur l'emploi dans les cas neuropathologiques des quantités de liqueur céphalo-rachidienne plus grandes que celles que l'on utilise généralement dans l'application de la réaction de Wassermann. L'auteur pense que l'on pourrait en prendre jusqu'à *1,0* centimètre cube en hauteur. La réaction positive avec *0,2* centimètre cube (dose prescrite par Wassermann) parle très probablement en faveur de la paralysie générale, tandis que le Wassermann positif, avec des quantités plus considérables de liqueur, parle plutôt en faveur du tabes ou de la syphilis cérébro-spinale. Confirmation des faits énoncés par Nonne. M. M.

958) **L'État actuel de la question de l'importance des « Quatre Réactions » pour le Diagnostic et le Diagnostic différentiel des Affections Nerveuses Organiques** (Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der « vier Reaktionen » für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten), par M. NONNE *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil*, 1911, t. XLII, p. 202-239.

Travail important et richement documenté. L'auteur a recherché les « quatre réactions » chez 167 tabétiques, 179 paralytiques généraux, 97 cas de syphilis

cérébro-spinale, 68 cas de sclérose en plaques, 14 cas de tumeurs de la moelle épinière, et 38 cas de tumeurs de l'encéphale.

Il résulte de ces recherches que la *lymphocytose* de la liqueur céphalo-rachidienne survient dans 95 °/₀ des affections nerveuses organiques syphilitiques et métasyphilitiques. L'*augmentation de la quantité de globuline* dans la liqueur a lieu dans 95 °/₀ de ces mêmes cas. La *réaction de Wassermann* est négative seulement dans 10 °/₀ des cas de paralysie générale, mais dans plus de 40 °/₀ des cas de tabes et même dans 50 °/₀ des cas de syphilis cérébro-spinale. En utilisant une quantité plus grande de liqueur (0,3 — 1,0 c. c.) on obtient une réaction positive chez tous les paralytiques et chez presque tous les tabétiques ainsi que dans tous les cas de syphilis des centres nerveux.

La réaction de Wassermann est donc, des quatre réactions, la plus importante pour le diagnostic des infections nerveuses organiques chez les anciens syphilitiques.

Très forte *déviation de complément* parle généralement, mais non sans exception, en faveur de la paralysie générale. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

959) **Diagnostic des Kystes Hydatiques du Cerveau par la recherche des Anticorps spécifiques dans le Liquide Céphalo-rachidien**, par Th. Legry, M. Parvu et Abel Baumgartner. *Presse médicale*, n° 88, p. 895, 4 novembre 1911.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales est un problème assez souvent malaisé à résoudre dans tous ses termes. Après que les éléments caractéristiques du syndrome ont permis de préciser plus ou moins nettement l'existence et la localisation de la production morbide, la détermination de sa nature peut rencontrer d'insurmontables difficultés, faute d'anamnestiques et de signes concomitants suffisamment significatifs. Il en est ainsi habituellement lors de kyste hydatique du cerveau, tumeur dont l'éventualité est peu envisagée, dans nos contrées, par la clinique courante, et qui reste la plupart du temps méconnue.

La littérature médicale contemporaine n'est pourtant pas très pauvre en documents sur ce sujet. Les auteurs rappellent les publications relatives au sujet et exposent le fait qui leur est personnel.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, présentant, depuis l'âge de 10 ans, à des intervalles plus ou moins rapprochés, des crises d'épilepsie jacksonienne, à début constamment brachial. La céphalée tenace, les troubles papillaires, l'hémiparésie gauche avec exagération légère des réflexes, le caractère des crises imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale, siégeant en raison de la fixité du point de départ des mouvements convulsifs, à la partie moyenne de la région rolandique droite.

Quant à la nature de la lésion, une histoire de kyste hydatique du foie, opéré il y a 12 ans, devait suggérer l'idée, en l'absence de tout autre facteur étiologique avéré ou logiquement présumable, de kyste hydatique du cerveau. L'évolution lente, ou plutôt l'immutabilité symptomatique, le début dès l'enfance ne pouvaient que fortifier cette opinion.

La recherche de la déviation du complément, négative dans le sérum sanguin, posi-

tive dans le liquide céphalo-rachidien, vint à l'appui de cette prévision ; et notre observation ainsi élucidée et complétée, vient corroborer par une sorte d'épreuve inverse, les résultats obtenus par Parvu et Laubry et les déductions que ces auteurs en avaient tirées.

De ces faits se dégage une conclusion pratique importante, à savoir que toutes les fois qu'en présence du syndrome d'une tumeur cérébrale on sera conduit, aucune autre étiologie n'étant évidente d'emblée, à passer en revue la série des causes susceptibles d'être incriminées, un moyen à mettre en œuvre systématiquement sera *la recherche des anticorps hydatiques dans le liquide céphalo-rachidien*. Il y a grand intérêt à accumuler les preuves en faveur d'un procédé pouvant permettre de reconnaître et d'affirmer avec certitude l'existence d'un kyste hydatique du cerveau, diagnostic qui jusqu'ici restait plus ou moins conjectural.

Les considérations qui précèdent s'appliquent, cela va de soi, aux kystes hydatiques contenus dans le canal rachidien. E. F.

960) **Une variété rare de Kyste intracranien**, par Bouchut et Bouget (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXII, n° 1, p. 61-74, 10 janvier 1912.

Dans la liste quelque peu confuse des tumeurs intracraniennes, les kystes forment un groupe assez homogène. Il persiste néanmoins des faits atypiques ne rentrant pas dans le cadre classique.

L'observation actuelle en est un exemple ; il s'agit d'un kyste de la face inférieure du cerveau ; il est extérieur à la substance cérébrale, indépendant de la dure-mère, et il paraît formé aux dépens des méninges molles. Lannois et Pierret ont rapporté un fait identique, ce qui fait deux exemples de cette variété rare de kyste intracranien. Leur structure, leur siège, leur indépendance vis-à-vis du cerveau et de la dure-mère, leur développement à l'intérieur des méninges molles, constituent des caractères assez particuliers pour que de tels kystes méritent d'être individualisés.

Conclusions. — A coté des kystes parasitaires et dermoïdes, il existe dans le crâne des kystes séreux simples. Parmi ceux-ci, les uns sont intracérébraux, les autres extracérébraux.

Les premiers résultent de la transformation kystique d'un ancien foyer d'encéphalite, de ramollissement ou d'hémorragie, ou encore de la transformation kystique d'une tumeur. Les seconds, beaucoup plus rares, sont le reliquat d'un hématome dure-mérien consécutif à un traumatisme ou à une pachyméningite.

En outre, il existe des kystes extracérébraux qui ne reconnaissent certainement pas cette pathogénie. Ils sont complètement indépendants de la dure-mère et paraissent formés aux dépens des méninges molles : pie-mère et arachnoïde. Ils sont probablement la suite éloignée d'une hémorragie pie-mérienne traumatique ou spontanée. E. Feindel

CERVELET

961) **Tubercule solitaire du Cervelet**, par Marcel Garnier et Joseph Thiers. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 4, p. 145-150, 8 février 1912.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire limitée

au sommet, s'étant présentée aux auteurs avec un ensemble de symptômes attirant l'attention sur les centres nerveux : céphalée, raideur de la nuque, affaiblissement de la force musculaire du côté gauche, exagération des réflexes tendineux du même côté, diminution de la sensibilité cutanée à gauche, tendance marquée à la chute en arrière et à gauche, nystagmus bilatéral, déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit, enfin, extension des orteils déterminée par l'excitation de la plante du pied et signe de l'éventail.

En présence de ces symptômes on pouvait penser à une tumeur des centres nerveux; les résultats négatifs de la ponction lombaire, qui montra un liquide céphalo-rachidien normal, écartaient l'idée d'une plaque de méningite. Les troubles de l'équilibre permettaient de localiser la lésion dans le cervelet.

L'autopsie fit constater, en effet, l'existence d'un tubercule volumineux dans le lobe gauche du cervelet, du même côté, par conséquent, que les phénomènes hémiparétiques constatés pendant la vie. Il est intéressant de noter l'absence de troubles sensoriels, de tremblement et de titubation ébrieuse; la plupart des auteurs admettent actuellement, avec Nothnagel, que la titubation ébrieuse est liée à une lésion du vermis; l'observation actuelle vient à l'appui de cette opinion.

L'existence du phénomène de Babinski est difficile à expliquer : on peut penser que le développement de la tumeur cérébelleuse a déterminé une irritation du faisceau pyramidal par la déformation qu'elle a imposée au bulbe. En effet, la face inférieure du cervelet était déformée; l'amygdale gauche constituait une saillie qui s'engageait dans le trou occipital en refoulant le bulbe ; peut-être existait-il une disposition de même ordre que celle signalée par P. Marie dans certains cas d'hémorragie cérébrale, où l'augmentation de la pression intracranienne fait pénétrer une partie du cervelet, comme un coin, dans le trou occipital.

E. Feindel.

MOELLE

962) **La Paralysie infantile épidémique (Maladie de Heine-Médin),** par C. Levaditi. *Revue générale des Sciences*, p. 533-540 et 673-688, 15 juillet et 15 septembre 1911.

La première partie de cette revue générale est consacrée aux caractères cliniques et à l'épidémiologie. L'auteur y relate les faits importants qui font ressortir la possibilité de la transmission de la poliomyélite par l'intermédiaire de personnes bien portantes, mais ayant été en contact avec des sujets infectés. Ainsi, des individus, en apparence sains, peuvent jouer le rôle de porteurs de virus et être une source de contagion. A cette notion s'ajoute celle de la transmissibilité du virus par des sujets atteints de formes frustes.

Quant aux relations entre la paralysie infantile et la maladie de Heine-Médin, Levaditi accepte les conclusions de Netter : il s'agit de la même maladie, due au même agent pathogène et il n'existe entre les deux formes sporadique et épidémique que des différences en rapport avec la plus ou moins grande virulence, avec la plus ou moins grande diffusibilité de l'agent pathogène.

La seconde partie, étude expérimentale du virus de la paralysie infantile épidémique, débute par l'exposé des recherches bactériologiques, des essais préliminaires à l'expérimentation, et de la transmission de la maladie aux singes, obtenue pour la première fois par Landsteiner et Popper. La transmission en série fut réalisée par Flexner et Lewis. Landsteiner et Levaditi l'étendirent aux

singes inférieurs ; ainsi la maladie de Heine-Médin est transmissible aux singes et le virus, pullulant dans le système nerveux central, permet des passages en série sur des animaux de la même espèce. De plus, le lapin, tout en étant le plus souvent réfractaire, peut parfois contracter cette maladie.

Au point de vue histologique, le processus est comparable à la rage. La neuronophagie et la neuronolyse aboutissent à l'anéantissement total de la cellule nerveuse. Les polynucléaires envahissent le protoplasma des neurones, et, en se détruisant, modifient les divers constituants de ces neurones, de façon à les rendre aptes à être phagocytés par les polyblastes. Ce sont ces derniers qui assurent ainsi l'anéantissement définitif de la cellule nerveuse et aussi la résorption des débris résultant de la dégénérescence des polynucléaires (phagocytose).

D'après Levaditi, le virus envahit le système nerveux par les espaces lymphatiques périvasculaires. Sa présence dans ces gaines provoque une accumulation de mononucléaires et de polynucléaires. Arrivé dans la substance grise, ce virus s'attaque aux cellules nerveuses, pénètre dans leur protoplasma et y pullule. Sa pullulation, et peut-être aussi la sécrétion de quelque toxine, amène, d'une part, la dégénérescence primitive du neurone, et, d'autre part, une réaction inflammatoire autour de ce neurone, réaction constituée surtout par des polynucléaires. La réaction polynucléaire est donc une réaction d'infection, liée à l'envahissement du neurone par le virus, tandis que c'est la résorption des produits résultant de la nécrobiose qui détermine l'arrivée des macrophages.

Ce virus appartient à la catégorie des microbes qui traversent les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires. Cependant l'inoculation chez les simiens qui ont reçu le virus filtré est plus longue que chez les témoins, ce qui prouve que les bougies, tout en étant perméables pour le microbe, le retiennent cependant en partie.

Ce microbe conserve pendant longtemps sa virulence en dehors de l'organisme animal. Il peut envahir l'organisme par la muqueuse des voies respiratoires, si des lésions préalables, traumatiques ou inflammatoires, ont facilité le passage. Mais la principale voie de propagation du virus est le système lymphatique. L'expérimentation montre aussi que le virus, tout comme celui de la rage, peut cheminer le long des filaments nerveux pour atteindre le système nerveux central.

Quant à l'élimination, elle se fait surtout par les fosses nasales et l'arrière-gorge.

L'on doit donc tenir compte de l'infectiosité des sécrétions des voies respiratoires supérieures et peut-être aussi des glandes salivaires dans l'épidémiologie et la prophylaxie de la maladie.

Les singes, qui survivent à la période aiguë de l'infection, conservent leurs paralysies tout en jouissant d'un état général satisfaisant. Or, ces singes sont immunisés contre une nouvelle infection mortelle pour les témoins. La *vaccination* des singes paraît possible. En administrant à des singes des émulsions de moelles desséchées, Levaditi et Landsteiner ont pu conférer un état réfractaire assez prononcé. Ces auteurs ont, de plus, montré que le sérum des singes, ayant survécu à la période aiguë de la paralysie infantile et qui jouissent d'une immunité marquée, détruit dans le tube à essai le virus de cette paralysie.

Deux conclusions principales ressortent de cette mise au point écrite par l'un des auteurs qui se sont le plus occupés de la question. C'est d'abord l'analogie entre la paralysie infantile épidémique et la rage, analogie sur laquelle avait insisté Wickmann. Elle résulte de la filtrabilité du virus de la paralysie infantile, de sa marche le long des nerfs, de son affinité pour le système nerveux

central et aussi de la ressemblance des altérations histo-pathologiques. On peut considérer la poliomyélite comme une espèce d'infection, ne différant de la vraie rage que par sa pathogénie spécifique pour l'homme et les diverses races simiennes et par quelques autres caractères d'ordre secondaire. Les deux maladies sont toutefois de spécificité différente, car les singes, ayant survécu à une attaque aiguë de paralysie infantile et qui sont devenus réfractaires, contractent la rage comme les animaux neufs.

La seconde conclusion, d'ordre pratique, a trait au mode de contagion de la poliomyélite et à sa prophylaxie. Le fait que le virus s'élimine par la muqueuse naso-pharyngée et qu'il peut envahir l'organisme par les voies respiratoires et aussi par le tube digestif, est une indication précieuse pour les mesures prophylactiques à prendre.

Il faut isoler les premiers cas et empêcher tout contact direct et indirect; il faut surtout pratiquer une antisepsie rigoureuse de la muqueuse du nez et du fond de la gorge, en se servant d'agents capables de détruire rapidement le virus. Parmi ces agents, c'est l'eau oxygénée qui s'est montrée le plus efficace.

Quant aux propriétés du sérum des animaux guéris ou vaccinés, elles ne sauraient, pour le moment, être utilisées en pratique, si ce n'est pour le diagnostic rétrospectif de la maladie et la découverte des formes abortives et atypiques.

E. F.

963) **Syringomyélie**, par Wimmer. *Bibliothek f. Læger*. 1911.

Leçon clinique. C.-M. Würtzen.

MÉNINGES

964) **Épidémiologie et Prophylaxie de la Méningite cérébro-spinale dans l'Armée**, par Rouget. *XIIe Congrès français de Médecine*, Lyon, 22-25 octobre 1911.

L'auteur rappelle la cytologie du liquide céphalorachidien dans les cas de méningite cérébro-spinale épidémique et les caractères de différenciation bactériologique du méningocoque.

En ce qui concerne son épidémiologie, la méningite cérébro-spinale est une affection de toute l'année, sauf de l'été. Parfois, elle a deux recrudescences, en automne et au printemps. Le froid humide a une influence prédisposante. Elle s'est abattue sur un grand nombre de garnisons au cours de ces dernières années, mais sans faire tache d'huile. Il s'est agi de foyers successifs et de petits foyers. Son caractère épidémique semble devoir être précisé. Aucune région n'a été épargnée.

La dissémination du germe se fait peu par les objets, à cause de la fragilité du germe, et mieux par les malades eux-mêmes. Ceux qui jouent le principal rôle dans la dissémination de la maladie sont les porteurs de germe. Paraissant jouir d'une certaine immunité, ces derniers, qui cultivent le microbe dans leur rhino-pharynx, transmettent facilement la terrible affection à leur entourage. Le méningocoque trouve chez eux un excellent abri, puisque Roussel et Malard, chez des porteurs soumis à des inhalations et des attouchements antiseptiques, ont constaté la persistance de cet agent pendant dix à vingt jours. Il y a discussion sur ce point : les porteurs de germes précèdent-ils l'épidémie ou procè-

dent-ils d'elle? Les deux hypothèses sont soutenues par des faits : les porteurs de germes sont des intermédiaires.

Dans l'armée, l'apparition d'un cas suspect occasionne l'exécution de la circulaire du 9 avril 1910. Les malades sont évacués sur l'hôpital où on les isole; tous leurs objets sont désinfectés. Les camarades de chambrée sont placés dans des locaux particuliers où on les observe. On pratique des cultures de sécrétions de leur rhino-pharynx, et on ne les renvoie dans leurs unités respectives que lorsque les examens ont été négatifs. Tous ceux qui sont reconnus contaminés sont soumis chaque jour à une désinfection du nez, de la bouche et du pharynx (inhalations de thymol, gargarisme à l'eau oxygénée). En quatre jours ordinairement, les méningocoques ont disparu. L'isolement est maintenu jusqu'à ce que deux examens successifs, à quelques jours d'intervalle, aient montré une absence de germes. Avant de rentrer, les porteurs de germe sont désinfectés et on leur donne un bain.

Si des cas se produisent parmi les réservistes, on procède à une libération anticipée, après examens des suspects. Les noms des militaires renvoyés sont transmis aux préfets aux fins de surveillance. Ces mesures, et quelques autres de moindre importance, ont donné d'excellents résultats et ont permis la localisation et l'extinction rapide de toute épidémie en milieu militaire.

M. Netter (de Paris). — La méningite est incontestablement contagieuse, mais ce caractère se manifeste rarement, comme le prouve l'absence d'épidémies à l'hôpital et dans le personnel hospitalier; pour contracter la méningite cérébro-spinale, il ne suffit pas que les microbes pathogènes se fixent dans les cavités nasales, il faut le concensus de l'organisme, la part du terrain et, en outre, l'intervention des causes extérieures renforçant la virulence du méningocoque et son pouvoir de diffusion. Des faits précis et personnels confirment M. Netter dans cette idée; l'influence de l'encombrement et de la mauvaise hygiène sur la dissémination de la méningite cérébro-spinale n'est pas douteuse. Le dépistage et l'isolement des porteurs de germes, en matière de prophylaxie, serait un idéal, mais combien imparfait et malaisé dans la pratique civile. Par contre, il y a lieu d'admettre l'efficacité parfois suffisante des seules mesures d'antisepsie buccopharyngée. C'est à la puissance moins grande des facteurs météoroliques que l'on doit surtout attribuer le recul de la méningite, en France, depuis le commencement de cette année.

MM. Pic et Job (de Lyon) rapportent un cas de méningite cérébro-spinale où le contage a pu être suivi pas à pas et où le porteur de germes était en excellente santé.

M. Meyer (de Laon) insiste sur ce point que, dans la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, l'isolement rigoureux de l'entourage d'un malade est très heureusement remplacé simplement par des mesures d'antisepsie locale (désinfection de la cavité buccopharyngée).

M. Berthier demande que la prophylaxie actuelle de la méningite cérébro-spinale soit modifiée. Il lui apparaît nettement que la virulence du méningocoque est exaltée par le processus infectieux de la grippe, hôte, lui aussi, des cavités rhino-pharyngées. Dans un cas qu'il rapporte et où il constata une suppuration de la chambre antérieure de l'œil, il a suivi la marche du méningocoque partant des fosses nasales et envahissant les méninges, envoyant également une fusée par le point lacrymal.

M. Mongour (de Bordeaux) constate que, en l'absence de grande mesure coercitive, d'assez nombreux cas sporadiques n'ont donné naissance à aucune épidémie.

Cliniquement, il admet que la contagiosité de la méningite cérébro-spinale est à peu près indémontrable ; l'hypothèse de l'immunité d'un porteur de germe, intermédiaire entre deux malades, semble aussi difficile à comprendre que la réceptivité du tiers porteur. Aussi interprète-t-il autrement le rapport établi entre les méningitiques et les porteurs, et c'est l'autogenèse qui lui fournit cette nouvelle interprétation : sous l'influence de causes secondes, des germes saprophytes peuvent devenir pathogènes avec fonction morbide spécifique et cela simultanément dans toutes les régions soumises aux mêmes influences; la contagion ne devient plus qu'un accident. Comme conclusion, il admet que, pour la prophylaxie, l'isolement des porteurs sains, si difficile à instituer à tous les points de vue, doit céder le pas à la poursuite systématique des causes de déchéance individuelle et collective et à l'isolement des seuls malades.

M. Job rapporte un cas de méningite cérébro-spinale vérifié par la culture du mucus nasal et suivi de guérison où, à la ponction lombaire on n'avait noté aucune hypertension du liquide céphalo-rachidien et où la cytologie et la bactériologie n'avaient donné aucun renseignement. E. F.

965) **La Méningite cérébro-spinale épidémique chez les enfants. La Sérothérapie anti-méningococcique,** par A. Papanagiotu (d'Athènes). *Arch. de Méd. des Enfants*, n° 11, novembre, p. 801, 1911 (14 observations, 2 tracés).

Chez les nourrissons, les phénomènes méningés sont souvent précédés de signes broncho-pulmonaires, digestifs ou généraux (algidité) qui égarent le diagnostic. Au contraire, la tension de la fontanelle, la douleur provoquée par le mouvement des membres, l'augmentation des réflexes, etc., le confirment. L'action bienfaisante du sérum de Dopter fut ici indéniable (un cas de mort sur 14). Il faut injecter 10 à 20 centimètres cubes au-dessous de **2** ans et **20** à 30 au-dessus, deux, trois, quatre fois et même davantage, suivant les retours offensifs de la maladie.

Ce traitement prévient les autres localisations infectieuses, mais toute complication n'est pas évitée ; Papanagiotu a vu l'iritis, la surdité. Quant aux accidents de la ponction, ils sont rares en tant qu'accidents graves (syncope : un cas). L'urticaire, les arthralgies consécutifs à la sérothérapie sont possibles.

Londe.

966) **Sur la valeur diagnostic de la Ponction lombaire en Psychiatrie et en Neurologie,** par A. Bisgaard. *Bibliothek f. Læger*, 1911, p. 220.

Résumé complet de la question. C.-M. Würtzen.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

967) **Paralysie faciale périphérique consécutive à un Lavage de Nez par douche nasale,** par Lubet-Barbon. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 novembre 1911.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, qui se lavait habituellement le nez au moyen d'un bock ; au cours d'un de ces lavages, il ressent une vive douleur dans l'oreille gauche, puis une sensation de tension et de plénitude et de la surdité ; quatre à cinq jours après, survient une paralysie faciale. L'examen de l'oreille

montre de la rougeur de la membrane avec deux petits reflets pulsatiles en bas et en arrière ; l'audition est diminuée d'un tiers et se trouve très améliorée par le cathétérisme pratiqué avec douceur. Pansement à la mèche qui se maintient sèche; guérison en quelques jours. Quant à la paralysie faciale, elle a duré à peu près six semaines et s'est atténuée spontanément et progressivement.

Cet accident du lavage du nez n'est pas favorable à cette méthode. Le lavage du nez pratiqué pour déterger les fosses nasales est une arme que l'on ne doit confier au malade qu'après les plus expresses recommandations. E. F.

968) **Le traitement de l'Hémispasme facial par l'élongation du Facial,** par Lippens (de Bruxelles). *Association française de Chirurgie* (XXIVe congrès), Paris, 2-7 octobre 1911.)

La guérison que l'on observe dans ces cas est attribuable à la chromolyse provoquée dans le noyau du facial (où une lésion irritative est vraisemblablement la cause du spasme). Pour ce motif, l'auteur estime qu'il est nécessaire d'allonger assez fortement le nerf.

La technique consiste à faire une incision verticale à mi-distance entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et la branche montante du maxillaire inférieur. L'incision prend naissance au niveau de l'angle de la mâchoire et se poursuit à un centimètre dans le sillon rétro-articulaire. La parotide est réclinée en avant, le sterno en arrière, et à 2,5 à 3 centimètres de profondeur, on trouve, entre l'apophyse styloïde et la mastoïde, un cordon blanc aplati de 2 millimètres d'épaisseur. On le charge sur une aiguille de Deschamps et on le tiraille.

Il est indispensable de pratiquer l'intervention sous-anesthésie locale de manière à pouvoir graduer, pour ainsi dire, l'élongation. E. F.

969) **Étude morphologique sur le Syndrome Nerveux Vago-glosso-pharyngo-accessoire,** par Holger Möllgaard. *Skandinav. Arch. f. Physiologie*, Bd. XXV, Heft. 129.

Observation clinique et expériences physiologiques sur la question.

C.-M. Würtzen.

970) **Sur l'Intervention précoce dans les Fractures du bras compliquées de Paralysie radiale,** par Morestin. *Société de Chirurgie*, 25 octobre 1911.

Présentation de deux malades qui étaient atteints de fracture de l'humérus et chez qui l'auteur a cru également devoir opérer sans retard à cause d'une paralysie du nerf radial. Il possède une troisième observation de ce genre, mais ce troisième opéré a, au bout d'un temps très court, été perdu de vue. Quant aux deux présentés et chez qui la paralysie radiale reconnaissait pour cause, soit une compression du nerf par fragments osseux, soit un étranglement au milieu d'une gangue plastique, ébauche du cal, ils ont guéri très rapidement et complètement à la suite de la libération du tronc nerveux.

M. Morestin insiste sur la nécessité de faire de telles opérations précocement, car elles sont alors beaucoup plus faciles et plus efficaces. E. F.

971) **Sciatique Radiculaire traitée par la Libération et la Dissociation de la Ve Paire lombaire,** par Delangre (de Tournai). *Association française de Chirurgie* (XXIVe congrès), Paris, 2-7 octobre 1911.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, devenue impotente à la suite d'une sciatique

radiculaire très rebelle. Les phénomènes douloureux ayant, depuis environ un an, leur maximum d'intensité au point lombaire où l'on perçoit un vague épaississement dans la profondeur, l'incision, pratiquée à ce niveau, montre le trou de conjugaison recouvert d'un tissu scléreux étranglant l'origine de branches de la Ve paire lombaire. Celles-ci sont libérées et dissociées pour favoriser la régénération de cylindraxes sains.

Les troubles sensitivo-moteurs se dissipèrent si bien après l'intervention (juin 1899), que, sept à huit semaines plus tard, la patiente reprenait sa profession de cuisinière qu'elle n'a plus cessé d'exercer depuis cette époque.

E. F.

DYSTROPHIES

972) **La Micromélie humérale bilatérale congénitale et ses relations avec l'Achondroplasie,** par H.-S. Stannus et S.-A.-K. Wilson. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 6, p. 463-471, novembre-décembre 1911.

La dysplasie des extrémités supérieures dont il s'agit ici consiste en un raccourcissement symétrique des humérus reproduisant les conditions ordinaires de cet os dans l'achondroplasie, mais sans association d'aucun autre symptôme de celle-ci.

Les auteurs décrivent dans leur article six cas de micromélie humorale congénitale, quatre chez des hommes et deux chez des femmes, dans le dessein d'attirer l'attention sur cet état envisagé comme type défini de malfaçons congénitales. Les faits de ce genre ne semblent pas d'une rareté exceptionnelle ; toutefois, réserves faites concernant deux ou trois observations déjà publiées, la micromélie humérale congénitale paraît avoir échappé à l'attention des médecins.

Le fait commun aux six cas décrits ici est le raccourcissement bilatéral symétrique et toujours prononcé des humérus ; il est bien évident que cette anomalie congénitale bilatérale et symétrique n'a rien à voir avec des séquelles d'épiphysites post-natales, et que ni la syphilis, ni les yaws, ni la tuberculose, ni aucun processus infectieux ne se retrouvent à son origine.

Le point nosologique intéressant est la discussion concernant les rapports de la micromélie humérale avec l'achondroplasie. En l'état actuel, les auteurs pensent que les deux affections sont voisines, mais que cependant la micromélie humérale doit, au moins provisoirement, être considérée comme une entité à part.

E. Feindel.

973) **Sur l'Infantilisme,** par Mathilde de Biehler, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1912, n° 1 (6 fig., 1 obs., bibliogr.).

Mathilde de Biehler cite les travaux de Hopfengärtner, de Malpatti, etc., et montre l'importance des travaux de l'école française (Lorain, Bourneville, Thibierge, Brissaud, Meige, etc.). Elle insiste sur les formes frustes, sur le type Lorain et sur le syndrome pluriglandulaire (Claude et Gougerot).

L'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, la malaria, sont les principales causes dont les effets se trouvent renforcés par les dystrophies cardio-vasculaires congénitales, le rachitisme, les insuffisances thyroïdienne, surrénale, testicu-

laire, hypophysaire, etc. L'infantilisme tardif est dû surtout à la combinaison de l'insuffisance thyroïdienne et de l'insuffisance testiculaire.

Dans l'observation rapportée d'Alexandre C..., âgé de 12 ans, mais n'en paraissant que 6, il y avait une tare héréditaire alcoolique, rachitisme, insuffisance thyroïdienne, surrénale, testiculaire et hypophysaire. Le traitement fut pluriglandulaire (thyroïdine, extrait hypophysaire et adrénaline) et aurait été suivi de succès . mais le sujet mourut de pneumonie. LONDE.

974) **L'Infantilisme régressif ou tardif**, par VICTOR CORDIER et JEAN REBATTU (de Lyon). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 6, p. 405-448, novembre-décembre 1911.

C'est en s'appuyant sur 20 observations, dont plusieurs sont inédites en totalité ou en partie, que les auteurs édifient la pathologie de l'affection dont ils tentent de dégager l'individualité clinique. Leur étude démontre que l'on doit isoler du vaste groupe des syndromes pluriglandulaires l'infantilisme tardif ou régressif, nettement décrit pour la première fois par Gandy, dont le nom doit y rester attaché.

Au point de vue clinique, cet infantilisme régressif ou de Gandy apparait chez un individu adulte, c'est-à-dire ayant achevé son développement physique, sexuel, intellectuel et moral, et ayant donné des preuves de sa puissance génitale. Consécutivement à une lésion de ses glandes sexuelles, et parfois sans qu'on puisse relever de circonstances étiologiques certaines, il voit disparaître ses désirs, ses érections, en même temps que s'atrophient ses organes génitaux ; ses formes s'amincissent et l'on assiste à une chute presque complète des poils du corps et du visage. Souvent on note aussi un degré variable de myxœdème, de l'apathie, de la frilosité, de l'ichthyose. Le corps thyroïde peut être atrophié et l'on peut voir aussi des symptômes d'insuffisance hypophysaire (troubles squelettiques) ou surrénale (hypotension, troubles pigmentaires, etc.).

Enfin, la mentalité se modifie dans le sens du puérilisme, et le sujet, bien qu'ayant souvent atteint ou dépassé la trentaine, donne au premier abord l'impression d'un adolescent à la période pré-pubère. Ce syndrome ne doit être confondu ni avec l'infantilisme vrai ou prolongé (puisqu'il y a eu développement complet et vie génitale), ni avec le myxœdème acquis de l'adulte. Les limites qui le séparent du féminisme et de l'eunuchisme sont moins tranchées.

Au point de vue anatomo-pathologique, on ne trouve que des lésions atrophiques et scléreuses des diverses glandes à sécrétion interne, notamment des glandes génitales et du corps thyroïde ; l'atteinte des premières est constante et souvent prédominante.

En ce qui concerne la pathogénie, les auteurs croient que l'atteinte de tout le système endocrine n'est pas constante et que, au moins dans certains cas, on ne peut admettre la simultanéité de l'insuffisance des diverses glandes à sécrétion interne.

On peut considérer deux variétés étiologiques, suivant que l'atteinte et les signes d'insuffisance testiculaire ont été précédés ou non de symptômes thyroïdiens. Il existe, à côté d'un infantilisme régressif myxœdémateux d'origine thyroïdienne, un infantilisme régressif d'origine testiculaire. Mais la dysthyroïdie ne peut, à elle seule, expliquer la réalisation du syndrome qui ne peut être constitué sans la dysorchidie secondaire.

Quand la dysorchidie est primitive, elle entraîne souvent, mais non nécessairement, une dysthyroïdie secondaire.

On ne peut prétendre déterminer le mode de retentissement du trouble d'une glande à sécrétion interne sur le reste du système endocrine. On est réduit à faire des hypothèses à ce sujet.

L'opothérapie n'a donné que des résultats discutables et purement temporaires. F. FEINDEL.

975) **Sclérodermie compliquée d'Hémiatrophie faciale progressive,** par A. AZZELIUS. *Svensk läkaresällskapets Förhandlinger*, 1910, Bd. 45. *Hygiea*, 1911.

Observation d'un cas où la maladie apparaît à la suite d'un fort accès de grippe. Sa nature est donc probablement d'ordre infectieux.

C.-M. WÜRTZEN.

976) **Rapport des Tumeurs de l'Hypophyse avec l'Acromégalie,** par GUSTAVE ROUSSY (de Paris). *Ier Congrès international des Pathologistes. Anatomie pathologique et Pathologie générale*, Turin, 2-5 octobre 1911.

On connaît la classification proposée par l'auteur avec Clunet, au dernier Congrès des aliénistes et neurologistes français (Amiens, 1911). Dans l'étude des rapports des tumeurs de l'hypophyse avec l'acromégalie, deux questions sont à envisager :

1° *L'acromégalie vraie correspond à une lésion de l'hypophyse;* ceci paraît généralement admis aujourd'hui. Cette lésion n'est pas pour M. Roussy une hyperplasie simple de la glande, mais une lésion néoplasique; il y a donc dysfonctionnement et non hyperfonctionnement simple de l'organe. Les soi-disant cas d'acromégalie avec hypophyses trouvées saines à l'autopsie sont à réviser et paraissent être des erreurs d'interprétation. (Exemple : le cas classique de Recklinghausen et celui récent de Pétren, qui sont des syringomyélies avec chiromégalie.)

2° *Toutes les tumeurs de l'hypophyse ne déterminent pas le syndrome acromégalique;* c'est un fait connu, mais dont la raison échappe encore.

M. Roussy a eu l'occasion d'étudier avec M. Clunet deux cas de tumeurs de l'hypophyse qui, toutes deux, au point de vue histologique, sont des formes de transition entre l'adénome et l'épithéliome (adéno-épithéliome); tumeur du volume d'un petit marron d'Inde, mais sans envahissement destructif des régions voisines. Dans les deux cas, il ne s'agissait pas de sujet acromégalique. L'examen microscopique des *coupes sériées* a révélé dans les deux cas la persistance d'une portion de tissu glandulaire d'ailleurs en hyperplasie.

L'auteur insiste sur l'importance qu'il y aurait à étudier dorénavant, sur coupes sériées, toutes les tumeurs de l'hypophyse non accompagnées d'acromégalie. Peut-être trouverait-on dans cette nouvelle voie où il voudrait engager les recherches une solution au problème de la pathogène de l'acromégalie.

M. ASKANAZY (de Genève) a eu l'occasion d'observer récemment deux faits tout à fait comparables à ceux de M. Roussy. Il insiste à son tour sur l'importance d'un examen des coupes sériées en pareil cas.

M. ASCHOFF (de Fribourg-en-Brisgau) possède, lui aussi, un cas inédit semblable à ceux qui viennent d'être communiqués. E. F.

977) **Neurofibromatose et Acromégalie,** par GEORG WOLFSOHN et ERNST MARCUSE. *Berliner Klinische Wochenschrift*, an XLIX, n° 23, p. 1088, 23 mai 1912.

Nouveau cas bien net de coexistence des deux affections; cela porte à six les

faits de ce genre (Feindel et Froussard, Mossé et Cavalié, Perthes, Piollet, de Castro, Wofsohn et Marcuse) ; l'avant-dernier a été publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* (1912, n° 1). E. F.

978) **Cas de Nævus pigmentaire et pilaire très étendu, Nævus en costume de bain avec Tumeurs génitales,** par Howard Fox (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 16, p. 1190, 20 avril 1912.

Ce cas de neurofibromatose concerne une petite Américaine de 4 ans et demi, née de parents russes. L'immense placard pigmentaire, un des plus étendus qu'on ait jamais vus, a sa limite supérieure irrégulièrement circulaire, au niveau des seins ; en bas, il s'arrête au-dessus des genoux. Ainsi la moitié inférieure de la poitrine et du dos, l'abdomen, les lombes, les fesses, les cuisses ont leur tégument pigmenté. De plus les cuisses sont recouvertes, sur leur face antérieure, de longs poils. D'autres taches de moindre importance siègent sur la poitrine, le cou, les épaules, les jambes, et il existe des tumeurs, quelques-unes grosses comme un œuf, en différentes régions. E. F.

NÉVROSES

979) **Impulsivité motrice Verbale et Affective chez une jeune fille Épileptique. Coprolalie,** par Henri Wallon. *Société de Psychologie*, 1er décembre 1911. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, p. 52, janvier-février 1912.

Il s'agit ici d'une jeune épileptique qui présente un état d'excitation chronique, un retard mental et une débilité psychique évidents.

Son agitation ne consiste pas dans la simple fuite des idées; la petite malade semble possédée du besoin de s'agiter, de se dépenser en gestes de toute espèce. Son langage a les mêmes caractères. C'est une logorrhée ininterrompue, assez incohérente, où l'apport des circonstances extérieures est continuel. Le grand nombre des expressions ordurières témoigne, d'autre part, d'une précocité remarquable de l'instinct sexuel; ce sont de vraies explosions émotives sur un fond d'excitation continue.

La coprolalie de cette jeune épileptique est bien l'image de son état d'agitation, dont la nature épileptique est d'ailleurs indubitable. E. F.

980) **Épilepsie consécutive à une Méningite cérébro-spinale d'origine indéterminée,** par P. Sainton et M. Chiray. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, n° 1, p. 4-9, 18 janvier 1912.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui présenta, au cours de la convalescence d'une méningite cérébro-spinale épidémique, des troubles profonds de la mémoire, et peu après des crises épileptiformes; depuis ce temps les crises se renouvellent à intervalles variables.

L'épilepsie consécutive à la méningite cérébro-spinale est rare, on connaît mieux celle qui est consécutive aux états méningés de la fièvre typhoïde et des autres infections.

Dans la fièvre typhoïde à forme cérébrale, comme dans les méningites cérébro-spinales épidémiques, comme aussi, sans doute, dans beaucoup d'autres méningites, on peut donc observer l'épilepsie à titre de séquelle, et il paraît

vraisemblable que celle-ci traduit l'existence de lésions cérébro-méningées cicatricielles.

Le point intéressant dans cette observation réside dans la constatation de *poussées lymphocytaires* et même légèrement polynucléaires à la période des crises, et dans la disparition de ces traces d'inflammation méningée dans l'intervalle des crises. Ce fait semble devoir être rapproché de constatations similaires faites dans certains cas d'épilepsie essentielle. Mosny et Marcel Pinard ont publié l'observation d'un homme, d'ailleurs aucunement taré, qui présentait tous les mois des crises d'épilepsie périodique. Il existait chaque fois une notable polynucléose au moment des crises, les jours suivants une légère lymphocytose, puis, dans l'intervalle des crises, une absence de réaction. Ces auteurs ont émis à ce propos l'hypothèse d'une congestion passagère et périodique des centres nerveux et de leurs enveloppes. D'autre part, Jules et Roger Voisin, sur 24 cas d'épilepsie essentielle examinés à ce point de vue, en ont trouvé 2 dans lesquels les crises convulsives étaient suivies de réaction polynucléaire, puis lymphocytaire et un peu plus tard d'un retour à l'état normal.

M. Gilbert Ballet fait observer que le mal comitial est fréquemment le reliquat d'une méningite, et c'est particulièrement ce qui a lieu chez les enfants de syphilitiques.

MM. Sainton, Milian, Siredey appuient cette manière de voir par des observations de convulsions épileptiformes, guéries chez des syphilitiques héréditaires, par le traitement spécifique. E. Feindel.

981) **Épilepsie et Rachianesthésie**, par Giuseppe Giacomelli (Maremma). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, n° 8, p. 73, 18 janvier 1912.

La pratique de la rachianesthésie a permis à l'auteur de faire cette constatation intéressante et inattendue que l'injection de stovaïne dans le canal rachidien est capable de guérir l'épilepsie essentielle ou du moins d'en atténuer les phénomènes. Cette constatation a été faite pour la première fois chez un jeune homme épileptique venu se faire opérer d'une hernie; depuis le moment où fut faite l'anesthésie rachidienne, cet homme n'est plus épileptique.

Cet homme, âgé de 23 ans, est fils d'alcoolique, et lui-même buveur. A 14 ans, hernie inguinale droite à la suite d'un effort; opération sous l'anesthésie locale cocaïnique. A 16 ans, au cours de son travail, il fut atteint par une barre de fer rougie au feu; il ne s'ensuivit que des blessures très légères, mais la frayeur ressentie par le sujet fut considérable et il tomba en proie à des convulsions très violentes, terminées par une période comateuse de la durée d'une heure environ; depuis lors les accès d'épilepsie se reproduisirent tous les 8 ou 10 jours. C'est plus tard que survint une hernie inguinale gauche, peut-être provoquée par les efforts musculaires produits au cours des accès épileptiques. Après avoir soumis le malade pendant un temps suffisant à la médication bromurée, M. Giacomelli l'admit à l'hôpital, en janvier 1910, en vue de faire la cure radicale.

Après l'injection hypodermique préalable d'un centigramme de morphine, l'auteur pratiqua la rachianesthésie en injectant 8 centigrammes de stovaïne dans un centimètre cube de solution physiologique de chlorure de sodium acidulé par l'acide lactique; il avait eu soin de laisser s'écouler d'abord la même quantité de liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire avait été faite dans l'espace séparant la IVe de la Ve vertèbre; l'anesthésie fut parfaite; le résultat opératoire correct et les suites absolument normales; depuis cette époque, c'est-à-dire depuis 2 ans, le malade n'a plus présenté la moindre ébauche de

convulsions épileptiques, bien que sa vie soit passablement irrégulière et qu'il abuse des boissons fortes. Pendant ces deux années, il n'a eu recours à aucun médicament.

Le deuxième cas de l'auteur concerne un homme de 30 ans, buveur, fils d'alcoolique, neveu d'une aliénée. Un jour, à l'âge de 14 ans, effrayé par les menaces de gens qui le prenaient pour un voleur, il tomba du haut mal; depuis lors, il présente des accès d'épilepsie à un ou deux mois d'intervalle. Depuis 7 ans il porte une hernie inguinale gauche. C'est le 23 avril 1911 que M. Giacomelli l'opéra après rachianesthésie. Depuis lors, c'est-à-dire depuis 9 mois, il n'est apparu le plus petit vestige d'accès et, fait intéressant, l'état psychique du sujet paraît fort amélioré. Il avait autrefois le caractère dit épileptique, il était irritable, sournois et d'intelligence obtuse. Depuis sa rachianesthésie, il est devenu plus sociable, moins apathique, plus éveillé; l'expression de son visage s'est merveilleusement modifiée.

Troisième cas. Il s'agit d'un homme de 21 ans, fils d'alcoolique, neveu d'aliéné, frere de dégénéré, lui-même buveur et dégénéré. Il présente le caractère épileptique; il est apathique, taciturne, d'intelligence torpide. Depuis 4 ans environ il a des absences épileptiques qui sont devenues de plus en plus fréquentes, au point d'atteindre sept ou huit par jour; les accès convulsifs sont rares et légers. C'est le 18 juillet 1911 que fut faite la rachianesthésie à la novocaïne. Les absences sont devenues plus rares et de moindre durée, il n'y en a plus qu'une tous les 2 ou 3 jours.

Au bout de quelque temps, le malade ayant eu quelques absences plus rapprochées, revint à l'hôpital chercher une amélioration nouvelle. M. Giacomelli profita de cette occasion pour faire l'expérience qui s'imposait et il pratiqua la ponction lombaire, mais sans injection intrarachidienne consécutive. L'effet obtenu fut rigoureusement nul; mais les bénéfices de la première intervention restent acquis, ils portent sur la modification de la physionomie, de l'expression du visage, du caractère et surtout de l'intelligence. Avant la rachianesthésie, ce jeune homme vaguait par voies et par chemins; il était incapable de s'adonner au moindre travail; depuis la rachianesthésie, il est devenu actif, il a entrepris un petit commerce de marchand ambulant et on le voit parcourir le pays à vive allure, plein d'énergie.

Le cas IV et dernier concerne un homme de 28 ans, buveur, fils de buveur, neveu d'épileptique. Ses premiers accès convulsifs remontent à l'enfance. Ces accès sont fréquents et ils surviennent par groupes de trois ou quatre dans la journée au cours de périodes de 3 ou 4 jours. C'est le premier accès de la série journalière qui est le plus grave ; vers le troisième et le quatrième jour, alors que la série d'accès approche de son terme, les accès deviennent plus légers et ils prennent le caractère de l'épilepsie procursive. Le 28 juillet 1911, le malade fut soumis à la rachianesthésie, depuis lors les accès sont un peu plus rares, mais surtout ils sont vraiment moins intenses et la manie procursive se substitue fréquemment aux convulsions. Rien ou presque rien n'a été obtenu du côté du caractère et de l'intelligence, celle-ci fort compromise.

Ces quatre observations sont assez différentes. Dans le premier cas, en effet, il s'agissait d'un sujet atteint de grande épilepsie ; dans le second, d'un sujet atteint de grande épilepsie avec altérations psychiques initiales; dans le troisième, le sujet était affecté du petit mal avec altérations psychiques avancées ; le quatrième malade était atteint de grande épilepsie avec altérations psychiques si avancées du côté de la folie épileptique qu'on avait dû l'interner plu-

sieurs fois. Chez tous ces sujets la rachianesthésie modifia le cours de l'épilepsie et le résultat se montra d'autant plus favorable que la maladie était elle-même moins avancée. Dans le premier cas, on peut presque parler de guérison; l'amélioration est bien nette dans le second cas; dans le troisième, le résultat est encore positif, bien que moins favorable; dans le quatrième cas, enfin, bien que positif encore, il est très réduit.

Ce sont là des faits intéressants au point de vue thérapeutique et l'auteur demande à ceux de ses collègues qui ont sous la main un large matériel hospitalier de vouloir bien contrôler les faits qu'il a pu constater.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

982) **Les Sciences naturelles et le Cerveau,** par J.-P. Pawlow. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IX, nº 1, p. 1-13, janvier-février 1912.

Il est possible d'étudier les relations de l'activité complexe des animaux supérieurs, du chien notamment.

L'activité des éléments supérieurs du système nerveux apparaît comme essentiellement constitué par deux mécanismes fondamentaux : d'abord un mécanisme des relations passagères, une sorte de mise en communication des conducteurs entre les phénomènes du monde extérieur et les réactions qu'ils provoquent de la part de l'organisme animal, puis un mécanisme d'analysateurs.

C'est dans les centres supérieurs du système nerveux que se réalise le mécanisme des relations temporaires. Les phénomènes du monde extérieur, par l'intermédiaire de ces centres, tantôt se reflètent dans l'activité de l'organisme, se transforment en cette activité, tantôt restent indifférents. Ces relations passagères, cette action réflexe éventuelle, doivent être appelées réflexes conditionnels.

L'auteur montre ce que c'est qu'un réflexe conditionnel; comment il est acquis et comment il est inhibé; comment après avoir été enrayé, il peut être désenrayé. Toute l'étude des réflexes conditionnels donne des notions précises sur le mécanisme des actes psychiques qui arrivent à les constituer.

Le second mécanisme fondamental des opérations de l'esprit se fait au moyen des analysateurs. La relation passagère apparaît comme une nécessité, étant donnée la complexité des relations qui unissent l'animal au monde extérieur. Mais cette complication des relations s'oppose dans l'organisme animal à la faculté de décomposer le monde extérieur en éléments séparés. Et en effet chaque animal supérieur possède des appareils analysateurs variés et délicats qui sont les organes des sens. C'est l'intervention des analysateurs qui régit la constitution des réflexes conditionnels. La preuve en est que plus gravement se trouve lésée l'extrémité cérébrale d'un analysateur, plus son travail devient grossier. Il continue à entrer dans la relation conditionnelle comme auparavant, mais seulement par son activité la plus générale. Par exemple, si l'on détruit

l'extrémité cérébrale de l'analysateur oculaire, telle ou telle intensité de clarté reste facilement un excitant conditionnel, mais les objets particuliers, les combinaisons de la lumière et des ombres, perdent pour toujours leur action excitante spéciale.

L'expérimentation qui prend pour objet l'étude des réflexes conditionnels se meut sur un terrain ferme. Les relations en apparence les plus complexes, et vraiment énigmatiques au point de vue psychologique, sont souvent bien mise en lumière par une analyse physiologique objective et claire, facilement vérifiable à toutes les étapes de son développement.

Ce n'est pas à dire toutefois que toute l'activité nerveuse supérieure de l'animal supérieur ne s'explique que par les deux mécanismes généraux considérés ici. Mais l'essentiel est que, sur le terrain purement scientifique et expérimental, s'ouvre un vaste champ de recherches, peut-être souvent délicates, mais dont les résultats sont toujours objectifs et précis. E. FEINDEL.

983) **L'Aiguillage des Impressions nerveuses,** par P. SOLLIER. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IX, n° 1, p. 14-20, janvier-février 1912.

La théorie de la résonnance nerveuse de Sollier et la théorie de la chronaxie de Lapicque comportent, sinon des points communs, du moins des tendances communes. D'après M. Sollier, la chronaxie explique bien la diffusion de l'influx nerveux. Si en un point quelconque cet influx acquiert une intensité inaccoutumée, l'aiguillage défini par l'homochronisme est en quelque sorte débordé, et l'influx se transmet aux neurones les plus hétérochrones ; il en résulte que dans l'organisme des appareils quelconques entrent en jeu.

Mais la question ne serait pas toute là ; il faut encore se demander non seulement à quel moment une excitation, soit interne, soit externe, peut déterminer la diffusion de l'influx nerveux dans tout le cerveau, mais encore pourquoi telle excitation détermine cette diffusion dans certains cas et pas dans d'autres, la détermine à certains moments et pas toujours, et comment enfin certaines excitations se propagent d'une façon diffuse dans certaines directions plutôt que dans d'autres, amenant ainsi des réactions correspondant aux centres ébranlés et qui sont caractéristiques de certaines émotions.

C'est pour répondre à ces questions que M. Sollier a été amené à établir la loi de diffusion et la loi de localisation des émotions. Lorsqu'une excitation, dit-il, est adéquate au travail à produire, elle provoque sans diffusion une réaction motrice suffisante pour l'exécution du travail. Si elle est trop forte, elle excite d'une façon exagérée le centre moteur et provoque ainsi des réactions motrices surajoutées inutiles. Si elle est encore plus forte, elle se disperse dans des centres divers et y détermine des réactions diffuses qui n'ont aucune utilité, ni aucun rapport avec le travail demandé. Mais dans tous ces cas il n'y a pas d'émotion.

Pour qu'il y ait émotion, il est nécessaire que l'excitation, non seulement se diffuse dans diverses directions dans le cerveau, ce qui amène des réactions périphériques quelconques, mais encore qu'une partie de l'énergie mise en liberté soit absorbée par le cerveau lui-même. Celui-ci réagit sous la forme d'un ébranlement diffus qui donne au sujet le sentiment qu'on appelle l'émotion, sentiment que l'auteur considère comme lié à la perception des modifications fonctionnelles ainsi produites dans le cerveau.

L'auteur croit donc que la théorie de la chronaxie s'appliquerait beaucoup mieux aux phénomènes de l'habitude, ou de la mémoire, ou de l'association, qu'à celui de l'émotion, celle-ci se produisant justement lorsque l'influx nerveux

n'obéit plus aux lois de l'homochronisme des neurones, et correspondant à une diffusion de l'énergie nerveuse qui tient à d'autres causes que la chronaxie.

E. F.

SÉMIOLOGIE

984) **Le Vagabondage Constitutionnel ou des Dégénérés**, par MAIRET. *Annales médico-psychologiques*, juillet à décembre 1911 et janvier 1912.

Le vagabondage des dégénérés se dégage du vagabondage d'ordre psychique envisagé d'une manière générale; son étude n'est pas encore complète, c'est à la compléter que l'auteur a consacré le présent travail.

M. Mairet montre par la discussion des faits qu'il produit que le vagabondage constitutionnel s'exprime de façon variable et n'est pas toujours semblable dans ses motifs; d'où des divisions qui exigent l'examen successif du vagabondage constitutionnel primitif, du vagabondage dans l'inversion morale, l'instabilité et le déséquilibre, du vagabondage par obsessions et impulsions. Mais, derrière ces divisions, on retrouve toujours le même fond, la dégénérescence créant d'une part un terrain favorable à l'action de causes actives s'exprimant sous forme de besoins pathologiques divers auxquels le vagabondage donne satisfaction. Si bien qu'en dernière analyse le vagabondage apparaît comme un acte ayant pour but de donner satisfaction à des attractions, à des besoins. Ceux-ci peuvent revenir sous forme d'accès séparés par des intermissions plus ou moins longues; il en est ainsi dans le vagabondage par obsessions et impulsions, et encore chez le déséquilibré; ou bien, les besoins se répètent si fréquemment qu'ils demandent à chaque instant satisfaction, comme chez le vagabond constitutionnel primitif. Dans le premier cas, on a affaire à un vagabondage d'habitude. Les besoins actionnant le vagabondage sont tantôt d'ordre psychique, tantôt d'ordre psycho-moteur; d'où deux groupes à établir. Dans le premier, ils sont le résultat d'une idée se répercutant aussitôt sur la sphère sentante (idée-sentiment); dans le second, ils ont directement pour origine la sphère sentante.

Ces besoins ne sont pas toujours les mêmes, ils peuvent se diviser en deux groupes, suivant qu'ils trouvent leur satisfaction dans la vie errante ou dans d'autres actes. Les vagabonds du premier groupe sont ceux qu'on rencontre dans le vagabondage constitutionnel primitif, dans l'instabilité, le déséquilibre, l'obsession et l'impulsion; ceux du second groupe se retrouvent dans l'inversion et l'imbécillité morales. Les premiers font partie des chemineaux qui parcourent nos campagnes, les seconds se retrouvent plutôt parmi les gens sans aveu qui infestent nos villes.

Mais le vagabondage constitutionnel n'intéresse pas seulement le médecin au point de vue nosologique, il l'intéresse encore comme médecin légiste et comme hygiéniste et thérapeute.

Le vagabond constitutionnel, par son genre de vie, est tout naturellement exposé à commettre des actes délictueux ou criminels. Ordinairement les fugues étant, chez le dégénéré, de courte durée, les actes délictueux commis sont nuls ou peu graves. Si le fugueur est arrêté, c'est plutôt pour vagabondage que pour tout autre délit. Chez le vagabond constitutionnel primitif, il en est tout autrement. Sa vie se passant à errer sans travailler ou du moins en travaillant de manière par trop intermittente pour subvenir à ses besoins, il se fait mendiant, escroc ou voleur. Mais c'est surtout chez l'inverti moral qu'on rencontre les

actes criminels les plus divers, actes en rapport avec les passions qui l'agitent, attentats aux mœurs, incendie, etc.

Pour ces différents actes, la responsabilité du vagabond est en rapport avec son état de conscience; complète dans certains cas, elle est incomplète ou nulle dans d'autres.

On comprend que la banale répression soit sans effet sur le vagabond constitutionnel. Les tares psychiques qui sont à la base du vagabondage se développant dès l'enfance, c'est dès cet âge que doit commencer la lutte, et c'est l'éducation qui doit mener celle-ci; elle devrait être non mois obligatoire que l'instruction. Cette éducation doit se faire par la triple collaboration de la famille, du maître et du médecin. Au médecin, il appartient d'établir le bilan psychique de chaque écolier et d'indiquer pour chaque anormal psychique les règles à suivre pour son éducation; au maître et à la famille, il revient la tâche d'appliquer ces règles. Il y a tout lieu de croire que, par ce moyen, on pourrait assez souvent remédier à bien des tares psychiques, et, en particulier, à celles qui sont à la base du vagabondage.

Quant au vagabond constitutionnel adulte, c'est un individu pathologique, il n'est pas justiciable de la prison. Aussitôt sorti de prison, un tel homme reprend sa vie errante et avec elle la mendicité et le vol. Pour lui, comme pour tous les anormaux qui ne peuvent pas se plier aux conditions sociales, il devrait y avoir des établissements spéciaux, où ils seraient maintenus et soignés. Quand se décidera-t-on à créer semblables établissements? C'est le secret de l'avenir.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

985) **Neuropsychopathies d'Origine Génitale**, par Bossi. *Société obstétricale de France* (XIV[e] session), Paris, 5-7 octobre 1911.

De l'avis de l'auteur qui a étudié l'origine génitale de beaucoup de troubles psychopathiques, le principe fondamental de la thérapie gynécologique, étant donnés les effets bienfaisants qu'elle a sur le système nerveux et sur le système psychique de la femme, doit être la guérison anatomique de l'appareil génital, de façon que ses fonctions soient rendues à leur état absolument normal.

La fréquence et la gravité des neuropsychopathies qui accompagnent les métropathies ne sont pas encore suffisamment reconnues et appréciées, parce que, ni dans les cliniques, ni dans l'enseignement, on n'appelle l'attention d'une façon particulière sur elles, et on ne fait pas davantage les recherches méthodiques nécessaires sur des cas particuliers qui se présentent.

La fréquence, la gravité et la guérison de ces neuropsychopathies sont en rapport : avec la prédisposition héréditaire, avec le milieu familial et social, avec la durée et la chronicité des métropathies, avec la précocité de l'intervention et de la guérison.

La cure précoce et la guérison des altérations utéro-ovariques devraient constituer les principes fondamentaux de la prophylaxie sociale contre l'hystérisme et le pseudo-hystérisme, contre les accès épileptiformes, contre le suicide, contre le crime et contre la folie de la femme. Cette prophylaxie devrait sur-

tout être appliquée, lorsque les manifestations psychiques se présentent chez des femmes qui sont prédisposées. E. F.

986) **A propos des Psychopathies Génitales**, par Picqué. *Société obstétricale de France* (XIVe session), Paris, 5-7 octobre 1911.

La question des psychopathies génitales se rattache à la doctrine des origines extracérébrales de la folie, difficile à concilier avec celle de l'hérédité et de la dégénérescence mentale héréditaire.

Aujourd'hui, les ressources dont on dispose permettent d'aborder avec fruit ce passionnant problème. L'école de psychiatrie actuelle étudie les origines extracérébrales de la folie. La chirurgie peut lui prêter son utile concours, mais il faut qu'elle s'appuie sur une méthode rigoureusement scientifique. En ce qui concerne les maladies gynécologiques, M. Bossi admet avec raison leur fréquence chez les femmes aliénées. M. Picqué, dans ses recherches personnelles, a fixé la proportion à 89 °/₀. Mais *cette fréquence ne saurait conduire à un rapport de causalité*. M. Picqué insiste sur le conflit de tendances qui existe à cet égard entre les chirurgiens et les aliénistes. Les premiers ne tenant pas compte dans l'étude des syndromes fonctionnels des répercussions possibles d'affections primitivement cérébrales et recherchant toujours une lésion locale pour les expliquer, les seconds rapportant constamment au cerveau les manifestations périphériques ou cérébrales.

Quant aux formes mentales observées, M. Picqué établit des distinctions entre les formes primitivement cérébrales et celles qui semblent reconnaître une cause périphérique et qu'il s'est tout spécialement appliqué à reconnaître et à classer.

Dans les premières, la chirurgie est contre-indiquée sous peine d'aggravation, de sorte que le principe de l'intervention systématique ne peut se justifier chez les hystériques.

M. Picqué envisage le mécanisme suivant lequel la lésion périphérique provoque et entretient le trouble mental, et il insiste beaucoup sur la notion d'infection qui doit, selon lui, remplacer dans un grand nombre de cas, les données parfois insuffisantes de l'anatomo-physiologie.

M. Schockaert (de Louvain), croit à l'origine réflexe des accidents psychiques; dans 3 cas de rétroversion accompagnée de troubles psychiques, la cure de la rétroversion fut suivie de la guérison.

A la suite de la discussion, M. le président met aux voix le vœu suivant : « La Société obstétricale de France émet le vœu que toute femme présentant des troubles psychiques soit examinée au point de vue du fonctionnement et de l'état anatomique de son appareil génital avant d'être définitivement internée dans un asile d'aliénés. » Ce vœu a été adopté à l'unanimité. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

987) **Le Neurotropisme ou le Méningotropisme à la période secondaire est-il dû au Salvarsan ou à la Syphilis?** par Alex. Regnault. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, an XXVIII, nº 1, p. 68-73, 18 janvier 1912.

D'après l'auteur, les phénomènes nerveux consécutifs aux injections de sal-

varsan ne sont pas si fréquents qu'on l'a dit; si certains sont dus à des reprises de la syphilis, beaucoup d'autres doivent être attribués à l'action du seul salvarsan; l'administration de petites doses de médicament met à l'abri des neuro-récidives.

M. Sicard. — Les accidents réactionnels consécutifs aux injections de salvarsan deviendront de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on ne s'adressera plus aux doses élevées et que les intervalles de temps entre deux injections seront suffisants. Il est bon de ne pas dépasser le taux de 0 gr. 30 en injection intraveineuse, chacune des injeetions étant séparée de la suivante par un espace de cinq à six jours environ.

Quant aux accidents nerveux, tantôt ceux-ci font partie du cortège d'une intoxication générale; les centres nerveux réagissent devant la toxicité arsenicale au même titre que les autres viscères. Tantôt, au contraire, il s'agit bien de réaction isolée des centres nerveux et surtout des nerfs craniens.

On peut grouper en trois catégories distinctes ces réactions des nerfs craniens. Dans un premier groupe, il s'agit de réaction directe de l'arsenic vis-à-vis du nerf acoustique, par affinité spéciale du toxique pour le nerf de la VIII[e] paire. Le liquide céphalo-rachidien est dans ces cas à peu près normal, un peu plus riche en albumine cependant, mais sans lymphocytose. Ces accidents de neurophylaxie toxique directe peuvent se rencontrer chez des sujets atteints de syphilis jeune ou de syphilis de vieille date ou même en dehors de toute syphilis.

On les a signalés au cours du traitement du paludisme ou des trypanosomiases par le 606. Ils ne sont pas, du reste, l'apanage de ce seul médicament. L'atoxyl, l'hectine, peuvent à l'occasion les faire éclore. Il faut un certain temps, et la répétition des injections pour les voir apparaître. La continuation du traitement ne fait que les aggraver.

Dans un deuxième groupe, il s'agit, au contraire, de réactions méningo-tropiques apparaissant presque au lendemain de l'injection. Le liquide céphalo-rachidien est très riche en albumine et en cellules. Il y a paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens, nerf facial, nerfs oculaires, nerf auditif, etc. Le processus pathogénique n'est plus, dans ce cas, le même que précédemment. De telles réactions méningotropiques ne se voient qu'à la période secondaire de la syphilis, à la période d'elllorescence Vraisemblablement, chez certains sujets, le 606 a réagi violemment sur des méninges déjà irritées par le tréponème, et on peut concevoir un phénomène d'Herxheimer méningé comme il existe un Herxheimer cutané. Alors que pour les accidents de la première série, la cessation du traitement s'impose, dans le second groupe, au contraire, il faut en assurer la continuation méthodique avec association mercurielle. La guérison est, du reste, la règle.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, le salvarsan n'a eu qu'un tort, celui de ne pas avoir stérilisé la maladie. Il ne saurait être rendu responsable directement ou indirectement de l'atteinte des nerfs craniens. La syphilis seule est en jeu. Il s'agit bien de neuro-récidive syphilitique. Les paralysies craniennes débutent longtemps après, trois à quatre mois après la dernière injection. Elles s'accompagnent également d'abondante lymphocytose rachidienne. Elles doivent être traitées par la reprise de la médication arsénobenzole et mercurielle.

Evidemment, tous les cas observés ne rentrent pas d'une façon intégrale dans ces trois groupements. Il peut exister des types intermédiaires, mais il paraît cependant que cette classification répond suffisamment à l'examen global des faits.

E. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 juin 1912.

Présidence de M. DE LAPERSONNE.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. Laignel-Lavastine et Portret, Paralysie du nerf sus-scapulaire. — II. MM. Pierre Marie et Chatelin, Sclérose laterale amyotrophique ou syringomyélie. (Discussion : MM. Sicard, Claude.) — III. MM. Sicard et Gutmann, Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison. — IV. MM. Dejerine et Quercy, Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée. — V. MM. Sicard et Leblanc, Névralgie ascendante par coupure du doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air. (Discussion : MM. de Massary, Crouzon.) — VI. M. Galezowski, Contraction myotonique de la pupille avec signe d'Argyll Robertson unilatéral. — VII. MM. Enriquez et Gutmann, Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du bras. Abolition du réflexe de pronation. — VIII. MM. Dumolard, Aubry et Trolard, Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme. — IX. MM. Lian et Rolland, Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski), dans un mal de Pott. — X. MM Lian et Rolland, Fracture spontanée, ostéo-arthropathies du type tabétique et tabes douteux. Altérations ortéo-articulaires du côté présumé sain. — XI. MM. Durante et Nicolle, Une nouvelle coloration du système nerveux périphérique. — XII. MM. Noïca et Dimlescu, Deux cas d'hémiplégie syphilitique compliqu'e d'ambliopie par lésion des nerfs optiques.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paralysie du Nerf sus-scapulaire,** par MM. Laignel-Lavastine et S. Portret. (Présentation du malade.)

Desc..., palefrenier, âgé de 33 ans, vient à la consultation de médecine de Laënnec, le 3 avril 1912, parce que son épaule gauche lui semble *moins forte et plus maigre* que la droite.

L'affection a débuté le 8 février 1910.

Depuis 5 heures du matin, il était occupé à panser des chevaux et exécutait les mouvements habituels de va-et-vient des membres supérieurs, quand brusquement, vers huit heures, il a ressenti une douleur violente, en arrière de l'épaule gauche, avec irradiations dans le bras, qui l'empêcha de continuer son travail.

Il s'est reposé et n'a plus ressenti dans la journée et les jours suivants que quelques élancements ou des tiraillements, surtout marqués, lorsqu'il soulevait un objet lourd ou difficile à manier.

Ces douleurs, d'abord inconstantes, deviennent bientôt continues avec irradiations dans l'épaule et dans le bras.

Il va consulter un médecin, qui ne remarque rien d'anormal et le traite pour rhumatisme articulaire aigu.

En mai 1910, le malade constate que son épaule gauche est moins forte que la droite et *maigrit*.

Les douleurs s'atténuent et disparaissent. En janvier 1911, il ne souffre plus.

De janvier à octobre 1911, les forces diminuent progressivement; en octobre, et pendant un mois, les douleurs réapparaissent, gênantes dans le travail sans toutefois l'interrompre.

De novembre 1911 à avril 1912, non seulement les douleurs persistent, mais l'épaule maigrit davantage et les forces diminuent.

Quand le malade s'est présenté à la consultation, le 3 avril 1912, il apparaît maigre, mais bien musclé.

A l'examen; au repos. — L'épaule gauche est nettement abaissée.

En avant. — Les muscles de la poitrine, de l'épaule et du bras sont normaux.

Fig. 1.

En arrière — On aperçoit, profondément dessinée, une dépression, triangulaire, à base supérieure très nette, à sommet inférieur et dont le bord externe va en s'estompant à mesure qu'on approche de la ligne axillaire; *la fosse sous-épineuse est vide de muscle (fig. 1).*

Les limites de cette fosse sont encore plus nettes, si on fait mouvoir les muscles de l'épaule du côté malade et si on ordonne au sujet, en s'y opposant, d'exécuter un mouvement du bras en dehors *(fig. 2).*

Le muscle sous-épineux a complètement disparu; la peau collée sur l'omoplate en indique l'atrophie complète.

Le muscle sus-épineux est également touché; son atrophie est en partie masquée par le trapèze conservé. Du fait de cette double atrophie sus et sous-épineuse, l'épine de l'omoplate gauche saille beaucoup plus que la droite.

Tous les mouvements de l'épaule sont possibles, mais ils sont limités, lorsque les muscles sus-épineux et sous-épineux surtout y jouent un rôle actif.

Les mouvements d'abduction et d'adduction sont normaux; ceux d'élévation sont possibles; mais les mouvements simultanés de rotation en dehors et d'élévation ne s'exécutent que par suppléance fonctionnelle du deltoïde, le bras dépassant difficilement l'horizontale, surtout lorsque le malade fait un effort ou lève un poids du côté gauche.

Il y a intégrité parfaite de la force musculaire du côté droit.

Des troubles sensitifs existent à gauche :

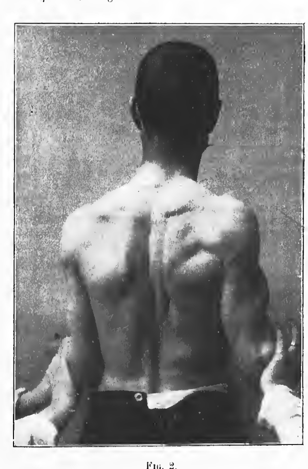


Fig. 2.

A la piqûre légère, on constate, à diverses reprises et toujours avec la même topographie, une hypoesthésie de la fosse sous-épineuse et de la moitié postérieure gauche du deltoïde.

A la piqûre profonde, non seulement il y a de l'hypoesthésie, mais du retard à la perception.

De même pour *la sensibilité à la chaleur :* diminution à gauche et retard de la perception dans la fosse sous-épineuse et la moitié postérieure du deltoïde.

Les réflexes tendineux sont normaux.

L'examen électrique de l'épaule gauche est pratiqué par M. Maingot.

Dans la fosse sous-épineuse, au *voisinage de l'épine de l'omoplate*, il reste quelques fibres musculaires, rares, il est vrai, mais suffisantes pour qu'on puisse percevoir leurs contractions.

Ces contractions sont brusques, spontanées et totales. La quantité de courant faradique nécessaire pour les provoquer est la même qu'à droite.

Il n'y a pas plus de modifications qualitatives que de quantitatives.

Pas d'inversion au courant galvanique.

Il reste N: F. > P. F.

Mais dans *tout le reste de la fosse sous-épineuse*, même par la galvano-faradisation, *on n'obtient aucune contraction*.

Dans la fosse sus-épineuse les réactions sont normales.

En résumé, dans la fosse sous-épineuse gauche : atrophie simple sans dégénérescence.

A l'examen somatique : on constate : au *sommet du poumon droit*, de la diminution de la sonorité et de la respiration.

Le cœur, normal, avec souffle extracardiaque apexien, bat à 70 par minute.

L'appareil digestif est normal.

Pas de signes de syphilis, pas de plaque de leucoplasie buccale.

L'œil réagit bien.

La réaction de Wassermann, recherchée dans le sang par M. Félix Rose, est négative.

Les urines sont normales.

On ne note rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade; mais il est alcoolique : il a des pituites matinales, des crampes et secousses musculaires, du tremblement des doigts, des rêves professionnels, des cauchemars. Il dit avoir fait des excès de boissons, et ne boire moins que depuis peu de temps.

En avril et mai, il a été électrisé deux fois par semaine.

Le 20 mai 1912, on remarque que quelques fibres musculaires, à la face inférieure de la moitié de l'épine, semblent avoir un peu augmenté de volume. Mais le reste de la fosse est vide.

Les mouvements d'abduction et de rotation forcée en dehors montrent toujours l'absence du muscle sous-épineux gauche.

Le mouvement d'élévation du bras tendu, et portant un objet, est toujours le même : il est possible jusqu'à ce que le bras soit horizontal. Ensuite le deltoïde et un mouvement de torsion du tronc suppléent à l'insuffisance fonctionnelle.

Les troubles de la sensibilité restent les mêmes.

Le muscle sus-épineux gauche est toujours moins développé que le droit, et la fosse sus-épineuse gauche, surtout dans sa moitié externe, est plus creuse qu'à droite.

En résumé, cet homme présente une paralysie et une atrophie des muscles sus et sous-épineux; le début remonte à deux ans, il fut brusque ; et après une période douloureuse, d'une durée de quelques mois et suivie d'une accalmie assez longue, l'impotence et l'atrophie se sont installées.

L'atrophie est actuellement intense au niveau du muscle sous-épineux et moindre pour le sus-épineux.

L'absence de réaction de dégénérescence aurait pu faire songer à une myopathie; mais l'unilatéralité, les troubles sensitifs, les douleurs, l'évolution permettent facilement d'éliminer cette hypothèse, de même que celle d'une affection du névraxe, poliomyélite, syringomyélie, syphilis du névraxe, etc., etc...

Il n'existe, en effet, aucun signe physique de ces diverses affections.

S'agit-il d'une altération nerveuse radiculaire ou tronculaire?

M. Guibé a bien montré que la lésion de la V[e] racine cervicale peut déterminer un syndrome tout à fait analogue au nôtre. Cette hypothèse expliquerait l'association de symptômes sensitifs, mais ces troubles n'ont pas une disposition en rapport avec le territoire de C^V; d'après la loi de Sherrington, une seule racine lésée n'entraîne pas pareille anesthésie; et dans les antécédents nous ne trouvons ni traumatisme, ni tuberculose, ni syphilis ayant pu atteindre électivement la V[e] racine cervicale gauche.

Une lésion tronculaire du nerf sus-scapulaire rend compte parfaitement de la symptomatologie : douleurs, impotence, atrophie.

L'hypoesthésie en plaque est en contradiction avec l'opinion des anatomistes, qui ne décrivent au nerf sus-scapulaire aucun filet allant à la peau, mais les

constatations cliniques sont là pour compléter les lacunes de la méthode morphologique et permettre de conclure que le nerf sus-scapulaire « est un nerf mixte, comme tous les nerfs rachidiens » (Guibé).

Il faut donc songer à une névrite, avec son évolution en deux temps : d'abord douloureuse, puis atrophique.

L'intensité de l'atrophie suffit à expliquer l'absence de réaction de dégénérescence.

Au point de vue étiologique, nous croyons devoir incriminer l'association de l'alcoolisme et des traumatismes légers et répétés.

La situation particulière du nerf sus-scapulaire, qui passe par l'échancrure coracoïdienne de l'omoplate et contourne ensuite l'épine, l'expose à des tiraillements et à des contusions multiples chez un palefrenier qui, dans le pansage, fait des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, d'abduction et d'adduction, de rotation en dedans et en dehors des deux membres supérieurs.

Là nous paraît être la cause de l'élection sur le nerf sus-scapulaire gauche d'une intoxication alcoolique non douteuse chez notre malade.

La relative faiblesse du côté gauche sur le droit, chez ce droitier, jointe à une prédominance possible de l'exercice du pansage et de la fatigue sur la moitié gauche de la ceinture scapulaire, permettent peut-être d'expliquer l'unilatéralité.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a paru intéressante à signaler, non seulement au point de vue professionnel, puisque la paralysie du nerf sus-scapulaire peut être l'objet de règlement d'indemnité en occasionnant une réduction de capacité de travail, mais à cause de sa rareté.

M. Guibé, dans un article paru dans la *Revue d'orthopédie* de mai dernier, n'a pu rassembler qu'une trentaine d'observations, dont trois personnelles.

II. Sclérose latérale amyotrophique ou Syringomyélie,

par MM. Pierre Marie et C. Chatelin.

Observation

Mme D..., âgée de 49 ans, vient consulter le professeur P. Marie à la Salpêtrière, au mois de février 1912, pour une paralysie progressive des membres supérieurs. Rien de particulier dans ses antécédents ; elle nie toute spécificité.

Histoire de la maladie. — L'affection a débuté il y a 3 ans, en septembre 1909, par une paralysie de l'extension des troisième et quatrième doigts de la main droite.

Pendant un an, la maladie ne fait pas de progrès. C'est alors qu'apparaît sur la face dorsale du carpe une petite tumeur allongée suivant les gaines tendineuses, petite tumeur opérée par le docteur Doyen et diagnostiquée synovite tuberculeuse.

Un mois environ après l'opération, paralysie de l'extension du pouce, du deuxième et cinquième doigt et du poignet.

La parésie gagne lentement l'avant-bras, puis l'épaule qui n'est atteinte que depuis 8 mois. Il n'existait à ce moment aucun trouble moteur du côté du membre supérieur gauche, et toute l'évolution de la maladie s'est faite sans aucun phénomène douloureux.

Depuis 6 mois (janvier 1912), la paralysie atteint le membre supérieur gauche ; elle débute exactement de la même manière que du côté droit : paralysie de l'extension des troisième et quatrième doigts, légère parésie de l'extension du poignet.

État actuel (juin 1912). — La *force musculaire* est intacte au niveau des membres inférieurs : aucune diminution de la force segmentaire, aucun trouble de la marche, pas trace d'incoordination dans les mouvements.

Aux membres supérieurs, au contraire, on constate dans l'ensemble des phénomènes paralytiques beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche.

A droite : paralysie complète de l'extension des doigts et du poignet, paralysie complète de la flexion de l'avant-bras sur le bras, de l'abduction du bras. Par contre, les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras, d'adduction du bras, la flexion du poignet et des doigts sont à peu près normaux.

Le trapèze et le grand dorsal semblent intacts : la malade soulève très bien les épaules et porte facilement la main dans le dos.

A gauche : mêmes troubles paralytiques moins accentués, paralysie de l'extenseur commun des doigts, de l'extension du poignet, diminution notable de la force de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Il n'existe aucune paralysie du côté de la face, la parole n'est pas troublée, la déglutition se fait bien.

Ces paralysies s'accompagnent de très peu d'atrophie : à peine marquée au niveau de la face dorsale de l'avant-bras, elle n'existe nettement que du côté droit pour le deltoïde et les muscles de la loge antérieure du bras.

On observe dans le territoire des muscles en voie d'atrophie des contractions fibrillaires fréquentes en particulier dans le deltoïde et les muscles de la face dorsale de l'avant-bras.

Il n'existe *aucune trémulation fibrillaire* au niveau des muscles de la face et particulièrement de la langue.

Ajoutons qu'il existe du côté droit quelques troubles vaso-moteurs ; la main droite est fréquemment plus chaude, plus colorée que la main gauche.

L'étude *de la réflectivité* montre :

Au niveau des membres inférieurs, des réflexes tendineux achilléens et rotuliens très forts et brusques ; pas de clonus du pied.

Aux membres inférieurs :

A droite, il y a inversion du réflexe radial; la flexion des doigts est conservée, mais la flexion de l'avant-bras sur le bras ne se produit pas. Le réflexe tricipital est faible, mais existe nettement.

A gauche, les réflexes radial et tricipital sont assez forts et brusques.

Du côté des réflexes cutanés :

Le cutané plantaire donne de l'extension de l'orteil avec éventail des autres orteils à droite. A gauche, il y a seulement tendance à l'extension du gros orteil. La recherche du réflexe d'Oppenheim donne les mêmes résultats.

Le réflexe cutané abdominal semble aboli des deux côtés.

Le réflexe pharyngien et le réflexe cornéen sont normaux.

La sensibilité a été minutieusement étudiée à plusieurs reprises : elle est absolument intacte tant au point de vue tactile et douloureux qu'au point de vue thermique.

La sensibilité spéciale : œil, oreille, goût, est absolument normale; tout au plus existe-t-il un léger degré de diminution de l'acuité auditive bilatérale plus accentuée à droite.

Enfin, il n'existe aucun trouble sphinctérien.

La ponction lombaire, pratiquée au commencement du mois de juin, montre une augmentation notable de l'albumine du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose abondante à peu près pure (50 à 60 lymphocytes par champ d'immersion à 1/12).

La réaction de Wassermann est *négative* dans le liquide céphalo rachidien et dans le sang.

Pour terminer, voici le résumé de l'examen électrique pratiqué par le docteur Chabory au mois de février 1912 :

Pour le membre inférieur droit, inexcitabilité au courant faradique des extenseurs du poignet et des doigts et du long supinateur. Au courant galvanique, pour les mêmes muscles, contraction lente, aucune inversion de la formule.

Pour le membre supérieur gauche, diminution considérable de la contractilité de l'extenseur commun au courant faradique. Contractilité normale au courant galvanique.

En résumé : paralysie des membres supérieurs lentement progressive avec atrophie légère scapulohumérale, ayant débuté du côté droit il y a 3 ans, du côté gauche il y a 6 mois, atteignant les extenseurs des doigts et du poignet, les fléchisseurs du coude, les abducteurs du bras. Extension de l'orteil bilatérale. Aucun trouble sensitif ni sphinctérien.

A première vue on pouvait croire qu'il s'agissait de polynévrite toxique. Rien

dans l'histoire de la maladie ne permet cependant de soupçonner une intoxication quelconque. La lenteur de l'évolution de la paralysie d'abord unilatérale droite, atteignant après plus de deux années le membre supérieur gauche, s'oppose encore à cette manière de voir. Enfin et surtout l'existence d'un réflexe cutané plantaire en extension bilatérale, le résultat de la ponction lombaire montrent que l'affection est loin de se limiter aux nerfs périphériques.

Beaucoup plus vraisemblable paraît le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ou de syringomyélie.

Toute une série de faits s'élève cependant contre le diagnostic de sclérose latérale : le début unilatéral, l'absence de contraction fibrillaire au niveau du menton et de la langue, l'absence d'atrophie thénarienne et hypothénarienne, l'inversion du réflexe radial à droite, enfin la lente évolution de la maladie.

En définitive, le diagnostic de syringomyélie nous paraît le plus probable.

Cette affection nous paraît bien expliquer l'atteinte isolée du bras droit pendant plus de deux ans, la diminution des réflexes aux membres supérieurs, la lenteur de l'évolution.

Sans doute l'absence totale de troubles de la sensibilité pourrait faire hésiter, mais nous avons présenté récemment à la Société un cas anatomo-clinique de syringomyélie où des lésions médullaires énormes ne s'accompagnaient d'aucun trouble de la sensibilité. Cette observation rappelle par plus d'un point celle que nous présentons aujourd'hui.

Enfin, le résultat même de la ponction lombaire est en faveur de la syringomyélie; dans un certain nombre de cas on a constaté de la lymphocytose rachidienne légère et de l'hyperalbuminurie, alors qu'il n'existe pas à notre connaissance de constatation analogue au cours de la sclérose latérale amyotrophique.

M. Sicard. — Je n'ai jamais constaté de modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la sclérose latérale amyotrophique. Par contre, j'ai noté chez certains syringomyéliques la présence d'une légère lymphocytose rachidienne avec augmentation de l'albumine rachidienne. Il paraît donc vraisemblable qu'il ne s'agit pas dans ce cas *de la maladie* de Charcot.

M. Henri Claude. — Dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique que j'ai suivis et dont j'ai eu la vérification nécropsique, je n'ai pas constaté de lymphocytose. Au contraire, il n'est pas rare de voir une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien dans la syringomyélie et particulièrement dans les formes spasmodiques. Tel est le cas d'une malade de mon service que j'observe depuis quelques mois.

III. Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison, par MM. Sicard et Gutmann. (Présentation du malade.)

Un homme de 38 ans présente depuis trois ans une paraplégie sensitivo-motrice à évolution progressive.

A la fin de l'année 1911, la paralysie motrice était à peu près absolue, complète dans le membre inférieur gauche, avec ébauche de quelques mouvements volontaires seulement dans le membre inférieur droit.

L'anesthésie remontait à une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, c'est-à-dire correspondant aux VIIIe et IXe segments médullaires. Elle était complète à tous les muscles du côté gauche, incomplète à quelques muscles du côté droit. Les téguments de la zone périnéale et génitale avaient

conservé leur sensibilité à peu près normale. Des douleurs très vives existaient dans le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens étaient totalement abolis des deux côtés ainsi que les réflexes abdominaux.

La contractilité idio-musculaire était très diminuée.

Les gros orteils se présentaient en extension continue et par le chatouillement plantaire sur cette région à sensibilité pourtant extrêmement affaiblie, le signe de Babinski était des plus nets.

Il n'existait pas de contracture musculaire.

La paraplégie était flaccide. Il y avait exagération des réflexes de défense, mais il était difficile, de l'examen de ces réflexes de défense, d'en déduire une localisation topographique inférieure du siège de la compression, l'excitabilité cutanée s'épuisant vite et le contrôle restant difficile.

Les sphincters étaient atteints. Il y avait rétention vésicale et à certains jours obligation de sonder le malade La constipation était marquée.

Dans les dernières semaines avaient apparu une escarre sacrée et de l'œdème des jambes.

Il y avait un peu de fièvre, la température oscillant autour de 38°.

L'urine renfermait un peu d'albumine, mais pas de sucre.

Le liquide céphalo-rachidien se présentait avec une teinte légèrement jaunâtre et quelques gouttes d'acide nitrique y provoquaient une coagulation massive. Il n'y avait pas d'éléments cellulaires et le glycose rachidien était très diminué. Le syndrome rachidien que nous avons indiqué avec Foix, au cours des compressions médullaires, se montrait donc ici avec sa netteté ordinaire.

Le *Wassermann* était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement Hg intensif fut cependant poursuivi à deux reprises, sans aucun succès.

Du reste, le diagnostic étiologique n'était pas difficile à porter. Le malade présentait une gibbosité angulaire, *légèrement* apparente, des Ve, VIe VIIe et VIIIe vertèbres dorsales, témoignant d'un mal de Pott. Quatre de ses frères étaient morts tuberculeux pulmonaires entre la vingtième et la trentième année.

Nous connaissions les échecs lamentables que donne dans la plupart des cas l'intervention opératoire au cours du mal de Pott, mais le cas était ici particulier.

La compression pottique était surtout postérieure, la contracture musculaire faisait défaut, les réflexes tendineux étaient abolis et la réaction pyramidale ne s'accusait que par le signe de Babinski et la présence des réflexes cutanés de défense.

Enfin, les douleurs étaient vives et le malade demandait instamment à ne plus souffrir.

La localisation pottique est à peu près toujours épidurale. Il était difficile, dans notre cas, de juger de l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense, et par conséquent d'apprécier par ce moyen, comme l'a proposé M. Babinski, la longueur de la lésion compressive.

Mais le chirurgien n'avait qu'à se laisser guider par la gibbosité. C'est ce que M. Robineau fit. Il mit à découvert les apophyses épineuses des Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe vertèbres dorsales et les réséqua. Aussitôt apparut une matière blanchâtre caséifiée qui entourait la dure-mère postérieure comme d'un véritable fourreau. Il s'en échappa la valeur de deux cuillerées à café environ. La dure-

mère fut naturellement respectée, et il n'y eut, bien entendu, aucun écoulement de liquide céphalo-rachidien.

On referma la plaie, sans drainage. Suites normales après élévation passagère de température.

Peu de temps après (8 à 10 jours environ), les troubles anesthésiques disparaissaient en même temps que les algies, la motilité volitionnelle revenait, et aujourd'hui le malade peut marcher et faire quelques centaines de mètres à l'aide d'une canne.

L'escarre s'est cicatrisée et il n'y a plus de troubles sphinctériens.

Le *liquide céphalo-rachidien est redevenu normal,* avec sa limpidité ordinaire et sans augmentation d'albumine.

Seuls, les réflexes tendineux restent abolis avec un signe de Babinski, toujours manifeste en extension.

Ainsi, nous pensons que dans quelques cas au moins de localisation pottique prédominante nettement postérieure, et surtout avec association d'algies, la laminectomie est indiquée. Elle peut, comme nous venons de le voir, donner de très beaux succès. Il y a déjà sept mois que notre malade a été opéré et la guérison se maintient.

IV. Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil Vestibulaire et Hémianesthésie alterne dissociée, par MM. J. Dejerine et H. Quercy.

Le malade que nous présentons à la Société est un cultivateur âgé de 53 ans ; les symptômes dont il est atteint datent d'un peu plus de 3 mois. Ils sont survenus brusquement, sans prodromes chez un sujet présentant jusque-là une excellente santé et ont été caractérisés par : une impulsion irrésistible vers la droite suivie d'une chute sur le côté droit, de la dysphagie et de la dysphonie, une paralysie laryngo-vélo-palatine droite et une anesthésie thermique et douloureuse du côté gauche du corps et de la face.

Observation. — Voici comment les choses se sont passées : le 1er mars 1912, notre homme est à son travail n'éprouvant qu'une légère céphalée à prédominance droite, lorsque surviennent brusquement une violente constriction abdominale, des sueurs généralisées et surtout une irrésistible impulsion vers la droite.

Il s'abat sur le côté droit, ne perd pas connaissance et observe aussitôt qu'il ne peut avaler, et que sa voix est éteinte. Ayant demandé de l'eau pour se laver les mains il a la surprise de voir que sa main droite seule éprouve la sensation de froid. Son médecin constata d'ailleurs à ce moment qu'il s'agissait bien d'hémianesthésie thermique et douloureuse de tout le côté gauche, y compris la moitié gauche de la face.

L'évolution des syndromes fut la suivante : pendant un mois le malade garde le lit et tombe à droite dès qu'il veut se lever ou s'asseoir. Puis il reprend peu à peu la vie quotidienne et constate qu'il titube, oscille, ou oblique à droite et que sa main droite plane sur les objets ou les saisit brutalement. Finalement il lui reste de tout cela un sentiment d'incertitude, d'instabilité dans la marche et les travaux un peu délicats. L'impulsion vers la droite se retrouve quand il fait un travail pénible, quand il est fatigué, quand il est distrait.

La dysphagie a nécessité huit jours de lavements alimentaires ; elle a presque entièrement disparu.

La dysphonie, l'enrouement, l'extinction de la voix persistent sans atténuation.

L'anesthésie thermique et douloureuse enfin va en diminuant progressivement depuis le premier jour.

Il n'y a jamais eu de rotation apparente des objets, de vomissements, ni de troubles sensoriels.

État actuel. — L'appareil cérébelleux paraît intact : pas d'asynergie, pas de dysmétrie. Peut-être avons-nous vu s'éteindre les derniers troubles cérébelleux du malade;

lors du premier examen, en effet, sa main droite planait légèrement et déviait régulièrement à droite quand on lui demandait un simple mouvement de bas en haut.

L'appareil vestibulaire a réagi normalement à la rotation du corps autour de l'axe vertical, ou à l'irrigation de l'oreille.

Le vertige voltaïque a été étudié par M. Bourguignon qui nous a remis la note suivante :

Le vertige voltaïque a été recherché en plaçant une petite électrode au-devant du tragus de l'oreille droite et une électrode semblable au-devant du tragus de l'oreille gauche. Ces électrodes sont fixées à l'aide d'une bande de crêpe Velpeau.

Au moyen de la double clef, on fait positive soit l'électrode du côté droit, soit l'électrode du côté gauche.

Le vertige voltaïque a été recherché successivement avec le courant continu dont on fait croître lentement l'intensité, et en faisant des interruptions à la clef sur le courant constant.

Avec le courant continu, l'électrode positive étant à droite, le seuil du vertige apparaît à 10 milliampères. La tête s'incline à droite et en arrière.

Pendant que le courant passe, la déviation de la tête persiste et on constate un nystagmus dont la secousse rapide se fait vers la gauche, et la secousse lente vers la droite.

Si l'on refait la même expérience, le pôle positif étant à gauche, on n'obtient aucune inclinaison ni déviation de la tête.

Mais, pendant que le courant passe, on constate un nystagmus orienté de la même façon que lorsque le pôle positif était à droite.

Pendant le passage du courant, le malade accuse des bourdonnements d'oreille des deux côtés.

En faisant des fermetures et des ruptures brusques du courant galvanique, le seuil du vertige voltaïque est à 4 milliampères lorsque le pôle positif est à droite, et à 3 milliampères lorsque le pôle positif est à gauche. Dans ces conditions, que le pôle positif soit à droite ou à gauche, l'inclinaison de la tête a toujours lieu à droite avec léger renversement en arrière.

En résumé, le vertige voltaïque chez ce malade est altéré, surtout qualitativement. La déviation et le nystagmus correspondent toujours à l'excitation du côté droit, que le pôle positif soit à droite ou à gauche. Quantitativement, il y a une légère augmentation du vertige voltaïque.

Notons l'intégrité de la force musculaire et des réflexes tendineux et cutanés qui sont égaux des deux côtés du corps.

Il n'y a plus de dysphagie mais la dysphonie, l'extinction et la raucité de la voix sont toujours marquées et la toux est remplacée par une sorte d'aboiement.

L'examen de la gorge montre l'existence d'une paralysie de la moitié droite du voile du palais et l'examen laryngoscopique montre une paralysie complète de la corde vocale droite. Le réflexe pharyngien est conservé. Les autres fonctions du vago-spinal paraissent s'exercer normalement.

Sensibilité (fig. 1 et 2). — Il existe une hypoesthésie thermique et douloureuse du côté gauche. La piqûre n'est perçue comme telle que si elle est brutale. Il en était d'abord ainsi il y a une quinzaine de jours sur toute la moitié gauche du corps, y compris la face et nous avions même trouvé à ce moment une zone hypoesthésique sur la lèvre inférieure *droite*. Aujourd'hui la face, la main, le pied, la jambe, les organes génitaux perçoivent la piqûre presque aussi bien à gauche qu'à droite, mais l'hypoesthésie reste des plus nettes au niveau du tronc et de la racine des membres : cuisse, avant-bras, moitié gauche du cou, et moitié gauche du tronc.

La sensibilité thermique est altérée d'une façon un peu particulière. Sur tout le côté gauche, sauf sur les points déjà cités, l'eau très chaude est perçue comme tiède, l'eau froide est indifférente et la glace au lieu d'être indifférente ou froide est perçue comme tiède parfois comme un corps chaud.

Pas d'hyperalgésie, pas de douleurs spontanées, pas de paresthésies ou d'hyperesthésies vis-à-vis des excitants thermiques ou douloureux.

La sensibilité tactile est intacte. Les cercles de Weber ont leurs dimensions normales. La perception stéréognostique est intacte. Les sensibilités profondes — sensibilité à la pression, sens des attitudes, sensibilité osseuse — sont normales. Pas de troubles vaso-moteurs ou sudoraux.

Sens spéciaux : l'ouïe est intacte des deux côtés ainsi que le goût et l'odorat, la vision bonne, le fond de l'œil intact, les réactions pupillaires sont normales. Pas d'énophtalmie.

pas de paralysie dos mouvements associés de latéralité ou 'autres des globes oculaires, pas de paralysie de l'hypoglosse, ni du segment médullaire du spinal.

Le cœur est normal; il n'y a pas d'hypertension ; la formule sanguine est normale, il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, la ponction lombaire a été refusée. Les sphincters sont intacts.

Ce malade a donc présenté :

Du côté gauche : une hémianesthésie thermique et douloureuse à type de dissociation syringomyélique.

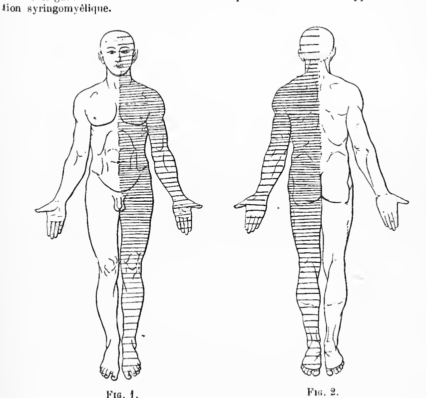


Fig. 1. Fig. 2.

Du côté droit : un syndrome d'Avellis : paralysie laryngo-vélo-palatine avec latéropulsion et troubles vestibulaires passagers.

Ce cortège symptomatique s'est installé brusquement, de façon apoplectiforme, et régressa peu à peu dans tous ses éléments, sauf la paralysie de la corde vocale droite et de la moitié correspondante du voile du palais.

L'évolution ainsi que deux éruptions purpuriques, survenues l'une en avril, l'autre actuellement militent on faveur d'un petit foyer hémorragique bulbaire, dans le domaine d'un ou plusieurs rameaux bulbaires de l'artèro cérébelleuse inférieure et postérieure.

Dans le cas actuel on peut localiser avec précision le siège de la lésion qui chez ce malade a produit un syndrome d'Avellis et une hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique. La lésion occupe la formation réticulée grise bulbaire et respecte, du fait de l'intégrité des sensibilités tactile et profonde, la formation réticulée blanche, en particulier la couche interolivaire qui appartient au domaine de l'artère spinale antérieure et les fibres radiculaires de l'hypoglosse. Elle ne s'étend pas à toute la formation réticulée grise, mais se cantonne dans sa partie postérieure et externe entre le noyau antérieur du vague et la racine descendante du trijumeau, lèse à ce niveau les fibres de la voie sensitive

croisée secondaire préposée aux impressions thermiques, en particulier celles préposées au froid, détruit la partie inférieure du noyau ou des fibres radiculaires du vago-spinal — d'où paralysie persistante de la corde vocale droite ainsi que de la moitié droite du voile — et a comprimé : en *dedans*, les fibres de la voie sensitive secondaire croisée préposées aux impressions douloureuses; *en arrière*, la partie postérieure de la racine descendante du trijumeau et la racine descendante du vestibulaire, d'où la zone hypoesthésique péribuccale droite, la latéro-pulsion et chute à droite, et, *en avant*, les fibres du faisceau latéral du bulbe et du corps restiforme d'où oscillations, titubation, acte de planer, etc. Elle occupe le plan du tiers inférieur de l'olive bulbaire et respecte en arrière les fibres descendantes du glossopharyngien et le noyau postérieur, sensitif et sympathique moteur du vague.

M. Dejerine. — Les troubles de la sensibilité dans les lésions bulbaires se présentent souvent, comme dans le cas que je viens de rapporter avec mon interne M. Quercy, sous le type de dissociation syringomyélique, mais ce type n'est pas constant comme M. Babinski (1906) tendait à l'admettre autrefois.

On peut observer, en effet, soit une dissociation à type inverse et dans laquelle les sensibilités tactile et profonde sont seules altérées, soit une altération de tous les modes de la sensibilité. Tout cela est une question de localisation. Si le territoire des branches bulbaires de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure — formation réticulée grise — est lésé, on observera dans les troubles de la sensibilité une dissociation à type syringomyélique. Si le territoire de l'artère spinale antérieure — formation réticulée blanche — est atteint, le sens des attitudes et la sensibilité tactile seront altérés avec intégrité des sensibilités douloureuse et thermique. Si les deux territoires sont lésés — thrombose de la vertébrale — la sensibilité sera altérée dans tous ses modes.

Dans le cas de lésion protubérantielle, il en va autrement. Ici les voies de sensibilités superficielles et profondes ne sont plus séparées les unes des autres par toute l'épaisseur de l'olive bulbaire et sont partant beaucoup plus rapprochées. Elles peuvent donc être lésées simultanément. J'observe actuellement dans mon service un homme de 29 ans, atteint du côté gauche d'une paralysie faciale à type périphérique, d'une paralysie de la VIe paire avec paralysie associée du droit interne du côté opposé — type Foville — et d'une abolition complète de l'ouïe. Il existe, en outre, chez lui une hémianesthésie de la moitié droite du corps et des membres — hémianesthésie alterne — excessivement intense et portant sur tous les modes de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — et profonde — sens de la pression, sens des attitudes, sensibilité osseuse.

Ces troubles sensitifs sont tellement accusés que ce malade ne se sert pas de ses membres du côté droit qui ne présentent cependant pas trace de paralysie; il a, pour ainsi dire, perdu conscience de leur existence.

Ici, la paralysie faciale et la paralysie de la VIe paire — le syndrome de Foville le démontre pour cette dernière — sont d'origine nucléaire. La lésion — dans l'espèce il s'agit d'un tubercule — siégeant dans la calotte protubérantielle a détruit : 1° les noyaux et filets radiculaires des nerfs précédents et ceux de l'acoustique; 2° les fibres de la partie latérale de la formation réticulée par laquelle passent les voies proposées aux sensibilités thermiques et douloureuses et le ruban de Reil médian par lequel passent la sensibilité tactile et les sensibilités profondes.

V. Névralgie ascendante par coupure du Doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air, par MM. J.-A. Sicard et Leblanc.

Nous vous présentons une femme, Mme P..., âgée de 38 ans, atteinte depuis un an du syndrome classique de névrite ascendante ou plutôt, dans le cas particulier qui nous occupe, de névralgie ascendante.

C'est il y a un an, au mois de juillet 1911, qu'accidentellement, un couteau de table qu'elle tenait à la main vint couper légèrement le tégument péri-unguéal de son pouce gauche. A peine quelques gouttes de sang s'écoulérent-elles de cette minime blessure qui se cicatrisa en deux ou trois jours sans qu'il y ait eu de suppuration locale ni d'œdéme du pouce, ni d'adénopathie axillaire.

Cependant des douleurs survinrent presque aussitôt qui ne tardérent pas à s'irradier au niveau de l'avant-bras et du pouce. Dés lors, la malade consulta d'hôpital en hôpital où successivement on la soumit aux traitements les plus divers : pointes de feu, bains de vapeur, massages, ventouses, électricité, etc.

Comme dans ces derniers temps les douleurs devenaient plus intenses et accusaient une fixité remarquable au niveau de la région cervicale postérieure et inférieure gauche (V^e, VIe et VIIe racines cervicales gauches), on nous adressa cette malade pour discuter la radiculotomie cervicale.

Après examen, nous ne constatons aucun symptôme névritique; il n'existe, notamment, ni atrophie de l'éminence thénar ni altération cutanée, ni modification des réactions électriques, ni trouble du réflexe olécranien, ni hypertrophie des troncs nerveux au niveau de la gouttière cubitale ou du plexus brachial, ni inégalité pupillaire.

Par contre, on pouvait noter l'existence nette d'une bande hypoesthésique (à tous les modes) radiculaire s'étendant du pouce et de la base de l'index gauche, puis remontant le long du bord externe de l'avant-bras pour gagner directement la zone superposable au territoire de projection radiculaire : V^e, VI et VIIe racines cervicales.

Pour calmer les douleurs de cette malade nous fîmes, avec un plein succès thérapeutique, des injections massives d'air au niveau de l'avant-bras. Afin de dégager au maximum les adhérences possibles et de limiter la masse gazeuse, nous appliquions un lien de caoutchouc à la racine du membre.

En six séances espacées chacune de trois jours d'intervalle, les phénomènes douloureux s'amendérent jusqu'à la guérison actuelle à peu prés compléte.

Mais, en dehors de cet intérêt pratique, cette observation présente encore un intérêt pathogénique.

On sait qu'à plusieurs reprises à cette Société, on a discuté la pathogénie de la névrite ascendante. L'un de nous s'est déjà efforcé au Congrès de Neurologie de 1905 de montrer que les douleurs à distance ne provenaient pas d'une névrite ascendante infectieuse ou toxique, mais bien de réactions douloureuses réflexes. C'était l'étape de radiculalgie réflexe. On pouvait supposer, disions-nous, que les extrémités nerveuses digitales étaient englobées par un processus cicatriciel tardif, post-traumatique aprés infection *in situ* et que l'irradiation périphérique retentissait à distance sur les centres ganglionnaires et radiculaires d'origine du nerf responsable, et même, à la longue, suivant la loi de Pfluger, sur les centres directement avoisinants.

Du reste, l'expérience suivante, facile à réaliser, montre bien la réalité de cette réaction réflexe ganglio-radiculaire. Cette expérience réussit 4 à 5 fois sur 10 sujets pris au hasard.

A l'aide d'une pince hémostatique, on comprime fortement, et durant quelques minutes, le tégument d'une des régions latérales des doigts. Le tégument de l'index ou du pouce se prête le mieux à cette expérience. C'est celui également qui est le plus souvent le point de départ du syndrome de névralgie ou de névrite ascendante. La douleur ainsi provoquée par le pincement, d'abord localisée au point de striction, ne tarde pas à diffuser et à avoir un retentissement au niveau de l'avant-bras et du bras. Si l'excitation périphérique persiste durant plus longtemps les douleurs s'étendent, se propagent au niveau de l'épaule et même au niveau de la colonne vertébrale. Cette réaction névralgique peut demeurer même un certain temps après la disparition de la cause d'excitation périphérique.

Il est évident que, dans cette expérience, il faut tenir compte de la qualité de l'attrition périphérique et de la nature du terrain. Les réactions nerveuses au niveau du tégument de la main peuvent ne pas être les mêmes chez tous les sujets. M. Alquier (*Société de Neurologie*, 3 juin 1910) a mis également en évidence la possibilité de cette interprétation pathogénique.

Dans un second cas d'algie extensive que nous avons eu aussi l'occasion d'observer, cette étape de radicalgie réflexe nous a semblé encore d'une démonstration évidente.

Il s'agissait d'un malade vu avec notre collègue Bize et auprès duquel l'un de nous était appelé pour des phénomènes très douloureux de la région vertébrale cervicale inférieure gauche avec retentissement également douloureux au niveau du membre supérieur gauche.

Or, ce malade, deux ans auparavant au cours d'un traumatisme léger de la main gauche, s'était introduit accidentellement des paillettes de fer au niveau de la base du pouce gauche. C'est l'une de ces paillettes restée dans la plaie qui était responsable de l'algie vertébrale cervicale. Sous une influence encore indéterminée après ce long espace de temps, la douleur avait brusquement apparu à distance du point de départ. L'épreuve radiologique faite, notre collègue Baudet procéda à l'ablation du corps étranger que nous vous montrons dans ce flacon et aussitôt les algies diverses disparurent pour ne plus revenir.

M. de Massary. — J'ai soigné depuis 1904 de nombreux cas de sciatique par des injections d'air. Plusieurs de mes observations furent publiées dans la thèse du docteur Abel Courcelle, en 1905, sur le « traitement des névralgies et des névrites par les injections hypodermiques gazeuses ».

Ma technique est à peu près la même que celle employée par M. Sicard, à cela près que je remplace la pompe de l'aspirateur de Potain par la soufflerie du thermocautère. J'adapte une aiguille de Pravaz stérilisée au tube de caoutchouc dans lequel j'ai préalablement glissé de l'ouate pour filtrer l'air. Je n'ai jamais mis de lien circulaire à la racine des membres.

Les résultats obtenus sont souvent très bons; j'ajoute cependant que la guérison n'est pas constante. Cette méthode de traitement ne comporte guère d'accidents. Tous les élèves de mon service l'ont pratiquée. Deux fois seulement une petite quantité d'air dut passer par mégarde dans une veine, car les malades eurent un peu de cyanose, un point de côté, deux ou trois crachats hémoptoïques; mais 24 heures après tout était rentré dans l'ordre. Dans un cas, une injection d'air faite à la racine de la cuisse eut un résultat inattendu : l'air

fila dans le tissu cellulaire plus lâche du scrotum et de la verge, ce qui donna à ces organes une apparence terrifiante pour le malade; ce léger accident disparut en une semaine.

D'une façon générale cette méthode m'a paru bonne; elle donne des résultats plus constants et plus durables que les injections de sérum; cela ne saurait surprendre car le sérum se résorbe rapidement, en une heure au plus, tandis que l'air injecté persiste plus longtemps: huit jours après l'injection il n'est, en effet, pas rare de sentir, dans le tissu cellulaire sous-cutané, la crépitation caractéristique. On peut cependant renouveler ces injections fréquemment, tous les quatre ou cinq jours si cela est nécessaire.

M. O. Crouzon. — M. Pierre Marie et moi avons publié à la *Société médicale des Hôpitaux*, le 12 décembre 1902, les résultats de nos essais de traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique, suivant les indications de l'initiateur de la méthode, M. Cordier, de Lyon. La technique et l'instrumentation en sont des plus simples (soufflerie du thermocautère ou pompe à bicyclette, filtre de coton stérilisé pour l'air, injection sous-cutanée d'un demi-litre ou d'un litre répétée en plusieurs endroits). Les résultats ont été remarquables dans les sciatiques (surtout dans les cas aigus où l'amélioration est instantanée) dans le lumbago, les névralgies du zona et du tabes. Nous avons continué depuis 1902 à utiliser cette méthode avec avantage sans jamais observer d'inconvénients.

VI. **Contraction myotonique de la Pupille avec signe d'Argyll Robertson unilatéral**, par M. J. Galezowski.

La malade que j'ai l'honneur de montrer à la Société présente un phénomène pupillaire peu fréquent : la contraction myotonique.

Elle est âgée de 47 ans, bien portante : elle est venue me consulter pour un défaut de réfraction.

Elle a de l'inégalité pupillaire : la pupille droite est plus dilatée que la gauche.

Si on recherche l'état des réflexes des pupilles, on constate que la pupille droite est absolument immobile à la lumière — alors que la gauche réagit normalement.

Si l'on provoque l'accommodation et la convergence, la pupille gauche réagit promptement; la droite paraît rester immobile, mais après quelques secondes la contraction de la pupille droite se produit; bientôt le diamètre de cette pupille devient égale à celui de gauche; puis il lui devient inférieur. Il existe alors une inégalité pupillaire inverse de l'inégalité primitive. Si alors on fait relâcher l'accommodation et la convergence on voit la pupille gauche reprendre rapidement son diamètre primitif, la droite, au contraire, reste fortement contractée; l'inégalité pupillaire est encore plus prononcée. Petit à petit, alors la pupille droite se dilate et retrouve ses dimensions primitives. Plus l'accommodation et la convergence auront été prolongées, plus la contraction pupillaire arrêtée persistera.

On a appliqué à ce phénomène pupillaire le terme de contraction myotonique de la pupille (Saenger). Cette réaction pupillaire accompagne toujours le signe d'Argyll Robertson et n'a été observé que dans des cas d'Argyll Robertson unilatéral.

Magitot a présenté l'an dernier à la Société d'Ophtalmologie de Paris, avril 1911, un cas analogue, et on trouvera dans son travail l'exposé des différentes

théories émises pour expliquer ce phénomène. Magitot pense qu'il faut chercher du côté des centres pupillaires du ganglion ophtalmique la raison de cette contraction myotonique de la pupille. Il croit qu'il s'agit du premier degré du myosis qui, chez certains tabétiques s'installe en permanence « et si chez eux la contracture persiste si longtemps, c'est qu'il s'agit de muscles lisses, et nous savons combien souvent peuvent arriver ces sortes de spasmes dans d'autres organes (estomac) ».

Pour moi, il ne s'agit que d'un stade de l'évolution vers l'immobilité pupillaire — et il est plus que probable que nous verrons un jour ou l'autre la pupille de notre malade absolument immobile à l'accomodation comme à la lumière.

Il arrive souvent que sur des malades chez lesquels on a d'abord observé l'immobilité pupillaire on puisse, par un examen un peu suivi, constater qu'après des efforts d'accommodation et de convergence un peu prolongés, les pupilles se contractent. Dans ce cas les pupilles ne reprennent que très lentement leurs dimensions primitives. On comprend que le phénomène soit beaucoup plus évident lorsque le signe d'Argyll Robertson est unilatéral à cause de la comparaison avec les mouvements pupillaires du côté où les réactions sont normales.

VII. Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du Bras. Abolition du réflexe de pronation (de Marie et Barré), par MM. Enriquez et Gutmann.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est entré le 6 mai 1912 à la Pitié : environ un mois auparavant, en nettoyant un revolver de gros calibre, il reçut une balle qui traversa en séton la région mammaire gauche et pénétra dans la portion supero-interne du bras gauche. Il fut transporté à l'hôpital Beaujon; d'après les dires du malade, on y observa les phénomènes suivants : il eut, dès le deuxième jour, une ecchymose très étendue et une anesthésie qui paraît avoir été strictement limitée au territoire périphérique du médian; il ressentait, particulièrement dans ce territoire, des douleurs lancinantes extrêmement aiguës. Enfin, pendant les six premiers jours les battements des artères humérales et radiales n'étaient par perçues; ce n'est que le sixième jour qu'ils redevinrent légèrement perceptibles, mais à la gouttière du pouls seulement. Quand le gonflement du membre fut diminué, on enleva la balle que l'on sentait, superficielle, en un point postéro-externe du bras et l'on commença quelques massages. Vers le dixième jour après son accident, le malade qui avait quitté l'hôpital constata qu'en plusieurs points du bras, la peau devenait noirâtre et peu sensible.

A son entrée à la Pitié, un mois après l'accident, nous constatâmes une ecchymose brachiale en voie de régression et deux escharres, larges comme la paume de la main environ, noirâtres, circulaires, entourées par un sillon d'élimination

A la palpation du bras on sentait dans la gouttière de l'humérale, au-dessous de l'orifice d'entrée de la balle un fuseau dur et allongé, d'environ 6 centimètres de long. Le pouls huméral n'était pas perceptible, le pouls radial gauche nettement moins fort que le pouls correspondant sain. On notait une cyanose très légère; il n'y avait pas de différence de température appréciable entre les deux côtés; la pression prise au Pachon était de 15 à droite, de 12 seulement à gauche.

Au point de vue nerveux, il subsistait. dans le territoire cutané du médian de l'hypoesthésie, des douleurs lancinantes et une parésie portant surtout sur les mouvements de flexion du pouce, de l'index et du médius

Le réflexe tricipital existait très nettement des deux côtés, le réflexe de flexion également, *mais le reflexe de pronation, très fort à droite, était aboli à gauche.*

Actuellement, après un mois de séjour à l'hôpital, l'anesthésie a disparu presque complètement; il existe encore des fourmillements dans les doigts; il y a de la parésie légère des muscles de l'éminence thénar, une parésie marquée dans les mouvements de flexion de l'index, de sorte que le malade ne peut serrer fortement un objet dans sa main gauche. *Enfin, seul témoin d'une lésion organique, le réflexe de pronation est encore totalement aboli.*

Au point de vue artériel, le pouls radial gauche bat avec la même force que le

droit, mais au-dessous de la masse fusiforme déjà signalée, les battements huméraux sont à peine sentis.

Les escharres, très superficielles, se sont éliminées et le derme est en voie de cicatrisation.

Ce malade nous a paru intéressant à présenter.

1° Au point de vue nerveux. L'abolition du réflexe de pronation de Marie et Barré, observé par ces auteurs, MM. Babinski, Vincent, etc., dans les lésions centrales, peut ressortir à une cause périphérique. Sa recherche, dans un cas d'accident du travail peut être utile, puisque chez notre malade, elle permet seule, actuellement, de dire que le médian a été traumatisé par la balle (la dysesthésie et la parésie pouvant être simulées).

2° La lésion de l'artère humorale non rompue, mais vraisemblablement écrasée par la balle, présente également quelque particularité. L'oblitération artérielle traduite par la présence d'une masse dure et allongée et par l'absence de battements huméraux a été bien compensée par la circulation collatérale et ne s'est extériorisée que par les escharres, dues sans doute à de petites embolies périphériques.

VIII. Contribution à l'étude des Complications nerveuses du Paludisme aigu, par MM. Dumolard, Aubry et Trolard (d'Alger).

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original par la *Revue neurologique*.)

M. J. Lhermitte. — Je crois qu'il ne faut accepter qu'avec une grande réserve la notion de la polynévrite paludéenne. Le plus souvent, en effet, celle-ci se manifeste chez des sujets tarés par ailleurs (alcooliques, syphilitiques), et il est vraisemblable que l'infection paludéenne a été moins la cause efficiente de la polynévrite qu'une cause préparante dans les cas qui, jusqu'ici, nous ont été signalés.

IX. Paraplégie spasmodique avec contracture en Flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un Mal de Pott, par MM. C. Lian et J. Rolland

M. Babinski (1) a récemment décrit un nouveau type de paraplégie spasmodique caractérisé par de la contracture en flexion et de l'exagération des réflexes cutanés de défense. Et il a proposé de désigner cette variété sous le nom de type cutanéo-réflexe par opposition avec le type tendino-réflexe représenté par la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et habituellement contracture en extension.

Les observations de ce type cutanéo-réflexe sont encore peu nombreuses et, si nous en exceptons celles de M. Babinski, nous ne trouvons à signaler qu'un cas de M. Claude (2), de M. Souques (3) et de M. Gelma (4).

(1) Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires. Babinski. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1911.

(2) Sur la paraplégie avec contracture en flexion. *Société de Neurologie*, 2 février 1911.

(3) Paraplégie spasmodique organique, avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés de défense, Souques, *Société de Neurologie*, 2 mars 1911.

(4) Paraplégie avec contracture en flexion de Babinski. Gelma. *Revue française de Médecine et de Chirurgie*, n° 5, 1912 et *Soc. Neur.*, 1911.

Aussi avons-nous jugé intéressant de présenter une nouvelle observation à la Société de Neurologie d'autant mieux qu'il s'agit là d'une nouvelle notion étiologique, le mal de Pott.

Voici l'observation de notre malade :

R... Émilie, âgée de 48 ans, domestique.

Entre à l'hôpital pour paraplégie : elle a d'abord eu des phénomènes douloureux siégeant aux membres inférieurs et considérés comme une sciatique : ensuite est apparue une gibbosité, les troubles de la marche se sont installés progressivement et finalement ont abouti à la paraplégie.

Rien d'intéressant dans ses antécédents : pas de maladie de l'enfance. Elle n'est pas mariée, n'a pas eu d'enfant. A 43 ans, elle aurait été soignée pour une métrite : elle avait alors des règles très abondantes qui l'auraient beaucoup affaiblie. A ce moment, il n'y avait personne de malade dans la maison où elle servait.

Il y a 4 ans, elle commença à ressentir des douleurs à la région lombaire et dans la jambe droite. Quelques mois plus tard, phénomènes douloureux du même ordre dans la jambe gauche : ces douleurs étaient constantes, violentes et obligeaient la malade à marcher pliée en deux et s'aidant d'une canne.

Elle ne semble pas avoir eu à cette époque de douleurs en ceinture et fut soignée pour une sciatique (cachets, bains sulfureux, siphonages).

En octobre 1909, la malade qui souffrait toujours pouvait encore marcher, mais avec difficulté. Un jour qu'elle poussait devant elle une petite voiture de raisins, aidant à la vendange, elle sentit brusquement « que sa colonne vertébrale s'effondrait ». Sa mère remarqua qu'elle avait une saillie médiane entre les deux épaules. La malade alla voir un médecin qui parla d'intervention chirurgicale. Elle demeura au lit tout l'hiver et en mai 1910 on la transporta à Paris où elle entra à la Charité.

A ce moment la malade pouvait toujours marcher, mais fort péniblement. On fait le diagnostic de mal de Pott, et on constate, en outre, des urines troubles : on parle de cystite; et on applique à la malade un corset plâtré : on doit d'ailleurs le lui retirer au bout de 15 jours parce qu'il la blessait ; elle reste jusqu'au mois de novembre sans nouveau corset, et elle demeure jusqu'à cette époque dans un service de médecine.

A ce moment, pendant une période de 2 mois et demi la malade aurait perdu ses urines et ses matières, puis disparition de ce phénomène.

En novembre 1910, on remet un corset jusqu'en mai 1911.

On retire ce corset en mai 1911. La malade part à Berk le 28 octobre. Durant cet intervalle, elle demeure à l'hôpital couchée, ne pouvant que difficilement remuer les membres inférieurs. Pendant un temps, elle pouvait faire quelques pas en s'appuyant au lit. Couchée, elle se tenait en général les jambes fléchies : elle était raide et ne pouvait s'étendre qu'avec de grandes difficultés; de plus, phénomène très important, il suffisait de passer à côté de son lit, ou, à plus forte raison, de lui toucher les jambes pour déterminer d'amples mouvements involontaires de flexion.

En octobre 1911, elle va consulter M. Calot qui lui met un corset plâtré. Elle entre dans une maison de santé à Berck, où elle séjourna deux mois et demi, puis revient à Paris et entre dans le service de notre maître, M. le professeur Debove.

Examen physique. — La malade peut soulever ses talons au-dessus du plan du lit et les maintenir élevés.

Il y a une diminution marquée de la force musculaire des extenseurs de la jambe. La force des fléchisseurs de la cuisse semble moins diminuée. La flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin se font également avec moins de force que normalement.

Pas de troubles de la motilité appréciables au membre supérieur.

L'attitude de la malade est une légère flexion des divers segments des membres inférieurs les uns sur les autres : on peut arriver à mettre le membre inférieur en extension en le laissant au contact du plan du lit ; mais si on tente la manœuvre de Lasègue, on est très vite arrêté dans le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse, et presque à chaque fois, on observe à ce moment une flexion du membre inférieur du côté opposé.

Réflexes. — Réflexes rotuliens des deux côtés exagérés.

Réflexes achilléens normaux.

Quand on cherche la trépidation épileptoïde, à certains jours on ne la trouve pas; à d'autres elle apparaît, mais n'est pas absolument franche : on obtient pendant 5 à 10 secondes des secousses qui se précipitent, se ralentissent, ne sont pas franchement régulières, pas de phénomène de la rotule.

Réflexes du membre supérieur normaux.

La recherche du signe de Babinski provoque des mouvements de défense manifestes. on n'en peut rien conclure.

Réflexe abdominal inférieur conservé.

Sensibilité. — Hyperesthésie légère des deux membres inférieurs et aussi de la partie du tronc accessible au-dessous du corset.

Mais ce qui est surtout net chez notre malade, ce sont les *mouvements réflexes de défenses :* lorsqu'on la pince, on détermine des mouvements de flexion des membres inférieurs assez amples. Lorsqu'on pince ou qu'on pique les téguments d'une jambe, c'est assez souvent celle de l'autre côté qui se met en flexion ; bien plus lorsqu'on découvre la malade le seul frôlement des couvertures amène les mouvements de flexion en question.

Lorsque la flexion s'est faite, les membres inférieurs s'étendent progressivement et assez lentement.

Nous n'avons pas pu, à cause de la présence du corset, voir à quel niveau l'excitation des téguments cessait de produire les mouvements réflexes de défense, cette constatation ayant pourtant un intérêt au point de vue de la limitation inférieure de la lésion médullaire.

En somme, dans notre cas, le mal de Pott est indéniable : les phénomènes douloureux anciens, la déformation rachidienne ne laissent aucun doute à cet égard.

Il nous semble bien que les accidents paraplégiques présentés par notre malade rentrent dans le cadre du type « cutanéo-réflexe » isolé par M. Babinski. En effet, la contracture est en flexion, et si elle est moins intense que dans les cas rapportés par cet auteur, elle n'en existe pas moins; notons d'ailleurs, qu'au dire de la malade, les phénomènes nerveux iraient chez elle en s'améliorant nettement : il y a quelques mois sa motilité volontaire était beaucoup plus compromise qu'elle ne l'est à l'heure actuelle, la contracture en flexion était beaucoup plus intense, les réflexes cutanés de défense étaient beaucoup plus marqués.

Le moindre pincement des téguments provoque en tout cas chez elle une flexion marquée des deux membres inférieurs ou d'un seul (assez souvent du membre non pincé).

Les réflexes tendineux sont légèrement exagérés chez notre malade, mais M. Babinski a bien précisé que leur état était indifférent dans la paraplégie spasmodique cutanéo-réflexe. Ils sont en tout cas beaucoup moins exagérés que les réflexes cutanés de défense.

Enfin, au point de vue étiologique, il s'agit dans notre cas, comme dans les faits de M. Babinski, d'une compression médullaire.

Pour conclure, nous dirons qu'il y a donc lieu de décrire, dans le mal de Pott, à côté de la paraplégie spasmodique avec contracture en extension et exagération constante des réflexes tendineux (type tendino-réflexe de Babinski), la paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et exagération constante des réflexes cutanés de défense (type cutanéo-réflexe de Babinski).

M. Dejerine. — J'ai vu très souvent des paraplégies par mal de Pott avec contracture très intense en extension et j'en ai actuellement un exemple très net dans mon service. Dans ces paraplégies spasmodiques en extension, on observe souvent des réflexes de défense très vifs.

X. **Fracture spontanée, Ostéo-arthropathies du type tabétique et tabes douteux. Des altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain,** par MM. C. Lian et J. Rolland.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie a trait à la pathogénie des ostéo-arthropathies du tabes.

On sait que récemment, à la suite des travaux de MM. Babinski et Barré, cette question a été remise à l'étude et que M. Barré (1), s'inscrivant en faux contre les idées habituellement admises sur l'origine trophique de ces accidents ostéo-articulaires, leur assigne dans sa thèse une étiologie toute différente et substitue à l'ancienne théorie nerveuse classique une nouvelle théorie vasculaire.

Notre observation, sans être absolument démonstrative, est cependant en faveur de cette dernière théorie.

Elle vient, en effet, s'ajouter à la liste déjà longue des faits analogues concernant des ostéo-arthropathies « à type tabétique » associées à des signes très légers de tabes ou même survenant en dehors de tout autre symptôme de cette affection.

Voici d'ailleurs l'histoire de notre malade :

Mme L..., 45 ans, entre à l'hôpital parce qu'elle est tombée dans la rue : elle marchait tranquillement, n'a heurté personne, n'a fait aucun effort, aucun faux pas, lorsqu'elle a senti l'os de sa cuisse droite se casser, sans douleur : elle n'a pas pu se relever, et on l'a transportée en voiture à l'hôpital Beaujon.

L'accident s'est produit à 8 heures du matin : quelques heures après, le genou et la cuisse ont considérablement augmenté de volume La malade n'a commencé à souffrir que l'après-midi ; les douleurs qu'elle ressentait étaient d'ailleurs d'intensité moyenne, avec des élancements de temps en temps. Les jours suivants, elle n'a pas souffert.

Il y a six ans, elle a déjà eu des accidents du même ordre intéressant le pied droit : son gros orteil et son cou-de-pied avaient enflé insidieusement, ne l'empêchant pas de marcher; un jour elle sentit un gros craquement dans la cheville, craquement suivi de douleur qui l'immobilisa quelque temps. Mais elle put rapidement se remettre à marcher.

A l'examen, au seul aspect du membre inférieur droit, le diagnostic d'ostéo-arthropathie tabétique s'impose : c'est d'ailleurs ce diagnostic que l'on fit dans le service de chirurgie où l'on plaça la malade lors de son entrée.

Tout le membre inférieur droit est, en effet, déformé et considérablement augmenté de volume ; la partie inférieure de la cuisse, la jambe et le pied sont en rotation externe manifeste, si bien que le bord externe du pied touche le plan du lit.

On note à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse un pli des téguments qui semble correspondre à une fracture du fémur. La région du genou semble particulièrement déformée ; on ne constate plus à ce niveau aucun des reliefs osseux normaux : tout est perdu dans un empâtement à peu près uniforme.

Au niveau du cou-de-pied, on remarque une saillie anormale de la malléole externe : tout le pied semble reporté en dedans, si bien que la malléole semble menacer de percer les téguments.

Pas de dilatations veineuses sous-cutanées, mais au niveau de l'articulation du genou on note une teinte ecchymotique nette.

La palpation permet de reconnaître un œdème considérable, intéressant les téguments du membre inférieur dans toute leur étendue; elle montre de plus au niveau du genou la présence d'un gros épanchement intra-articulaire nettement fluctuant. Il est d'ailleurs difficile de reconnaître l'état des extrémités osseuses noyées dans un empâtement uniforme : à côté de la rotule, que l'on sent bien déjetée tout à fait en dehors de la ligne médiane, on mobilise un fragment osseux

La palpation du membre malade n'est que peu douloureuse; de même la mobilisation passive qui démontre une mobilité anormale évidente au niveau du foyer de fracture : cette mobilisation s'accompagne de grosses crépitations. Il est difficile d'étudier les mouvements qui se passent dans l'articulation du genou à cause de la fracture immédiatement sus-jacente.

(1) Barré, *Les Ostéo-arthropathies du tabes*, thèse de Paris, 1912, Steinheil, 240 pages.

Les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont possibles ; mais il est impossible de tourner le pied en dehors ou en dedans.

A gauche, on constate un pied plat manifeste avec, à la plante, un gros durillon en avant du talon. Les mouvements sont tous conservés.

L'aspect du genou gauche est tout à fait normal, tous ses mouvements s'exécutent normalement ; mais on y perçoit avec la main des crépitations fines accompagnant la mobilisation, sans que la malade accuse d'ailleurs aucune douleur.

Mais, tandis qu'on constate chez cette malade ces troubles ostéo-articulaires considérables, on est étonné de ne trouver chez elle comme symptôme de la série tabétique que des douleurs fulgurantes. De 20 à 30 ans elle dit avoir fréquemment ressenti de l'engourdissement des membres inférieurs pendant la marche ; mais depuis 30 ans, elle accuse des douleurs qui ressemblent bien à des douleurs fulgurantes : elle les dépeint très violentes, traversant ses membres inférieurs comme des éclairs, survenant brusquement pendant ses occupations, lui arrachant parfois des cris.

L'examen ne révèle aucun trouble de la sensibilité superficielle ni de la sensibilité profonde. La malade n'a pas de trouble du sens musculaire et se rend parfaitement compte de la position qu'on imprime non seulement aux membres inférieurs, mais même aux orteils.

La malade étant immobilisée au lit par sa fracture, nous n'avons pas pu nous rendre compte s'il existait une démarche ataxique, mais l'examen au lit n'a pas fait constater d'ataxie appréciable.

Les réflexes tendineux sont absolument normaux aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs ils n'ont pu être recherchés qu'à gauche : le réflexe rotulien est normal. l'achilléen n'a pu être obtenu, mais en raison de l'état du membre inférieur droit la malade n'a pu être mise dans une position convenable pour sa recherche.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de crises viscérales.

Pas de troubles oculaires : réactions pupillaires normales.

Enfin, signe fort important : la ponction lombaire a donné un liquide absolument normal, sans augmentation de la quantité d'albumine, sans réaction lymphocytaire. (Trois lymphocytes à la cellule de Nagcotte, ce qui ne dépasse pas nettement les limites physiologiques.)

La réaction de Wassermann a été pour le sérum et pour le liquide articulaire négative.

La ponction de l'épanchement intra-articulaire a donné les résultats suivants : liquide clair, jaune brun, filant et coagulant rapidement.

Examen cytologique. — Globules rouges, 5 200; blancs, 400 ; se répartissant comme il suit : poly., 14 %; mono., 32 %; lympho., 54 %.

Rien d'intéressant dans les antécédents de notre malade ; aucun indice de syphilis dans son histoire : pas de grossesse; son mari aurait longtemps souffert d'une maladie de l'estomac : actuellement il irait bien.

On voit donc que, si l'aspect « tabétique » des troubles ostéo-articulaires de notre malade ne saurait être mis en doute, son tabes est par contre beaucoup moins évident.

Certes, elle présente des douleurs qui paraissent bien être du type des douleurs fulgurantes ; mais dans la séance que la Société de Neurologie a récemment consacrée à l'essai de délimitation du tabes (14 décembre 1911), les auteurs ont été unanimes à reconnaître que ce signe, à lui seul, ne pouvait suffire à faire poser de façon certaine le diagnostic de tabes.

On ne peut considérer que dans le cas particulier la fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur soit comme un autre signe de tabes s'ajoutant aux douleurs fulgurantes.

En effet, tous les auteurs s'accordent aujourd'hui à considérer les arthropathies tabétiques comme la conséquence de lésions des épiphyses osseuses. Les fractures spontanées et les arthropathies tabétiques ne sont donc que la traduction de lésions osseuses de même ordre observées souvent chez des tabétiques.

C'est dire que les travaux de Babinski et Barré ont remis du même coup en question le mécanisme des arthropathies et des fractures dites tabétiques.

Par conséquent, pour établir l'existence du tabes chez cette malade on ne peut pas plus tabler sur l'existence d'une fracture spontanée que sur celle de l'ostéo-arthropathie.

Il est possible d'ailleurs que cette malade soit tabétique, mais il n'en reste pas moins à discuter si les lésions osseuses et ostéo-articulaires qu'elle présente sont sous la dépendance du tabes.

A ce point de vue on ne peut manquer d'être immédiatement frappé de l'intensité considérable des lésions ostéo-articulaires et du peu d'importance ou même de l'absence des signes vraiment tabétiques. Pour rapporter les accidents ostéo-articulaires au tabes il faudrait se résoudre à cette hypothèse peu logique, que, d'une part, les altérations nerveuses sont assez importantes pour entraîner des désordres osseux considérables, et, d'autre part, assez légères pour ne pas commander de troubles appréciables de la sensibilité objective, de la motricité ou de la réflectivité.

Nous objectera-t-on que nous sommes en présence d'un tabes au début et que les autres signes nerveux pourront apparaître ultérieurement ?

Dans notre cas, un signe capital vient infirmer cette hypothèse de tabes incipiens. Nous voulons parler des données de la ponction lombaire : elle ne dénote chez notre malade aucune trace de méningite chronique ; seul un vieux tabes arrêté depuis longtemps dans son évolution serait capable de ne pas s'accompagner de lymphocytose céphalo-rachidienne.

De ce fait, pour rattacher les accidents ostéo-articulaires au tabes, nous sommes encore amenés à une conclusion peu logique. D'une part, nous serions forcés d'admettre que chez notre malade le tabes a une évolution progressive en considérant les désordres ostéo-articulaires qui vont sans cesse croissant et qui, après avoir frappé le cou-de-pied il y a 6 ans, ont entraîné ultérieurement un pied plat, et enfin, il y a quelques semaines, une fracture spontanée et une ostéo-arthropathie du genou. D'autre part, nous serions en même temps forcés d'admettre que pour tous les autres symptômes possibles du tabes, cette affection est restée depuis de longues années figée en un stade tout à fait initial et discret au point d'en être douteux.

Toutes ces contradictions s'effacent et tous les phénomènes constatés s'enchaînent tout naturellement, si l'on veut bien consentir à abandonner la théorie classique et admettre, au contraire, la théorie vasculaire de M. Barré.

Certes, la malade ne présente pas de stigmate de syphilis en dehors des lésions précitées à type tabétique ; néanmoins, la quasi-constance de l'origine syphilitique de pareils accidents est telle que, pour ainsi dire, aucun clinicien n'hésiterait à considérer cette malade comme syphilitique.

On peut admettre avec M. Barré que les lésions osseuses et ostéo articulaires sont la conséquence d'une irrigation sanguine insuffisante, celle-ci étant sous la dépendance de lésions d'artérite syphilitique. Et il devient alors tout à fait facile d'interpréter l'opposition considérable entre l'intensité, la répétition, l'aggravation croissante des désordres ostéo-articulaires et le peu d'importance, l'arrêt évolutif, l'existence douteuse même des signes vraiment tabétiques observés chez cette malade.

Toutefois, si notre observation conduit à rattacher les lésions osseuses et ostéo-articulaires de notre malade, non pas au tabes, mais à la syphilis, elle

n'apporte aucun élément clinique justifiant, jusque dans ses détails, la théorie vasculaire.

Rien ne nous permet, chez cette malade, de supposer l'existence de lésions vasculaires.

En effet, nous n'avons perçu nulle part d'induration artérielle, il n'y a pas de signe d'aortite chronique, il n'y a pas nettement d'hypertension artérielle (Mx 19 — Mn 10 à l'oscillomètre de Pachon) et nous ne pouvons tabler sérieusement sur une légère sensation de froid que la malade éprouve dans ses deux membres inférieurs.

Il est possible, du reste, que, sans l'intermédiaire même de lésions vasculaires, la syphilis puisse exercer une action dystrophique sur le tissu osseux. Ce sont les observations anatomiques qui, seules, pourront préciser ultérieurement le mécanisme intime des lésions ostéo-articulaires à type tabétique observées chez les syphilitiques tabétiques ou non et par conséquent sans l'intermédiaire du tabes.

Ainsi donc, notre observation se rattache à toutes celles publiées en particulier par M. Barré et qui tendent à montrer que les lésions osseuses ostéo-articulaires à type tabétique ne sont pas sous la dépendance du tabes, mais sont, comme le tabes lui-même, sous la dépendance de la syphilis; l'avenir montrera si c'est bien l'artérite syphilitique qui est le chaînon entre la syphilis et les lésions ostéo-articulaires.

Nous voudrions encore attirer l'attention de la Société sur un point intéressant de notre observation, nous voulons parler des données fournies par les radiographies des articulations malades et surtout des articulations du membre « sain ».

Le cliché du genou droit nous montre d'abord une fracture siégeant à deux travers de doigt environ au-dessus des condyles : le fragment supérieur vient faire saillie en avant et en dehors et l'on aperçoit à la partie interne du foyer de fracture plusieurs esquilles osseuses dont l'une, volumineuse, rectangulaire a des contours très nets.

Mais, si l'on examine de plus près les os de la jointure, on voit qu'ils présentent, outre la fracture, des altérations manifestes : le contour du fémur est remarquablement flou, on le voit se hérisser, de place en place, de petites saillies anormales onduleuses qui ne peuvent être que des productions osseuses de nouvelle formation. Ces dernières sont surtout nettes au niveau des condyles, elles sont toutes formées d'os clair ou semi-transparent.

En outre, on voit en dehors des condyles et aussi du plateau tibial des néoformations osseuses claires situées dans la partie profonde des parties molles.

Au niveau du tibia, ces néoproductions osseuses sont moins nettes, sauf en dedans. Ce qui frappe surtout, c'est l'élargissement par tassement manifeste des plateaux tibiaux qui donne à cette extrémité osseuse la forme d'un entonnoir creusé surtout aux dépens du plateau tibial interne et recevant dans sa concavité le condyle interne du fémur.

Dans l'ensemble, les épiphyses osseuses sont plutôt un peu augmentées de volume. D'autre part, la partie centrale de l'ombre osseuse des épiphyses fémorale et tibiale est à la fois flouc et plus claire qu'à l'état normal.

Les radiographies du pied droit sont également caractéristiques, on ne distingue absolument aucun détail dans le squelette du tarse : les différentes parties en sont méconnaissables, noyées dans une gangue qui les confond toutes. Le contour des surfaces osseuses est là aussi des plus flous, les ostéo-

phytes sont nombreux, on en note une quantité considérable s'étageant en pyramide triangulaire qui prolonge la face supérieure du calcanéum en avant du tendon d'Achille.

Tout le bloc osseux constitué par l'extrémité inférieure des os de la jambe et tout le massif tarsien présente un aspect flou tout à fait typique. La partie tout antérieure de ce massif osseux, qui confine aux bases des métatarsiens, est anormalement claire.

En somme, les altérations montrées par les radiographies présentent tous les caractères qu'il est classique d'attribuer aux ostéo-arthropathies du type tabétique.

Mais ce qui nous paraît surtout digne d'attirer l'attention, ce sont les altérations que présentent les parties osseuses de l'autre membre inférieur, du membre présumé sain.

A l'examen du genou gauche, nous avons noté cliniquement l'existence de craquements articulaires fort nets, et l'examen radiographique nous montre à ce niveau des altérations indéniables.

Certains segments du contour des surfaces osseuses se dessinent mal. A la périphérie (condyle externe, plateau tibial interne, rotule) on note la présence d'ostéophytes nets.

Ce sont les mêmes saillies ostéophytiques, formées de tissu osseux clair que nous avons notées déjà au niveau de l'arthropathie à type tabétique. Nous retrouvons également la même teinte anormalement claire du tissu spongieux dont les travées paraissent plus larges qu'à l'état physiologique. On note aussi la minceur de la lame compacte périphérique.

En somme, on trouve du côté présumé sain des saillies ostéopbytiques claires et un état clair du tissu spongieux épiphysaire tout à fait analogues aux modifications constatées du côté malade. On est donc tout naturellement amené à considérer que ce sont des lésions de même ordre, mais à un degré différent : les altérations du côté malade représentent le stade ultime, tandis que celles du côté présumé sain représentent le stade initial.

Déjà, d'ailleurs, Jürgens a signalé chez les sujets atteints d'arthropathies tabétiques des lésions osseuses des épiphyses homologues, c'est l'arthropathisation de Jürgens (1). Barré signale aussi incidemment ces altérations du côté sain.

Pour nous, ces altérations du côté présumé sain méritent plus qu'une simple mention et sont dignes de retenir l'attention. En effet, elles nous paraissent être le degré minimum du trouble trophique vasculaire ou d'une façon plus générale du processus dystrophique d'origine syphilitique qui, s'il devient plus marqué, entraînera l'ostéo-arthropathie du type tabétique.

Or, il est intéressant de constater que cliniquement et radiologiquement ces altérations du côté présumé sain ne diffèrent pas des lésions initiales du rhumatisme chronique déformant ; elles correspondent, en effet, presque point pour point, à certains types lésionnels que vient de décrire M. Desternes (2).

Ces considérations nous conduisent à d'importantes déductions thérapeutiques.

Lorsqu'on constatera chez un tabétique ou chez un syphilitique non tabétique des troubles ostéo-articulaires simulant au premier abord un simple rhu-

(1) Jurgens, *Berlin Klin. Woth.*, 1886, t. XXIII, p. 831-835.

(2) Desternes, Radiodiagnostic des rhumatismes chroniques. *Journal médical français* 15 mai 1912, 194-199.

matisme chronique, il y aura lieu de compléter l'examen clinique par l'étude radiographique de l'article. En pareil cas, cette recherche pourra montrer qu'il s'agit d'un rhumatisme fibreux ou d'une arthrite chronique n'entraînant que des modifications légères de l'interligne articulaire. Mais si la radiographie montre des altérations des extrémités osseuses épiphysaires, surtout état clair, saillies osseuses anormales et transparentes, il y a lieu de penser qu'on est peut-être en face de lésions de même ordre, mais à leur stade initial, que celles des ostéo-arthropathies à type tabétique. Dès lors, il importe d'instituer aussitôt un traitement antisyphilitique intensif. On s'efforcera ainsi d'enrayer les lésions d'artérite syphilitique, ou d'une façon plus générale d'atténuer le processus dystrophique syphilitique qui commande ces altérations encore légères.

Nous conclurons donc par les deux propositions suivantes :

1° Notre observation tend à justifier la thèse de M. Barré, d'après lequel les lésions osseuses ou ostéo-articulaires à type tabétique ne sont pas sous la dépendance du tabes, mais sont, comme le tabes lui-même, sous la dépendance de la syphilis ;

2° On peut trouver chez les tabétiques et chez les syphilitiques non tabétiques des troubles ostéo-articulaires ne différant pas cliniquement et radiologiquement de ceux de certains rhumatisants chroniques.

Ces lésions ostéo-articulaires d'apparence banale sont en réalité dans certains cas le degré minimum du trouble trophique vasculaire ou, d'une façon plus générale, du processus dystrophique syphilitique qui, s'il devient plus marqué, entraînera l'ostéo-arthropathie du type tabétique.

Il y a donc lieu, en face de ces lésions cliniquement banales, d'instituer un traitement antisyphilitique pour enrayer le processus dystrophique qui commande ces altérations encore légères.

XI. Une nouvelle coloration du Système nerveux périphérique (Tolusafranine-Dimithylamiline), par MM. G. Durante et M. Nicolle.

La tolusafranine-diméthylaminine est une couleur jaune préparée par la maison Bayer d'Elberfeld et que nous devons à l'obligeance du docteur Heymann, chimiste dans cette maison.

Elle permet une coloration vitale rapide et très élective des terminaisons nerveuses et des fibrilles ultraterminales.

La technique en est très simple.

La solution colorante se prépare, en dissolvant jusqu'à couleur bleu foncé, le sel dans de l'eau ou de l'eau glycérinée légèrement acidifiée (acides acétique, phosphorique, phosphate acide, etc.).

Le fragment vivant qui doit être petit et plongé directement dans le bain colorant ou après passage rapide dans du sérum artificiel.

Coloration pendant un quart d'heure.

Lavage dans du sérum artificiel.

Dissociation grossière sur lame et montage à la glycérine.

Les *coupes* pourront être faites, soit avant, soit après coloration au microtome à congélation. Mais dans toutes les manipulations le liquide doit être du sérum artificiel et jamais de l'eau pure.

On obtient ainsi, en dix minutes ou un quart d'heure, une coloration bleu foncé élective des fibrilles ultraterminales formant un riche réseau sur les fibres musculaires incolores. Le tissu conjonctif se teinte en bleu très pâle.

En prolongeant la coloration, les fibres musculaires deviennent rouge violacé avec noyaux plus fins. Les fibrilles ressortent très nettement sur ce fond mais deviennent d'autant moins riches que la coloration a été trop prolongée. A ce moment apparaissent les terminaisons des tubes nerveux sous forme de chaînes de neuroblastes accolés par leurs extrémités. On voit nettement les terminaisons avec leurs divisions dichotomiques et cette technique fait bien ressortir la constitution caténaire de ces éléments. Le cylindraxe protégé par la myéline ne se colore pas.

Les inconvénients de cette méthode sont de ne pouvoir être employés que sur des tissus vivants — puisqu'ils sont basés sur les affinités physiologiques des éléments nerveux.

En outre, les préparations à la glycérine ne se conservent que quelques jours. On peut toutefois y obvier par un virage au métylidate d'ammoniaque.

Les avantages sont sa grande simplicité, puisqu'elle ne nécessite qu'un seul bain colorant, sa grande rapidité, enfin et surtout son élection parfaite sur les terminaisons nerveuses et les fibrilles ultraterminales qui apparaissent avec une richesse qu'aucune autre méthode n'a réalisée jusqu'ici.

XII. **Deux cas d'Hémiplégie syphilitique compliquée d'Amblyopie, par lésion des Nerfs Optiques, l'un chez un enfant, l'autre chez un adulte,** par MM. Noïca et Dimlescu (de Bucarest).

(Cette communication paraîtra comme travail original dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique*.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Deny.

Séance du 23 mai 1912

RÉSUMÉ (1)

I. Mélancolie après Hystérectomie, par M. Delmas.

La malade en question est avant tout une prédisposée, comme le montrent ses antécédents héréditaires, collatéraux et surtout personnels. Dans la genèse des accidents, il n'est pas douteux que la prédisposition constitutionnelle a joué le rôle essentiel et primordial; mais l'auteur se refuse à admettre une simple coïncidence entre l'opération supportée et l'apparition immédiatement consécutive de l'accès mélancolique. Il pense, au contraire, que l'opération a conditionné dans son moment d'éclosion de l'accès mélancolique et que celui-ci doit rentrer, quant à son étiologie, dans le cadre des psychoses post-opératoires. Étant donné, en outre, le caractère atténué des accès antérieurs, il est à croire que le choc opératoire a, de plus, contribué à faire de l'accès actuel un accès à forme grave.

M. Delmas conclut que si, dans nombre de cas, la prédisposition seule suffit à provoquer des accès de mélancolie, parfois aussi une cause extérieure, telle qu'infection, intoxication, choc opératoire, émotion, peut contribuer à engendrer l'accès.

M. Picqué. — Je voudrais que les conditions mêmes dans lesquelles fut opérée cette malade, les caractères de la tumeur qu'on lui enleva, soient mieux précisés pour établir le rapport entre l'acte opératoire et les accidents mentaux consécutifs.

Notre collègue a raison de mettre la prédisposition au premier rang des causes qui provoquent l'éclosion des accidents; mais je crois qu'il y a peut-être inconvénient à assimiler, comme il l'a fait, l'infection au choc émotionnel parce que le mécanisme du trouble mental est différent dans les deux cas.

M. Gilbert Ballet. — Naguère on donnait comme caractère des accès de la psychose périodique leur apparition spontanée en dehors de l'action de toute cause occasionnelle. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour reconnaître que, souvent, ces accès sont provoqués par une émotion, une infection, un incident physiologique (grossesse, règles), ou même un traumatisme. On peut, d'autre part, se demander si les causes qui provoquent l'oscillation du balancier ne sont pas susceptibles de l'arrêter. J'ai vu des cas où une crise de mélancolie avait pris fin à l'occasion d'une émotion ou d'un accident.

(1) Voyez *Encéphale*, numéro de juin.

II. **Crise Anxieuse avec Manifestations Obsédantes relatives à la récente Éclipse**, par M. Ch. Blondel.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, qui, outre des préoccupations hypocondriaques assez vives, est obsédé par le regret de ne pas avoir observé la récente éclipse jusqu'au bout. Il ne peut se débarrasser de l'idée qu'il a eu tort d'agir ainsi, que c'est pour cette raison qu'il est malade ; il se fait à ce sujet mille reproches dont il ne méconnaît pas l'absurdité.

Son anxiété est très marquée, surtout la nuit, et il a fait une tentative de suicide. La profession (garçon de café), l'exacerbation nocturne des symptômes, l'état saburral des voies digestives, le tremblement léger de la langue et des mains, donnent à penser que l'alcool a joué ici un certain rôle. Mais le malade a toujours été un sombre et un taciturne ; il a déjà traversé plusieurs crises anxieuses de même caractère, sinon de même intensité, dont la dernière a eu pour prétexte les inondations de 1910 ; les préoccupations obsédantes, banales, qui ont parfois occupé l'intervalle des accès, ne paraissent pas avoir offert un caractère évident de continuité. Il semble bien s'agir en l'espèce d'une crise de mélancolie anxieuse à caractère obsédant chez un déprimé constitutionnel.

Par deux de ses crises d'anxiété, à propos des inondations et de l'éclipse, ce malade a fait preuve d'une sensibilité élective aux cataclysmes et aux grandes manifestations naturelles.

M. Gilbert Ballet. — Le malade de M. Blondel me semble appartenir à cette catégorie d'obsédés, sur lesquels j'ai souvent insisté, qui font des obsessions d'une façon intermittente à l'occasion d'un accès de psychose périodique. Chez ceux-là, dans l'intervalle des accès, il n'y a plus ni doutes, ni phobies, ni tendances impulsives, contrairement à ce qui s'observe chez les obsédés essentiels, plus anciennement connus, chez qui les obsessions procèdent sans doute par poussées paroxystiques, mais en persistant toujours à quelque degré dans l'intervalle des paroxysmes.

Je dois dire toutefois qu'il y a des malades qui sont, en quelque sorte, intermédiaires entre les obsédés intermittents et les obsédés constitutionnels, ou plutôt qui sont l'un et l'autre obsédés à un léger degré d'habitude, et faisant par surcroît des accès de dépression périodique, au cours desquels les obsessions deviennent plus vives et plus angoissantes. Cela prouve une fois de plus qu'il ne faut pas prétendre à établir des cloisons trop étanches entre les types nosographiques.

III. **Un cas de Démence Alcoolique**, par M. A. Barbé.

Présentation d'un dément ; le diagnostic de paralysie générale, d'abord porté, fut rectifié en raison d'une hémiplégie durable. D'autre part, vu les caractères de l'affaiblissement intellectuel et les antécédents du malade, on est en droit de porter le diagnostic de démence alcoolique, consécutive à des lésions vasculaires cérébrales d'origine toxique.

M. Roubinovitch. — L'hémiplégie persistante est, en effet, très rarement le fait de la paralysie générale. Mais l'alcoolisme coïncide fréquemment avec la syphilis et la paralysie générale. Il n'est donc pas impossible d'observer, au cours de celle-ci, une hémiplégie relevant de lésions alcooliques.

M. Delmas. — Les observations de paralysie générale à prédominances régionales avec hémiplégie persistante, en particulier celles de MM. Vigouroux, Laignel-Lavastine et de Mlle Pascal, se rapportent, pour la plupart, à des sujets manifestement atteints d'alcoolisme chronique. Dans ces observations, les examens histologiques décèlent de grosses lésions du mésartère et de l'endartère qui sont absentes ou légères dans les paralysies générales non associées.

IV. **Mélancolie avec Délire des Négations**, par M. Charles BLONDEL.

Observation d'une malade qui se trouve dans un perpétuel état d'interrogation anxieuse ; l'auteur fait le diagnostic de syndrome de Cotard.

M. RÉGIS. — Chez la malade de M. Blondel, le diagnostic de syndrome de Cotard ne semble pas pouvoir être affirmé en toute certitude. Le syndrome est constitué, d'après Cotard lui-même, par : 1° un état mélancolique chronique ; 2° des idées de négation ; 3° des idées de damnation : 4° des idées d'immortalité.

Quand ces différents éléments sont réunis, on se trouve bien en présence du délire des négations qu'il faut distinguer des idées de négation symptomatiques d'autres affections. Dans le cas présent, il n'y a pas, je crois, d'idées de damnation et, d'autre part, l'activité des idées de suicide de la malade peut être invoquée comme un argument contre le syndrome de Cotard. Les idées d'immortalité, en effet, conduisent logiquement à la disparition des idées de suicide.

M. BLONDEL. — Ma malade n'a sans doute jamais exprimé d'idées de damnation. Mais, conformément à l'opinion de M. Séglas, le délire de culpabilité, quand il est, comme c'est ici le cas, particulièrement intense, me paraît pouvoir y être considéré comme l'équivalent. D'autre part, idées et tentatives de suicide, avec les particularités qu'ils offrent dans notre cas, cadrent parfaitement avec la propension au suicide signalée par Cotard parmi les caractères du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse. Ma malade s'apparente donc bien étroitement au syndrome que M. Régis a proposé de désigner du nom de Cotard en souvenir de celui qui l'avait le premier isolé principalement chez les mélancoliques anxieux.

M. DUPRÉ. — Les idées de damnation ne se rencontrent que chez les sujets qui ont une culture religieuse. Or, depuis le temps où observait Cotard il semble bien que la culture religieuse a perdu du terrain ; il faut s'attendre à rencontrer non plus des idées de damnation, mais des idées de culpabilité équivalentes dépouillées de la couleur mystique.

M. RÉGIS. — Il est, à mon avis, exagéré de penser avec M. Dupré que la culture religieuse a diminué. Je ne crois pas en particulier qu'il y ait, à ce point de vue, une diminution des idées mystiques ; je n'en veux d'autres preuves que celles que nous offre la clinique journalière qui nous met constamment en présence de délirants mystiques.

Quant aux idées de suicide, il est vrai que Cotard a indiqué la propension au suicide au cours du délire de négation. Mais il a eu soin d'indiquer qu'on la rencontre au début de l'évolution et qu'elle s'atténuait rapidement quand le syndrome était nettement constitué dans sa forme chronique.

M. DUPRÉ. — M. Régis veut-il dire que c'est une déduction logique que les malades présentant des idées d'immortalité renoncent aux idées de suicide.

M. RÉGIS. — Je ne dis pas que le suicide ne puisse se rencontrer dans le syndrome de Cotard. Mais il revêt d'ordinaire une forme particulière. La malade veut disparaître, se cacher aux yeux du monde en raison de son indignité. Telle est la malade qui fut retrouvée, au bout de plusieurs jours de recherches, cachée sous un tas de chiffons, dans le grenier, et qui répondit aux questions : « Je suis en pierre, j'attends l'éternité. »

M. GILBERT BALLET. — Je ne me rappelle pas avoir observé de tentatives de suicide chez des malades affectés du vrai syndrome de Cotard, mais je me souviens de tentatives de cette nature chez des malades ayant des idées d'immortalité. Ce qui prouve qu'il ne faut pas trop se fier à la logique des psychopathes. Ils agissent plus souvent sous l'influence du sentiment pénible qui les obsède que sous celle d'un raisonnement.

V. **Idées de Négation dans la Sénilité**, par M. A. BARBÉ.

Dans une série de travaux relatifs aux idées de négation, M. Séglas a mis en relief le rôle joué par les modifications organiques dans la genèse des idées de

négation chez le vieillard. L'auteur a observé un cas de ce genre et, vu sa rareté relative, il juge utile de le communiquer.

Les troubles mentaux que présente ce malade paraissent avoir évolué de la façon suivante : chez un ancien alcoolique, artérioscléreux, sont apparus des troubles cardio-vasculaires qui ont provoqué une modification pénible de la cénesthésie. Sous l'influence de cet état le malade, qui avait des signes d'affaiblissement intellectuel, a manifesté des idées de négation, idées basées sur un trouble réel de la sensibilité profonde. Comme l'a fait remarquer M. Séglas les modifications apportées dans les divers organes de l'économie par le processus général d'involution dû au progrès de l'âge, ne sont pas certainement sans altérer la base organique de la personnalité.

M. Dupré. — Le nombre des organiques délirants est infime par rapport au nombre des organiques non délirants. Je crois que les lésions organiques ne jouent qu'un rôle accessoire et simplement occasionnel. C'est l'état constitutionnel qui a de beaucoup la plus grande importance et les psychopathes sont, la plupart du temps, des fils de psychopathes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 17458.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

	Pages
Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle Extraction de la tumeur. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène et Bourlot	1
Pathogénie de la presbyophrénie (presbyophrénie et syndrome occipital), par Dide et Gassiot	5
Monoplégie brachiale et paralysie faciale du côté gauche, déviation conjuguée des yeux vers la droite, par Lenoble et Aubineau (de Brest)	65
Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et des tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Rœntgen, par Mario Bertolotti	68
Appareils et méthodes de dynamométrie clinique, par E. Castex	145
Paralysie spinale infantile, reprise tardive d'amyotrophie et cypho-scoliose, par Eugène Gelma (Nancy)	150
Dégénération lenticulaire progressive, maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie, par S.-A.-K. Wilson (de Londres)	229
Paralysie pseudo-bulbaire transitoire d'origine protubérantielle, parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale, par A. Halipré (de Rouen)	235
A propos « des réflexes cutanés du dos », par M. Bertolotti (de Turin)	242
Encore à propos du signe de Ch. Bell, par G. Fumarola (de Rome)	244
Atrophie croisée du cervelet chez l'adulte, par André-Thomas et Mlle Kononova	321
Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le goitre exophtalmique et dans l'état basedowoïde de Stern, par Halberstadt	327
Examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur clinique; syndromes humoraux des diverses affections, par Mestrezat (de Montpellier)	332
Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression, par J. Lhermitte et P. Boveri	385
Sur un nouveau réflexe de la cuisse observé chez les aliénés cholériques, par Marc Lévi-Bianchini	393
Cinq cas de tumeurs de la moelle, étude histologique, par J. Jumentié et Mlle Kononova	481
Aortite et tachycardie dans la paralysie générale, par G. Laroche et Ch. Richet fils.	488
Syndrome paralytique post-traumatique déterminé par une méningite aiguë à évolution lente, par Rayneau et L. Marchand	529
Troubles mentaux dans un cas de méningite séreuse, par Mme Nathalie Zylberlast	535
Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière, par E. Long	585

Pages

Contribution à l'étude de la fréquence comparée de différents symptômes de la paralysie organique du membre inférieur d'origine centrale, par Élie Tziklice (d'Odessa) 594

Les réflexes d'automatisme médullaire et les phénomènes des raccourcisseurs. Leur valeur séméiologique, leur signification physiologique, par Pierre Marie et Ch. Foix 657

Palilalie chez une pseudo-bulbaire, par M. Trénel et Crinon 676

Les émotions afflictives, par J. Tastevin 785

Étude critique sur la physiologie de quelques symptômes organiques du membre supérieur, par Noïca (de Bucarest) 794

ACTUALITÉ NEUROLOGIQUE

La maladie de Little, par P. Londe 8

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 janvier 1912

PRÉSIDENCE DE M. DE LAPERSONNE

Pages

Allocution de M. DE LAPERSONNE, *président* 120
Réactions des nerfs craniens après l'emploi du « 606 », par SICARD et GUTMANN... 121
Appareils et méthodes de dynamométrie clinique, par E. CASTEX (de Rennes)..... 123
A propos d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner, par CH. COUTELA 123
Sur un cas d'ophtalmoplégie mixte unilatérale d'origine traumatique, par M. KOENIG 125
Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction, par G. BOURGUIGNON et H. LAUGIER 128
Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie, par E. MONIZ (de Lisbonne) 133
Sur les réflexes cutanés du dos, par NOÏCA (de Bucarest) 134

Séance du 25 janvier.

Examen histologique d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, de nature névritique, par E. LONG 212
Polynévrite avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse, par J. LHERMITTE et CHATELIN 214
Dégénération lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie, par S.-A.-K. WILSON (de Londres) 217
Atrophie croisée du cervelet chez l'adulte, par ANDRÉ-THOMAS et Mlle KONONOVA.... 217
Aphasie motrice pure, par J. DEJERINE et A. PELISSIER 217
Huit nouveaux cas de pachyméningite hémorragique (deuxième note), par PIERRE MARIE, G. ROUSSY et GUY-LAROCHE 219
Pachyméningite cervicale hypertrophique, par J. BABINSKI, J. JUMENTIÉ et J. JARKOWSKI 221
Lipome du cône terminal, par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ 222
Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale, par TOUCHE 223
Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal, par TOUCHE 223
Méthode à l'hématoxyline au fer pour la coloration des fibres nerveuses, par Mlle MARIE LOYEZ 224
Cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme, et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression, par J. LHERMITTE et BOVERI 224
Autopsie d'un cas de tabes chez un hérédo-syphilitique, par J. DEJERINE, ANDRÉ-THOMAS et HEUYER 225
Cinq cas de tumeurs de la moelle, par JUMENTIÉ et Mlle KONONOVA 226
Tuberculose de l'hypophyse secondaire à un tuberculome de la base du cerveau, par CERISE 227

Séance du 1er février.

Pages

Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne, par J. Dejerine et Michel Regnard 285
Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse, par Sicard et Descomps 287
Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S^I, par J. Dejerine et Michel Regnard 288
Lésion radiculaire du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un traumatisme, par Chiray et G. Clarac 296
Syringomyélie avec panaris analgésiques. Cheiromégalie, par André-Thomas 298
Valeur clinique de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Syndromes humoraux des diverses affections, par Mestrezat (de Montpellier) 300
Sclérose en plaques à forme cérébelleuse, par J. Dejerine et J. Jumentié 300
Paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes olécraniens, par J. Dejerine et G. Heuyer 302
Épilepsie jacksonienne traitée par le « 606, par Dejerine, Tinel et Caillé 304
Syndrome agoraphobique d'origine vestibulaire, par Alfred Gallais 306
Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Réaction de Wassermann positive dans le sang, par André-Thomas 309
Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge, par Henri Claude 311
Syringomyélie sans troubles de la sensibilité, par Ch. Chatelin 313
Hémorragies cérébrales multiples, par Léon Kindberg 315

Séance du 29 février.

Lésion du centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux, par Chiray. 365
Atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la capsule interne, par Henri Claude et Mlle Loyez 365
Monoplégies d'origine cérébrale, par Michel Regnard et Jumentié 366
Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intracérébrales multiples, par J. Jumentié et J. Aubert 370
Examen histologique d'un cas de poliomyélite antérieure chronique, par J. Dejerine et E. Long 372
Poliomyélite de la région lombaire avec hémiatrophie de la moelle, par Lhermitte et Kindberg 376
Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière, par Long 376
Les formations kystiques radiculo-ganglionnaires du vieillard, par J. Lhermitte et Pascano 376
Tumeurs de la queue de cheval, par J. Jumentié 378
Évolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux, par H. Claude et Mlle Loyez 379
Zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire, par André-Thomas et Heuyer 381
Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs, par J. Tinel et Mlle A. Goldflam 383

Séance du 7 mars.

Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales, par Camille Lian et Mlle Landesmann 434
Inversion du réflexe tricipital chez une tabétique, par Camille Lian 436
Inversion du réflexe du radius et réactions de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur, par Souques et Duhem 438
Syndrome de compression de la queue de cheval après fracture du sacrum, par Roger Voisin et Meaux-Saint-Marc 438

Pages

Pachyméningite cervicale avec inversion des réflexes, par HEUYER et MICHEL REGNARD 442
Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale, par SOUQUES et J. BOLLACK 445
Myopathie avec réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs, et atrophie type Aran-Duchenne, par PROSPER MERKLEN et H. SCHÆFFER 447
Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine corticale, par ANDRÉ-THOMAS 450
Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture, par HENRI DUFOUR 452
Infantilisme et insuffisance de la sécrétion interne du testicule, par A. SOUQUES... 454
Réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich, par BABINSKI, VINCENT et JARKOWSKI 463
Zona de l'oreille avec paralysie faciale, par DEJERINE, TINEL et HEUYER 466
Tétanie chez l'adulte, par TINEL et CAILLÉ 468
Mal perforant plantaire avec symptôme fruste de tabes, par DECLOUX et R. GAUDUCHEAU 470
L'excitation mécanique des fibres d'un tronc nerveux afin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles (athétose traitée par la résection partielle des nerfs moteurs), par E. MEDEA et P. BOSSI (de Milan) 472
Goitre exophtalmique unilatéral et gigantisme, par EUGÈNE GELMA (de Nancy).... 473
Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction. (Deuxième note : Étude sur l'homme), par BOURGUIGNON et LAUGIER 475

Séance du 25 avril.

Monoplégie dissociée du membre supérieur droit, par ANDRÉ-THOMAS et MICHEL REGNARD 632
Contracture dans la maladie de Friedreich, par SOUQUES et PASTEUR VALLÉRY-RADOT. 634
Hémianesthésie dissociée de forme anormale. Hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux, par P. BRAULT et CL. VINCENT 638
Stase papillaire bilatérale; cécité presque complète. Craniectomie décompressive sans incision do la dure-mère; guérison, par J. BABINSKI, J. CHAILLOUS et TH. DE MARTEL 638
Tumeur méningée de la région dorsale supérieure; paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur; guérison, par J. BABINSKI, TH. DE MARTEL et J. JUMENTIÉ 640
Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (2e note). État normal, par GEORGES BOURGUIGNON et HENRI LAUGIER 644
Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction (3e note). États pathologiques : évolutions de réactions de dégénérescence, par GEORGES BOURGUIGNON et HENRI LAUGIER 648
Électrodiapason pour l'étude de la sensibilité osseuse, par R. GAUDUCHEAU....... 651
Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours do maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée, par CL. VINCENT 652

Séance du 9 mai.

Syndrome hémibulbaire, par LANDOUZY et SÉZARY 709
Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale, par LANDOUZY et SÉZARY 712
Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome thalamique, CH. GARDIN et P. BOREL 715
Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral des quadriceps chez un ancien hémiplégique peut-être tabétique, par A. SOUQUES et STEPHEN CHAUVET... 717

Pages

Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical? par Souques. 718
Contractures tendino-réflexes et contractures cutanéo-réflexes, par Babinski...... 727
Palilalie chez une pseudo-bulbaire, par Trénel et Crinon...................... 727
Astéréognosie limitée au pouce et à l'index droits, par J. Dejerine et Mlle Pelletier.. 728
Ostéomalacie chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans, par L. Hallion et L. Alquier.............................. 730

Séance du 6 juin.

Paralysie du nerf sus-scapulaire, par Laignel-Lavastine et S. Portret........... 827
clérose latérale amyotrophique ou syringomyélie, par le professeur P. Marie et C. Chatelin.. 831
Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison, par Sicard et Gutmann... 833
Syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée, par E. Dejerine et H. Quercy.............................. 835
Névralgie ascendante par coupure du doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air, par J.-A. Sicard et Leblanc....................... 839
Contraction myotonique de la pupille avec signe d'Argyll Robertson unilatéral, par J. Galbzowski... 841
Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du bras. Abolition du réflexe de pronation (de Marie et Barré), par Enriquez et Gutmann............. 842
Complications nerveuses du paludisme aigu, par Dumolard, Aubry et Trolard (d'Alger)... 843
Paraplégie en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott, par C. Lian et J. Rolland.. 843
Fracture spontanée, ostéoarthropathie du type tabétique et tabes douteux. Des altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain, par C. Lian et J. Rolland.. 846
Une nouvelle coloration du système nerveux périphérique (tolusafranine-diméthylamiline), par G. Durante et M. Nicolle....................................... 851
Hémiplégie syphilitique compliquée d'ambliopie par lésion des nerfs optiques, par Noïca et Dimlescu (de Bucarest).. 852

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 21 décembre 1911.

PRÉSIDENCE DE M. DENY

Pages

Paralysie générale précoce avec suggestibilité d'apparence catatonique, par G. MAILLARD et LE MAUX.......... 138

Internement contesté, par G.-G. DE CLÉRAMBAULT.......... 139

Délire mélancolique de négation et d'immortalité disparu au bout de deux ans et demi, par ROGUES DE FURSAC et J. CAPGRAS.......... 139

Délire systématisé de transformation et de négation d'organes chez une intermittente, par BLONDEL.......... 140

Trois observations de délire de négation. Disparition totale du syndrome dans l'un de ces cas après une durée de douze années, par CL. VURPAS.......... 141

Paralysie générale chez un saturnin avec réaction de Wassermann, par PIERRE KAHN et MARCEL BLOCH.......... 141

Syndrome occipital et symptômes surajoutés, par MAURICE DIDE et CARRAS.......... 141

Séance du 18 janvier 1912.

Note anatomique sur un cas d'hydrocéphalie interne chronique acquise, par LAIGNEL-LAVASTINE et VICTOR JONNESCO.......... 317

Démence précoce. Signe d'Argyll Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles mentaux, par GILBERT BALLET et ALFRED GALLAIS. 317

Traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale, par P. HARTENBERG.......... 319

Constitution émotive avec colères pathologiques, par DEVAUX et DELMAS.......... 320

Gigantisme et perversions sexuelles, par ALFRED GALLAIS.......... 320

Séance du 18 février.

Prostatite chronique et délire mélancolique. Guérison à la suite d'une prostatectomie, par LUCIEN PICQUÉ.......... 476

Paralysie générale juvénile. Infantilisme. Aspect simiesque, par A. BARBÉ et J. LÉVY-VALENSI.......... 477

Maladie de Parkinson atypique. Affaiblissement de la mémoire. Artério-sclérose, par MAILLARD et LE MAUX.......... 477

Barrage de la volonté, par BARBÉ et LÉVY-VALENSI.......... 478

Troubles psychiques. Syndrome d'hypertension intracranienne. Craniectomie décompressive, par G. MAILLARD et LE MAUX.......... 478

Contagion mentale et les psychoses hallucinatoires systématiques, par G. DUMAS. 479

Séance du 21 mars

Pages
Puérilisme mental par idée fixe chez une débile, par J. Capgras et E. Terrien... 581
Les troubles nerveux et mentaux dans les tumeurs primitives surrénales. Le virilisme surrénal, par Alfred Gallais........ 582
Psychose hallucinatoire, par Gilbert Ballet et Pierre Kahn........ 583
Guérison tardive d'une psychose alcoolique, par Charles Vallon et René Bessière. 584
Syndrome de Parkinson chez un délirant chronique interprétateur, par Alfred Gallais........ 584

Séance du 25 avril.

Myélites et névrites d'origine émotive, par Bernheim........ 733
Trente ans de psychose hallucinatoire sans démence, par J. Lévy-Valensi........ 733
Un cas de psychose hallucinatoire, par Pierre Kahn........ 734
Manie et hypomanie séniles, par Ch. Blondel........ 735
Paralysie générale à type discontinu, par Gilbert Ballet........ 735
Catatonie sans démence et délire, par A. Barbé et Lévy-Valensi........ 736
Les parathyroïdes chez les déments séniles, par Laignel-Lavastine et P. Duhem. 736
Les maladies de la clinique Sainte-Anne devant l'éclipse solaire du 17 avril 1912, par Laignel-Lavastine........ 736

Séance du 23 mai.

Mélancolie après hystérectomie, par Delmas........ 853
Crise anxieuse avec manifestations obsédantes relatives à la récente éclipse, par Ch. Blondel........ 854
Démence alcoolique, par A. Barbé........ 854
Mélancolie avec délire des négations, par Charles Blondel........ 855
Idées de négation dans la sénilité, par A. Barbé........ 855

IV. — CONGRÈS DE TUNIS

(1er-7 avril 1912)

Président : M. le docteur Mabille (de la Rochelle).
Vice-président : M. le docteur Arnaud (de Vanves).
Secrétaire général : M. le docteur Porot (de Tunis).

Pages

Assemblée générale.. 737
Élections.. 737
Questions proposées pour le Congrès du Puy.................................. 738

DISCOURS D'OUVERTURE

M. Mabille (de la Rochelle), *Démence précoce fruste avec phénomènes de dyspraxie.* 738

RAPPORTS

Ier RAPPORT. — M. Dupré (Ernest) (de Paris), *Les perversions instinctives*...... 744
Discussion du Ier Rapport : MM. Anglade (de Bordeaux), Régis (de Bordeaux), Vigouroux (de Vaucluse), Claparède (de Genève), Pactet (de Paris), Ley (d'Anvers), Voisin (de Paris), Darmon, Ballet (Gilbert) et Vallon (de Paris)........ 759
IIe RAPPORT. — M. Chavigny (du Val-de-Grâce), *Complications nerveuses et mentales du paludisme*.. 761
Discussion du IIe Rapport : MM. Régis (de Bordeaux), Vigouroux et Prince (de Vaucluse), Dumolard (d'Alger), Anglade (de Bordeaux), E. Dupré (de Paris), Arnaud (de Vanves), Hesnard, médecin de la marine......................... 765
IIIe RAPPORT. — MM. Régis (de Bordeaux) et Reboul, médecin principal, *L'assistance des aliénés aux colonies*.. 767
Discussion du IIIe Rapport : MM. A. Marie (de Paris), Gustave Martin (de Marseille), Blanc (de Tunis), Vital Robert (de Madagascar), Grall, médecin inspecteur, Levet (Nièvre), Desourteaux, Manheimer-Gommès (de Paris), Cazanove, médecin-major des troupes coloniales, Simonin (du Val-de-Grâce)................. 773
Vœux.. 774

COMMUNICATIONS DIVERSES

Cerveau en fromage de gruyère, par Ley (Rodolphe) (d'Anvers)................. 776
Méningite post-gonococcique, par Rogalst.. 776
Tremblement rythmé oscillatoire, par Gelma (de Nancy).......................... 776
Recherches sur l'action de la pilocarpine sur l'intestin et les glandes salivaires des animaux éthyroïdés, par Parhon et Urechia (de Bucarest)..................... 776
Recherches sur le poids du corps thyroïde chez les aliénés, par Parhon (C.) (de Bucarest).. 776
La psychologie clinique expérimentale, par Ley (R.) (d'Anvers).................. 777

Page
Dégénérescence et perversions instinctives. Folie morale familiale. Parricide; crime collectif, par Levassort (de Caen)........ 777
Note sur les fumeurs de chanvre en Orient, par Hesnard........ 777
Les débiles mentaux dans l'armée; débiles simples et débiles délinquants. Étude clinique et médico-légale, par Simonin (du Val-de-Grâce)........ 777
Les apaches dans l'armée, par Haury (médecin militaire)........ 777
Sur une variété de pseudo-hallucinations. Les auto représentations mentales aperceptives dans les délires hallucinatoires chroniques, par Petit (G.)........ 778
Des rémissions dans les délires hallucinatoires chroniques, par Petit (G.)........ 778
Délire de persécution à forme hypocondriaque, par Gelma (de Nancy)........ 778
Neurasthénie traumatique suivie de manie, par Benon (R.)........ 778
Le syndrome atavisme ou zoonthropoïdisme mental, par Courbon (d'Amiens).... 778
Recherche sur les hérédo-tuberculeux; leur hypersuggestibilité, mise en évidence par la conservation des attitudes jointe à la mythomanie, par Collin (de Paris)... 778
Note sur la résistance de l'organisme à l'action de la dégénérescence mentale héréditaire et de l'infection tuberculeuse avec l'âge, par Ameline (de Lyon)........ 778
Une épidémie psychique parmi les indigènes du Ferran (Tripolitaine), par Lévi (G.) (de Salacha)........ 778
Psychose syphilitique chronique chez un vieillard de 71 ans, par Mignot (R.) et Adam (P.) (de Saint-Maurice)........ 778
Néphrite aiguë avec état mélancolique et hyperlymphocytose rachidienne, par Mignot (R.) et Adam (P.) (de Saint-Maurice)........ 779
Psychopathies et insuffisance rénale, par Bériel (de Lyon)........ 779
Psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien, par Fraikin et Grenier de Cardenal........ 779
Psychose palustre prolongée, par Hesnard........ 779
Conclusions de trois années de pratique médico-pédagogique dans une école de perfectionnement, par Jacquin........ 779
L'assistance psychiatrique à domicile, par Manheimer-Gommès (de Paris)........ 779

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

Accommodation (Paralysie de l'— dans le glaucome) (CABANNES), 409.

Accouchée (Accès maniaque survenu chez une femme nouvellement —. Curettage suivi de guérison) (PICQUÉ), 111.

Achondroplasie (Micromélie humérale bilatérale congénitale et —) (STANNUS et WILSON), 815.

Acide *butyrique* (Réaction du liquide céphalo-rachidien à l'—, sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe) (EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER), 603.

— *chlorhydrique* (Influence des injections intraveineuses d'— sur la respiration) (QUAGLIARIELLO), 548.

— *lactique* (Influence de l'— sur la fonction du centre respiratoire) (SIGNORELLI), 495.

— *oxalique* (Troubles neuro-musculaires dans l'intoxication par l'—) (SARVONAT et ROUBIER), 495.

— *phénique* (Sciatique guérie par les injections d'—) (MEREU), 698.

Acidose *parathyréoprive* (MOREL), 513.

Acoustique (Poliomyélite postérieure aiguë dans les ganglions géniculé, —, glosso-pharyngien et pneumogastrique) (HUNT), 413.

Acoustiques (Trajet des voies — centrales) (PUSATERI), 545.

Acrocyanose et hypothyroïdie (VOIVENEL et FONTAINE), 704.

Acromégalie (ORHAN), 50.

— (LECLERC et MAGDINIER), 51.

— (Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans —) (LAPERSONNE et CANTONNET), 44.

— (CANTONNET), 343.

— (Urine dans l'—) (ELLIS), 51.

—, infantilisme et gigantisme (LEMOS), 96.

—, anatomie pathologique (WITTE), 97.

— et hémiatrophie faciale (HARBITZ), 355.

—, expérience personnelle (MARK), 682.

— (Neurofibromatose et —) (WOLFSOHN et MARCUSE), 817.

— (Rapport des tumeurs de l'hypophyse avec l'—) (ROUSSY), 817.

— *atypique*. Démence précoce (MIKULSKI), 618.

Acromégalique (Déformations du type — chez un jeune homme) (BABONNEIX), 97.

Acromégaloïdes (Déformations —) (MOSSE), 618.

Actinomycose *cérébrale* (ARNAUDON), 687.

Adaline Action chez les aliénés (FOERSTER), 526.

— (Résultats obtenus par l'—, médicament sédatif et hypnotique contenant du brome) (SCHEIDEMANTEL), 526.

Adipose *douloureuse* (POIRIER), 51.

— — (TRUELLE et BESSIÈRE), 184.

— — chez une imbécile épileptique (MARCHAND et NOUET), 183.

— — segmentaire rhizomélique (FÉNARO), 184.

— *narcoleptique* (Syndrome pituitaire. — améliorée par la radiothérapie) (WILLIAMS). 705.

Adiposité et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du corps calleux sans apraxie (CLAUDE et SCHÆFFER), 503.

Adiposo-génitale (Dystrophie —) (STERLING), 265.

Adrénaline, réactif des lésions du sympathique oculaire (GAUTRELET), 44.

Aérophagie, sialophagie chez le cheval (PECUS), 356.

— (Relations entre l'— simple, le tic rédhibitoire et la stéréotypie de léchage), (PÉCUS), 357, 358.

Afflictives (Emotions —) (TASTEVIN), **785-794** (1).

Agraphie. Rapports avec l'apraxie (VIX), 81.

Agoraphobique (Syndrome — d'origine vestibulaire) (GALLAIS), **306.**

Albuminurique (Confusion mentale avec délire onirique chez une —) (FOUQUE), 274.

Alcool (Faillite des effets toniques et stimulants de l'—) (CROTHERS), 364.

Alcoolique (Démence) (BARBÉ). 854.

— (Psychose) (Raccs et —) (KIRBY), 109.

— — dans la province de Cunéo (PETRO), 523.

— — (Guérison tardive d'une —) (VALLON et BESSIÈRE), 584.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

Alcooliques *criminels* (Nécessité d'un asile de sûreté pour les —) (Vallon), 624.
Alcoolisme (L'— est-il une maladie?) (Barnes), 173.
— (Traitement de l'— dans la consultation externe) (Wédensky), 433.
— *chronique*. Déséquilibre mental. Internements multiples (Beaussart), 206.
— — (Association de l'— avec la démence précoce) (Soukhanoff), 427.
— — (Dégénérescence systématisée des voies commissurales du cerveau dans l'—) (Marchiafava, Bignami et Nazari), 803.
— *héréditaire* et dipsomanie (Donath), 109.
Alexie (Jaroszynski), 256.
Aliénation *mentale* (Hérédité dans l'—) (Cannon et Rosanoff), 196.
— —, prophylaxie (Rosanoff), 197.
— (Jurisprudence en matière de divorce et d'—) (Juquelier et Fillassier), 198.
— — d'un prisonnier. Les derniers jours du régicide Lucheni (Papadaki), 207.
— — dans l'armée (Naville), 199.
— (Pactet et Colin), 200.
— (Pactet), 201.
— (Adam), 201.
— (Consiglio), 521.
Aliéné (Mort subite d'un —) (Snessareff), 424.
— *hypocondriaque* (Maigreur pathologique chez un —) (Dromard et Senges), 206.
Aliénée (Examen d'une personne présumée —) (Roubinovitch), 195.
Aliénés (Colloïdes des urines des —) (Loewe), 105.
—, examen objectif (Bechterew et Wladyczko), 106, 424.
— (Goitre chez les —) (Werelius et Rydin), 269.
— (Stomatite ulcéreuse contagieuse chez les —) (Angelillo), 269.
— au Maroc (Lwoff et Sérieux), 277.
—, moyens de contrainte (Lwoff et Sérieux), 278, 279.
— en Tunisie (Porot), 279.
— (Régime des — dans le duché de Bade) (Fischer), 361.
— (Levi-Bianchini), 521.
— (Progrès de l'assistance aux —) (Werner), 429.
— (Soins à donner aux — dangereux et destructeurs) (Deventer), 430.
— (Traitement familial des — en Norvége) (Wingarg), 430.
— Industrie à domicile (Klinke), 431.
— (Estimation du poids du cerveau des —) (Jennike), 520.
— (Assistance des — en Belgique) (Padovani), 521.
— (Nécessité d'une statistique des émigrants italiens — rapatriés ou refoulés d'Amérique) (Padovani), 521.
— (Action de l'adaline chez les —) (Foerster), 526.
— (Anticorps nerveux dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien des —) (Gardi et Prigione), 552.
— (Langage des —) (Preisig), 573.
Aliénés (Ostéomalacie des —) (Charpentier et Jabouille), 622.
— (Assistance des — aux colonies) (Régis et Reboul), **767-773.**
— (Poids du corps thyroïde chez les —) (Parhon), 776.
— *cholériques* (Sur un nouveau réflexe do la cuisse chez les —) (Lévi-Bianchini), **393-397.**
— *vicieux*, étude sémiologique et thérapeutique (Bonhomme), 56.
Allocution de M. de Lapersonne, président, **120.**
Amaurose *unilatérale subite* (Cerqueira), 505.
— *urémique* chez une femme enceinte (Lagrange), 87.
Ambitieux (Délire mystique et — chez un débile) (Juquelier et Filassier), 114.
Amblyopie (Hémiplégie syphilitique compliquée d'— par lésion des nerfs optiques) (Noïca et Dimlescu), **852.**
— *hystérique* (Simulation d'—) (Barbieri), 416.
Amnésie dans la paralysie générale (Benon), 424.
— *de fixation* (Délire infectieux sans confusion mentale et sans —, avec tétanie et polynévrite au cours d'une dothiénentérie) (Lesage et Collin), 362.
Amygdales (Poliomyélite épidémique. Relations du virus avec les —, le sang et le liquide céphalo-rachidien) (Flexner et Clark), 640.
Amyotonie *congénitale* (Griffith et Spiller), 96.
Amyotrophie (Paralysie infantile. Reprise tardive d'— et cypho-scoliose) (Gelma), **150-154.**
— *spinale syphilitique* et lésions tertiaires de la peau (Nanta), 410.
— *tabétique* (Wilson), 612.
Amyotrophiques (Formes cliniques des rhumatismes —) (Klippel et Weil), 186.
Anaphylaxie (Œdème aigu circonscrit des paupières. Manifestation de l'—) (Schreiber), 173.
— (Poisons tuberculeux et leurs rapports avec l'— et l'immunité) (Armand-Delille), 336.
Anarthrie (Paralysie pseudo-bulbaire fruste par sclérose corticale et centrale) (Mahaim), 38.
— (Zone lenticulaire et —) (Gordon), 342.
Anastomoses *nerveuses* (Greffes et —) (Duroux), 412.
Anencéphalie sans amyélie (d'Hollander), 249.
Anesthésie *lombaire* (Solaro), 283.
— — avec la novocaïne (Forgue et Riche), 282
Anévrisme *basilaire*, rupture (Matthew et Pirie), 164.
Angoisse (Place clinique de la psychose d'—) (Förster), 193.
Angor *hystérique* chez une aortique (Rauzier et Roger), 266.
Anorexie *mentale* (Kamal), 192.
— (Poix), 515.

Anticorps *nerveux* dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien des aliénés (GARDI et PRIGIONE), 552.
— *spécifiques* (Diagnostic des kystes hydatiques du cerveau par la recherche des — dans le liquide céphalo-rachidien) (LEGRY, PARVU et BAUMGARTNER), 807.
Antiprotéolytiques (Substances— contenues dans le sérum des épileptiques) (ROSENTHAL), 569
Antitoxine *diphtérique*, passage dans l'humeur aqueuse (MORAX et LOISEAU), 80.
Anxiété (Mélancolie confusionnelle toxi-tuberculeuse avec — et idées de négation. Disparition des idées délirantes parallèlement à la guérison de la tuberculose) (DAMAYE), 274.
Anxieuse (Crise — avec manifestations obsédantes relatives à la récente éclipse) (BLONDEL), 854
— *confusionnelle* (Constatations histopathologiques dans un cas de psychose —) (ZIVERI), 274.
Anxieux (États —) (FAMENNE), 276.
Aortique (Angor hystérique chez une —) (RAUZIER et ROGER), 266.
Aortite et tachycardie dans la paralysie générale (LAROCHE et RICHET), **488-490**.
— *moyenne gommeuse*. Mésaortite gommeuse (LADAME), 172.
Apaches dans l'armée (HAURY). 777.
Aphasie (Destruction étendue de la zone lenticulaire gauche sans —) (MAHAIM), 39.
— Syndrome pariétal (BIANCHI), 501.
— et asthénomanie post-apoplectique (BENON et BONVALLET), 554.
— avec apraxie vocale, faciale et respiratoire (DAGNINI), 686.
— *amnésique* et aphasie centrale, aphasie de conduction (GOLDSTEIN), 80.
— *de conduction*, aphasie amnésique et aphasie centrale (GOLDSTEIN), 80.
— *motrice*. Localisation (MONAKOW), 554.
— — *pure*, autopsie (DEJERINE et PÉLISSIER), **217**.
— *sensorielle* compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale (D'HOLLANDER), 38.
— — par lésion corticale (MAHAIM), 38.
Aphasies (Cécité psychique, — et apraxies) (GIANNULI), 502.
— (Question des —) (FORLI), 686.
Apoplectique (Asthénomanie post—) (BONVALLET), 102.
— (Atrophie optique unilatérale et hémiplégie contralatérale consécutives à une attaque —) (CADWALADER), 607.
Apraxie (RAGGI), 407.
— par compression de l'hémisphère gauche (MAHAIM), 37.
— Rapports avec l'agraphie (VIX), 81.
— (Cécité psychique, aphasie et —) (GIANNULI), 502.
— (Adiposité et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du corps calleux sans —) (CLAUDE et SCHÆFFER), 503.
— *vocale* (Aphasie avec — faciale et respiratoire) (DAGNINI), 686.
Aran-Duchenne (Atrophie musculaire progressive type — par sclérose latérale amyotrophique) (BARON et ROQUES), 47.
— (Examen histologique d'une atrophie de nature névritique) (LONG), **212**.
— (Développement simultané du tabes et de l'atrophie —) (ANFIMOFF), 415.
— (Atrophie — avec hémianopsie bi-temporale) (SOUQUES et BOLLACK), **445**.
— (Myopathie avec réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs et atrophie —) (MERKLEN et SCHÆFFER), **447**.
Argyll Robertson (Signe d'— et myosis spasmodique à la convergence, contraction myotonique) (MAGITOT), 86.
— (État simulant la démence précoce. Signe d'—. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles mentaux) (BALLET et GALLAIS), 317.
— *unilatéral* (Contraction myotonique de la pupille avec signe d'—) (GALEZOWSKY), 841.
Armée (Aliénation mentale dans l'—) (NAVILLE), 199.
— (PACTET et COLIN), 200.
— (PACTET), 201.
— (ADAM), 201.
— (CONSIGLIO), 521.
— (Apaches dans l'—) (HAURY), 777.
— (Débiles mentaux dans l'—; débiles simples et débiles délinquants) (SIMONIN), 777.
— (Épidémiologie et prophylaxie de la méningite cérébro-spinale dans l'—) (ROUGET), 811.
Arriérés (Esquisse psychologique des enfants —) (ROSSOLYMO), 422.
Arsénobenzol (Réactions des nerfs crâniens après l'emploi du 606) (SICARD et GUTMANN), **121**.
— (Neuro-récidives syphilitiques postérieures aux cures d'—) (AUDRY), 208.
— et méningotropisme (SICARD), 208.
Artères. V. *Thyroïdiennes*.
Artério-sclérose (Maladie de Parkinson atypique. Affaiblissement de la mémoire. —) (MAILLARD et LE MAUX), 477.
Arthritique (Bréviaire de l'—) (DE FLEURY), 681.
Arthropathies *nerveuses* (MASSON), 561.
— *tabétiques*, traitement spécifique (ÉTIENNE et PERRIN), 561.
— — Traitement kinésithérapique (KOUINDJY), 579.
Articulations (Électrothérapie spéciale des maladies des muscles et des —) (MENDELSSHON), 799.
Asiles (Pellagre dans les —) (VOIVENEL et FONTAINE), 59.
— (Neurologie dans les —) (LACHMAND), 416.
— et aliénés du grand-duché de Bade (LÉVI-BIANCHINI), 521.
— *de sûreté* (La Bastille et ses prisonniers. Étude des —) (SÉRIEUX et LIBERT), 623.
— — (Nécessité d'— pour les alcooliques criminels) (VALLON), 624.
Asphyxie *des nouveau-nés* (Relations entre l'— et la dystocie et les troubles nerveux et psychiques qui se montrent plus tard) (HANNES), 83.

Assistance (Progrès de l'— aux aliénés) (Werner), 429.
— des aliénés en Belgique (Padovani), 521.
— aux colonies (Régis et Reboul), **767-773.**
— à domicile (Manheimer-Gommès), 779.
Association (Influence des bains électro-lumineux sur le réflexe moteur d'—) (Brustein), 250.
Associations (Modification des — sous l'influence de la musique) (Spirtow), 571.
— *d'idées* dans la démence précoce (Markus), 104.
— — dans les maladies mentales (Ley et Menzenrath), 267.
Astasie. Maladie de Friedreich. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Epreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang (André-Thomas), **309.**
— *fonctionnelle* (Lésion encéphalique congénitale avec démarche particulière et tendance à tomber en arrière faisant penser a une —) (Batten), 42.
Astasie-abasie (Dercum), 101.
Astéréognosie (Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. —, épilepsie jacksonienne) (Dejerine et Regnard), **285.**
— limitée au pouce et à l'index droits (Dejerine et Mlle Pelletier), **728.**
Asthénie *primitive* (Couchoud), 103.
Asthéno-manie *post-épileptique* (Tastevin), 101.
— (Bonvallet), 102.
— — et aphasie (Benon et Bonvallet), 554.
Asthénopie *nerveuse* par lumière électrique (Waele), 44.
Astigmatisme *mixte* donnant lieu à des symptômes de tumeur cérébrale (Bray et Staller). 85.
Atavisme (Le syndrome — ou zoonthropoïdisme mental) (Courbon), 778.
Ataxie due à des maladies du cervelet (Williamson), 557.
— *aiguë* de Leyden-Westphall (Davidenkoff), 602.
— *cérébelleuse* (Wright), 403.
— *fonctionnelle* (Wright), 403.
— *héréditaire* avec atrophie musculaire (Jastrowitz). 89.
— *spino-cérébelleuse* (Basker), 350.
Athétose (Hémiplégie infantile sans —. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal) (Touche), **223.**
— (Excitation mécanique des fibres d'un nerf afin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles. — traitée par la résection partielle des nerfs moteurs) (Medea et Bossi), **472,** 509.
Atlas (Fracture de l'—; paralysie du bras; guérison; essai sur l'étiologie de la paralysie) (Adana), 259.
Atrophie. V. *Cervelet, Cerveau.*
— *musculaire* (Ataxie héréditaire avec —) (Jastrowitz), 89.
Atrophie *musculaire* et modifications de l'électro-excitabilité musculaire dans la myasthénie (Markeloff). 415.
— *musculaire progressive type Aran-Duchenne* par sclérose latérale amyotrophique (Baron et Roques), 47.
— — —, de nature névritique (Long), **212.**
— — — avec hémianopsie bitemporale (Souques et Bollack), **445.**
— — — avec réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs (Merklen et Schæffer), **447.**
— *musculaire spinale,* infantile et familiale avec lésion du faisceau pyramidal (Schick), 88.
— — — des nourrissons et des jeunes enfants (Batten), 354.
— — — (Développement simultané du tabes et de l'— du type Aran-Duchenne) (Anfimoff), 415.
— *myélogène progressive* (Guccione), 96.
Attention *(Délire diffus d'—)* (Paranoïa subaiguë des fumeurs et quelques autres cas de —) (Löwy), 111.
Attitudes (Recherches chez les hérédotuberculeux ; leur hypersuggestibilité mise en évidence par la conservation des — jointe à la mythomanie) (Collin), 778.
Audition (Une théorie de l'— adéquate à la complexité morphologique de l'organe de Corti) (Bocci), 558.
— *colorée* (Marinesco), 32.
Automatisme *ambulatoire* (Lasse), 570.
— *médullaire* (Réflexes d'— et phénomènes des raccourcisseurs, leur valeur sémiologique, leur signification physiologique) (Marie et Foix), **657-676.**
Auto-représentations *mentales* (Pseudo-hallucinations. — aperceptives dans les délires hallucinatoires chroniques) (Petit), 778.
Avellis (Syndrome d'— avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée) (Dejerine et Quercy), **835.**
Aveugle (Psychologie d'un —) (Roudneff), 420.
Aviateurs (Le mal des —) (Cruchet et Moulinier), 550.

B

Bacilles *de Pfeiffer* (Méningite cérébro-spinale suppurée à —) (Blacque), 693.
Bactériologie. V. *Chorée.*
Bandelette. V. *Optique.*
Barany (Maladie de Friedreich Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Epreuve de —. Réaction de Wassermann positive dans le sang) (André-Thomas), **309.**
Basedow (Maladie de —, cas opéré) (Weiss), 179.
— ayant débuté à l'âge de dix ans (Winter), 179.
— chez l'homme (Pic et Bonnamour), 179.
—, pathogénie et traitement (Raynaud), 179.

Basedow. Ligature des artères thyroïdiennes (DELORE et ALAMARTINE), 180.
— chez une goitreuse. Phénomènes du doigt à ressort généralisé (HANNS et HAMANT), 180.
— Action des courants de haute fréquence appliqués sur la chaise longue condensatrice (ZIMMERN et BORDET), 283.
— (BONNEFOY), 283.
— (Troubles mentaux dans la — et dans l'état basedowoïde de Stern) (HALBERSTADT), **327-331.**
— Ophtalmie et enophtalmie monolatérales (CHESNEAU), 408.
— Interventions sur le sympathique cervical (JABOULAY et CHALIER), 433.
— unilatérale et gigantisme (GELMA), **473.**
— Lésions du sympathique, en particulier des neurofibrilles (AOYAGI), 564.
— Pathogénie. Action cardiovasculaire des extraits de thyroïde (GLEY), 514.
— Pathogénie. Action cardiovasculaire du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique (GLEY et CLÉRET), 514.
— Traitement hypophysaire (SALMON), 706.
Bastille et ses prisonniers. Étude des asiles de sûreté (SÉRIEUX et LIBERT), 623.
Bell et anatomie du cerveau (THOMAS), 31.
—(Encore à propos du signe de Ch. —) (FUMAROLA), **244-245.**
Benedikt (Lésion du pédoncule cérébral. Syndrome de —) (CARDARELLI), 164.
Bernard-Horner (A propos d'un syndrome de Cl. —) (COUTELA), **123.**
Bibliographie de la neurologie et de la psychiatrie pour l'année 1910, 73.
Biochimiques (Recherches — chez les sujets atteints de maladies mentales) (USTCHENKO), 551.
Biologiques (Méthodes —, utilisation au diagnostic) (TAUSSIG), 35.
Blépharospasme, traitement (LATAILLADE), 696.
Brachiale (Monoplégie) et paralysie faciale du côté gauche, déviation conjuguée des yeux vers la droite (LENOBLE et AUBINEAU), **65-67.**
— limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne) (DEJERINE et REGNARD), **285.**
— (Pseudo-paralysie — de nature rachitique (MAILLET et GAUJOUX), 266.
— *dissociée* (ANDRÉ-THOMAS et REGNARD), **632.**
Bradycardie au cours des néphrites (DANIELOPOLU), 172.
— *typhique* (PIERRET et DARTEVELLE), 172.
Bras (Chute de l'humérus associée à la luxation de l'épaule et à la paralysie du —) (THOMAS), 94.
— (Fracture de l'atlas; paralysie du —; guérison; essai sur l'étiologie de la paralysie) (ADANA), 259.
— (Intervention précoce dans les fractures du — compliquées de paralysie) (MORESTIN), 814.
— (Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du —. Abolition du réflexe de pronation) (ENRIQUEZ et GUTMAN), **842.**
Bréviaire de l'arthritique (FLEURY), 681.
Brome (Répartition du — dans l'organisme après l'administration de préparations bromées) (ELLINGER et KOTAKE), 249.
— (Résultats obtenus par l'adaline, médicament sédatif et hypnotique contenant du —) (SCHEIDEMANTEL), 526.
Bromurée (Proctoclyse — dans l'état de mal épileptique) (PETRO et PIO), 518.
Bromures (Intolérance pour les — et empoisonnement par les bromures) (CASAMAJOR), 192.
Brown-Séquard (Compression de la moelle déterminant le syndrome de —) (KENNEDY), 692.
Bulbaire (Hémisyndrome — par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires) (FOIX), 608.
— (Syndrome hémi—) (LANDOUZY et SÉZARY), **709.**
Bulbe (Anatomie) (Troubles de la sensibilité de la face dans un cas de syringomyélie montrant que les fibres de la branche supérieure du trijumeau passent dans la partie inférieure du —) (SPILLER), 609.
— (Cholestéatome) (CHOULGUINE), 557.
— (Compression) (Cavité médullaire consécutive à une — chez l'homme, et étude expérimentale des cavités spinales par la compression du —) (LHERMITTE et BOVERI), **224, 385-393.**
— (Lésions nucléaires), troubles de la respiration (HOOVER), 609.
Buphtalmie (Hydrocéphalie avec —) (GRAHAM), 355.
— *congénitale* dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face (CABANNES), 355.

C

Cafard (A propos du —. Troubles mentaux dans l'armée d'Afrique) (GRANJUX), 422.
Calcification. V. *Cerveau*.
Canal *alimentaire,* sensibilité (HERTZ), 400.
Canaux *demi-circulaires* (Physiologie du labyrinthe. Destruction des —) (CAMIS), 548
Cancer. V. *Surrénales*.
Capsule *interne* (Atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la —) (CLAUDE et LOYEZ), **365.**
Caractère (Psycho-analyse et rectifications du —) (SCRIPTURE), 516
Cardiaque (Activité), variations périodiques (PICK), 77.
Cardiovasculaire (Action — du sérum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique) (GLEY et CLÉRET), 514.
— (Action — des extraits de thyroïde) (GLEY), 514.
Castration et hypophyse (FICHERA), 177.
— (Effets de la — sur la détermination du sexe) (KING), 402.
— (Influence de la — sur le poids du cerveau et de la moelle) (DONALDSON et HATAI), 402.

Cataracte *précoce* (Famille dans laquelle on rencontre la myotonie atrophique associée à la —) (GREENFIELD), 96.
Catatonie (Enquêtes sur les déments précoces guéris. Tentative pour distinguer de la — certaines formes de confusion mentale aiguë comme appartenant à la folie maniaque dépressive) (SCHMID), 112.
— (Influence de la thyroïdectomie partielle sur les phénomènes psychomoteurs de la —) (DAVIDENKOFF), 567.
— traitée par la thyroïdectomie partielle (SCHEER), 515.
— (DAVIDENKOFF), 623.
— sans démence et délire (BARBÉ et LÉVY-VALENSI), 736.
Catatonique (Paralysie générale précoce avec suggestibilité d'apparence —) (MAILLARD et LE MAUX), 138.
Catatoniques (Réaction à l'attouchement chez les — d'après la méthode des réflexes moteurs d'association (GREKER), 362.
Catatonisme au cours d'une méningite tuberculeuse à évolution subaiguë et à forme délirante (HESNARD), 613.
Cavité *médullaire*. V. *Moelle*.
Cécité *d'origine centrale* (Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de —) (D'HOLLANDER), 38.
— *gauche* (Hémicécité droite et — par tuberculose cérébrale) (GRAVIER), 87.
— *presque complète* (Stase papillaire bilatérale, —. Craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère, guérison) (BABINSKI, CHAILLOUS et DE MARTEL), **638.**
— *psychique*, aphasies et apraxies (GIANNULI), 502.
Cellule *de Nageotte* pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien (EUZIÈRE et ROGER), 251.
Cellules *de Betz* dans les maladies mentales (LADAME), 30.
— *musculaires* (Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des —) (PRENANT), 493.
— *nerveuses* (Effets de la fatigue musculaire sur les —) (LEGENDRE et PIERON), 546.
— — (Irritations mécaniques des — des ganglions sympathiques) (TCHERNJACHOWSKY), 804.
Centre *des mouvements conjugués* de la tête et des yeux (CHIRAY), **365.**
Centres *nerveux* (Neurofibromes multiples des nerfs périphériques et des — avec phénomènes de la jambe et phénomène de Trousseau atypique) (SCHLESINGER), 94.
— — (Structure des —. Système nerveux central de l'homme et des mammifères) (EDINGER), 155.
— — (Dégénérescence précoce des cylindraxes. Application à l'étude des —) (GERTS), 337.
— —, élimination de la fonction (TRENDELENBURG), 338.
— — (Activité des — dans l'accouplement des amphibies (BAGLIONI), 339.
Centres *nerveux* (Action toxique de la quinine sur les —) (TETANI), 601.
— *respiratoires* (Influence de l'acide lactique sur les —) (SIGNORELLI), 495.
— —, automatisme (FOA), 549.
— *thermiques*, excitabilité (NIKOLAÏDES et DOUTAS), 339.
Céphalocèle (Intervention chirurgicale dans le — et le spina bifida) (FRANCISCO), 188.
Céphalo-rachidien (LIQUIDE) Cellule de Nageotte pour la numération des éléments figurés (EUZIÈRE et ROGER), 251.
— — et réaction de Wassermann (FRENKEL-HEIDEN), 253.
— — Syndrome de Weber au cours d'une méningite tuberculeuse; variation de la formule cytologique (MAILLET et GUEIT), 262.
— — Examen chimique, sa valeur clinique, syndromes humoraux des diverses affections (MESTREZAT), 300, **332-334.**
— — (Troubles visuels et hypertension du —, sans stase papillaire) (VELTER), 346.
— — (Passage des sérums antitoxiques dans le —) (LEMAIRE et DEBRÉ), 508.
— — (Anticorps nerveux dans le — des aliénés) (GARDI et PRIGIONE), 552.
— — (Passage des médicaments dans le —) (LOVATI), 562.
— — (Réaction du — à l'acide butyrique, sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe) (EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER), 603.
— — (Poliomyélite épidémique. Relations du virus avec les amygdales, le sang et le —) (FLEXNER et CLARK), 610.
— — (Présence de la réaction de Wassermann dans le — au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée) (VINCENT), **652.**
— — au cours de la pachyméningite pottique (RANQUE), 695.
— — (Avantages des grandes quantités du — dans l'application de la réaction de Wassermann au diagnostic neurologique) (HAUPTMANN), 806.
— — Diagnostic des kystes hydatiques du cerveau par la recherche des anticorps spécifiques (LEGRY, PARVU et BAUMGARTNER), 807.
Cercle *artériel de Willis* (Pression du sang dans l'artère de la rétine et ses rapports avec la pression dans le —) (RUBINO), 686.
Cérébelleuse (Sclérose en plaques à forme —) (DEJERINE et JUMENTIÉ), **300.**
— (Ataxie —) (WRIGHT), 403.
— (WILLIAMSON), 557.
Cérébral (Pouls —) (COLUCCI), 601.
— (TRONC) Lésions vasculaires (ZAKHARTCHENKO), 407.
Cérébrale (Monoplégies d'origine —) (REGNARD et JUMENTIÉ), **366.**
Cérébraux (SYMPTÔMES) (Influence de la position de la tête sur certains —) (OPPENHEIM), 42.
— (TROUBLES) dans la maladie du sommeil (MARTIN), 273.
Cérébro-spinal (AXE) (Effets de la compression de diverses région de l'— isolé

du Bufo vulgaris) (Baglioni et Vecchi), 338.
Cérébro-spinale (Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie —) (Anglada), 263.
Cerveau (abcès) (Fracture de la voûte du crâne, —) (Guilbaud), 37.
— — au cours de l'hépatite suppurée dysentérique (Jacob), 499.
— —, trois cas (Franck et Hassin), 500.
— — du lobe frontal (Sachs), 606.
— — du lobe frontal ayant déterminé une névrite optique du même côté, un scotome central dans le champ visuel droit et de l'œdème de la papille du côté opposé (Kennedy), 606.
— — du lobe occipital, présentant le phénomène pupillaire de Wernicke (Strauss), 606.
— (actinomycose), 687.
— (anatomie), myéloarchitecture (Vogt), 30.
— — et Charles Bell (Thomas), 31.
— — Tapetum et faisceau occipito-frontal (Rhein), 31.
— —, voies conductrices du corps strié (Grinstein), 397.
— (anomalies), absence du corps calleux (Kotzovsky), 397.
— (atrophie) du cortex du vieillard (Lhermitte et Klarfeld), 604.
— — et méningo-encéphalite syphilitique (Claude et Schæffer), 608.
— (blessure), par arme à feu. Physiopathologie des lobes frontaux (Bernucci), 36.
— (calcification) d'un hémisphère (Durck), 803.
— (cancer) présentant des particularités anatomo-cliniques (Pallasse et Roubier), 500.
— (chirurgie) (Rogers), 554.
— (compression) de l'hémisphère gauche, apraxie (Mahaim), 37.
— (cysticerque) multiple (Jorkoff), 405.
— (décompression) (Lucas-Championnière), 160.
— (écorce) des déments précoces (Albertis), 426.
— — chez le vieillard (Lhermitte et Klarfeld), 604.
— (embolie), diagnostic (Higier), 83.
— (hémorragies). V. *Hémorragies cérébrales.*
— (histopathologie) Lésions de l'écorce des déments précoces (Albertis), 426.
— — dans l'état de mal épileptique (Bouchut et Nové-Josserand), 802.
— (kyste). Variété rare (Bouchut et Bouget), 808.
— (kystes hydatiques) (Diagnostic des — par la recherche des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien) (Legry, Parvu et Baumgartner), 807.
— (Lacunes de désintégration) (Catola), 160.
— (localisations) chez le gibbon (Mott, Schuster et Sherrington), 492.
— — *motrices* (Mott, Schuster et Sherrington), 338.
— — *pathologiques*, exploration (Finzi), 504.
Cerveau (myéloarchitecture) (Vogt), 30.
— (pathologie) (Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal) (Touche), **223**.
— —, phlébites des veines cérébrales (Claude), 687.
— — en fromage de Gruyère (Ley), 776.
— — (Dégénérescence systématisée des voies commissurales du — dans l'alcoolisme chronique) (Marchiafava, Bignami et Nazari), 803.
— (physiologie) (Influence de la castration sur le poids du — et de la moelle) (Donaldson et Hatai), 402.
— — (Effets de la pneumonie et des altérations post-mortem sur le pourcentage de l'eau dans le — du rat) (King), 493.
— — (Fonction du lobe frontal chez le chien) (Feliciangeli), 494.
— — (Courbes de pulsation du —) (Livchitz), 546.
— — (Portion corticale de la surrénale, ses relations avec le — et avec les glandes génitales) (Apert), 567.
— (Effets de l'inanition sur la croissance du —) (Donaldson), 684.
— (fonctionnement), oscillations périodiques (Stertz), 77.
— (poids), moitié du poids moyen et ayant appartenu à un homme d'intelligence normale (Wilder), 36.
— — chez les aliénés (Jennike), 520.
— (pseudo-tumeurs) Constatations histologiques (Rosenthal), 257.
— (psychologie) (Sciences naturelles et —) (Pavlow), 821.
— (ramollissement). Etude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'encéphalite (Schæffer), 162.
— — (Phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique. Leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement) (Lhermitte et Schæffer), 161.
— —, un cas exceptionnel (Gordon), 408.
— (sclérose), un cas (Zappert), 82.
— — avec sclérodermie (Bauer), 83.
— — *cortical* (Paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie par — et central) (Mahaim), 38.
— — *tubéreuse* (Erchow), 555.
— (syphilis). V. *Syphilis cérébrale.*
— (syphilome) et méningite séreuse ventriculaire (Crocq), 49.
— (tuberculome) (Tuberculose de l'hypophyse secondaire à un —) (Cerise), **227**.
— (tuberculose) (Hémicécité droite et cécité gauche par tuberculose cérébrale) (Gravier), 87.
— (tumeurs) (Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Rœntgen) (Bertolotti), **68-71**.
— — (Astigmatisme mixte donnant lieu à des symptômes de tumeur cérébrale (Bray et Staller), 85.
— — des tubercules quadrijumeaux (Bychovski), 257.

Cerveau (TUMEURS) du chiasma (BYCHOVSKI), 257.
— — affectant les ganglions de la base et les lobes temporo-sphénoïdaux. Paralysie flasque. Altérations des fibres nerveuses des racines médullaires postérieures) (WILLIAMSON), 343.
— —, troubles des sensations gustatives (SCHOLZ), 343.
— —, un cas (MAULEY), 553.
— — double (COSTANTINI), 553.
— — (Hydrocéphalie idiopathique ou méningite séreuse, diagnostic différentiel avec les —) (MEDEA et MANARA), 561.
— — du lobe occipital droit avec compression sur les fibres sensitives et motrices du même côté et extension dans le lobe occipital du côté opposé (WEISENBURG), 606.
— — (Lésions de la moelle dans les cas de —. Manière de se comporter des réflexes) (ANGELA), 685.
— (VOIES COMMISSURALES) Dégénérescence systématisée dans l'alcoolisme chronique (MARCHIAFAVA, BIGNAMI et NAZARI), 803.
Cervelet (ATAXIE due à des maladies du —) (WRIGHT), 403.
— (WILLIAMSON), 557.
— (ATROPHIE CROISÉE) chez l'adulte (ANDRÉ-THOMAS et KONONOVA), **217, 321-327.**
— — — par lésion traumatique de la capsule interne (CLAUDE et LOYEZ), **365.**
— (FONCTION COORDINATRICE ET MOTRICE) du vermis) (GREKER), 556.
— (KYSTES) (CHAUVET et VELTER), 42.
— — sans symptômes cérébelleux (VELTER et CHAUVET), 556.
— — *paracérébelleux* (SOUQUES et CHAUVET), 556.
— — *ponto-cérébelleux* diagnostic exactement et vérifié par l'opération (GORDON), 557.
— (MALADIES), dysmétrie (ANDRÉ-THOMAS), 41.
—(TUBERCULE SOLITAIRE)(GARNIER et THIERS), 808.
— (TUBERCULOSE) (ROLLIN), 42.
— (TUMEURS). V. *Ponto-cérébelleux.*
Champ *visuel* aveugle dans l'hémianopsie (GONIN), 344.
— — (Abcès du lobe frontal ayant déterminé une névrite optique du même côté, un scotome central dans le —, et de l'œdème de la papille du côté opposé) (KENNEDY), 606.
Charcot-Marie (Dystrophie musculaire progressive du type —) (FARNEL), 96.
Cheiromégalie (Syringomyélie avec panaris algésiques —) (ANDRÉ-THOMAS), **298.**
Chétivisme avec rétrécissement mitral pur. Atrophie du corps thyroïde. Idiotie (VOIVENEL et PIQUEMAL), 182.
Chiasma *optique*, tumeur (BYCHOVSKI), 257.
Chirurgie (Psychopathie et —. Doctrines et faits) (PICQUÉ), 707.
Chlore (Rapport entre les propriétés physiques, chimiques et électriques du nerf. Potassium, — et chlorure de potassium) (ALCOCK et LYNCH), 805.
Cholériques (Sur un nouveau réflexe de la cuisse chez les aliénés —) (LÉVI-BIANCHINI), **393-397.**
Cholestéatome dans la région du IVe ventricule (CHOULGUINE), 557.
Choline (Action de la — et de la neurine) (PAL), 340.
Chorée par lésion organique (ROMAGNA-MANOIA), 40.
—, conception moderne (HUTINEL), 41.
—, rhumatisme, endocardite (JAURÉGUIBERRY et ABELY), 41.
— Réflexes tendineux (BREGMAN), 551.
— (Rhumatisme cérébral avec — guéri par le sérum de Rosenthal) (DARDELIN), 563.
— *chronique progressive* (LOPOUKHINE), 555.
— *de Huntington* et suicide (LADAME), 604.
— —, troubles mentaux (RIBO), 688.
— *de Sydenham*, bactériologie (DONATH), 85.
— — avec signes de lésions pyramidales (LIAN et LANDESMANN), **434.**
— *persistante* (BRIZÉ), 40.
Choréiques (Syndromes — d'origine méningo-corticale) (BONNAFOUX), 40.
Ciliaire (Zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau et de l'appareil —) (ANDRÉ-THOMAS et HEUYER), **381.**
— (Ganglion — des oiseaux) (CARPENTER), 505.
— (Structure du ganglion —) (SALA), 601.
Cinématographiques (Effets déterminés par les projections — chez des névropathes) (ABUNDO), 571.
Cirrhose *du foie* (Dégénération lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la —) (WILSON), **217** et **229-234**
— *hypertrophique graisseuse* (Polynévrite avec psychose au cours de la —) (LHERMITTE et CHATELIN), **214.**
Clastomane (Un —) (FASSOU), 205.
Claustrophobie (Signification des phobies dans les maladies mentales. Cas avec —) (BAHR), 270.
Clonus *du pied* d'origine fonctionnelle (NIKITINE), 403.
Cobra-réaction (Sérologie de la sclérose en plaques. La —) (NONNE et HOLZMANN), 689.
Cocaïnomanie (Troubles de la sensibilité dans la morphinomanie, la — et l'héroïnomanie) (BARBÉ et BENOIST), 173.
Cœur (Modifications des ganglions nerveux du — dans la péricardite expérimentale) (WÉNOULÈTE), 400.
— (MALADIE CONGÉNITALE) Hémiplégie (WRIGHT), 408.
— (Troubles mentaux dans les maladies du —) (ARSIMOLES), 524.
Colères *pathologiques* (Constitution émotive avec —) (DEVAUX et DELMAS), 320.
Collectionnisme (Stéréotypie et — chez une délirante chronique non démente) (BOIDARD), 60.
Colloïdes des urines des épileptiques et des aliénés (LOEWE), 105.
Colonies (Assistance des aliénés aux —) (RÉGIS et REBOUL), **767-773.**
Coloration. V. *Conjonctif, Fibres nerveuses, Nerveux (Système).*

Coma *diabétique* et médication alcaline intraveineuse (Parisot), 172.
— *myxœdémateux* (Hertoghe). 52.
Commotion *cérébrale* (Altérations traumatiques du système nerveux central, — et névrose par commotion) (Jakob), 601.
Compression. V. *Bulbe, Cerveau, Moelle, Queue de cheval.*
Concentration (Capacité de — et espacité de reproduction immédiate dans l'âge sénile) (Platonoff), 420.
Cône *médullaire* (Lésion du — et de l'épicône avec mal perforant du pied et syndrome sensitivo-moteur atypique) (Mills et Mac Connell), 164.
— *terminal.* Lipome (André-Thomas et Jumentié), **222.**
Confusion *mentale* à évolution chronique en rapport avec l'apparition de la comète de Halley (Briand et Brissot), 207.
— — avec délire onirique chez une albuminurique (Fouque), 274.
— — (Délire infectieux sans — et sans amnésie de fixation, avec tétanie et polynévrite au cours d'une dothiénentérie) (Lesage et Collin), 362.
— — et états similaires (Ziveri), 427.
— — (Dysthyroïdisme et — traumatique) (Lévi-Bianchini), 523.
— — *aigue* (Enquête sur des déments précoces guéris. Tentative pour distinguer de la catatonie certaines formes de — comme appartenant à la folie maniaque dépressive (Schmid), 112.
— — *grippale*, mort par méningo-encéphalite subaiguë (Vigouroux), 274.
Confusionnelle (Constatations histopathologiques dans un cas de psychose anxieuse —) (Ziveri), 274.
— (Mélancolie — toxi-tuberculeuse avec anxiété et idées de négation. Disparition des idées délirantes parallèlement à la guérison de la tuberculose) (Damaye), 274.
—(Psychose toxi-tuberculeuse—) (Damaye), 275.
Congénitales (maladies) du système nerveux, pathologie (Higier), 95.
Conjonctif (tissu) (Coloration au Bordeaux-picrique) (Urechia), 36.
Connaissance des couleurs chez les animaux (Dresvina), 496.
Consanguins (Mariages — et pertes d'aïeux chez l'homme et les animaux) (Sommer), 267.
Constitutions *psychopathiques* et leur importance sociale (Stelzner), 194.
Contagion *mentale* et psychoses hallucinatoires systématiques (Dumas), 479.
Contracture dans la maladie de Friedreich (Souques, Pasteur et Vallery-Radot), **684.**
— *musculaire* (Spondylite avec — progressive) (Harris), 187.
— *tendino-réflexes et contractures cutanéo-réflexes* (Barinski), **727.**
Contusion. V. *Bras.*
Convulsions *laryngo-diaphragmatiques* (Psychonévrose convulsive à manifestations polymorphes. —, narcolepsie) (Poulalion), 52.
Coprolalie (Impulsivité motrice verbale et affective chez une jeune épileptique. —) (Wallon), 818.
Cordons *postérieurs.* V. *Moelle.*
Cornée. Herpès névralgique (Cauvin), 44.
Cornell University medical bulletin, Studies from the department of Neurology (Dana et Hunt), 247.
Corps *calleux* (absence) (Kotzovsky), 397.
— — (Adiposité et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du — sans apraxie) (Claude et Schæffer), 503.
— *strié* (Voies conductrices du —) (Grinstein), 397.
Cortex *cérébral* (Lésions atrophiques du — du vieillard) (Lhermitte et Klarfeld), 604.
Corti (Une théorie de l'audition adéquate à la complexité morphologique de l'organe de —) (Bocci), 558.
Cortical (Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être —?) (Souques), **718.**
Corticale (Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine —) (André-Thomas), **450.**
Coryza (État neurasthénique par — de nature diphtérique méconnue. Guérison par la sérothérapie) (Garel et Lesieur), 189.
Couche *optique* (Tremblement clonique déterminé par une lésion de la —) (Venderovitch), 405.
Couleurs (Connaissance des — chez les animaux) (Dresvina), 496.
Courant *d'induction* (Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du —) (Bourguignon et Laugier), **128, 475, 644, 648.**
— *de haute fréquence* (Action du — appliqué sur la chaise longue condensatrice dans le goitre exophtalmique) (Zimmern et Bordet), 283.
— (Bonnefoy), 283.
Coxalgie *hystérique* (Broca), 53.
Crampe *des écrivains* et autres névroses d'occupation. Possibilité d'un traitement efficace par des procédés de psycho-analyse suivis de rééducation) (Williams), 570.
Crâne (capacité), méthode pour l'estimer (Rosanoff et Wiseman), 159.
— (enfoncement *de la voûte*) datant de deux mois. Troubles de la mémoire, trépanation, guérison (Bouquet), 553.
— (fracture) de la voûte. Abcès cérébral (Guilbaud), 37.
— — (Symptômes psychonévropathiques associés à l'existence d'une ancienne — avec dépression au niveau de la région frontale) (Atwood et Taylor), 159.
— — et hémorragie méningée (Fiessinger), 562.
— (tumeurs *de la base*) et de l'angle ponto-cérébelleux (Henschen), 157.
Craniectomie *décompressive* (Troubles psychiques. Syndrome d'hypertension intracranienne. —) (Maillard et Le Maux), 478.

Craniectomie *décompressive* (Stase papillaire bilatérale, cécité presque complète. — sans incision de la dure-mère, guérison) (BABINSKI, CHAILLOUS et DE MARTEL), **638**.
— *exploratrice* dans les localisations pathologiques de la zone rolandique (FINZI), 504.
Craniens (NERFS) (Entre-croisement supérieur partiel des faisceaux pyramidaux dans la protubérance, ses rapports avec les noyaux de la protubérance et les noyaux des —) (KOROLKOW), 76.
— — Réactions après l'emploi du 606 (SICARD et GUTMANN), **121**.
Craniennes (Cancer des surrénales avec métastases viscérales et —) (MOUISSET et CHALIER), 706.
Cranio-cérébrale (Traumatologie —) (GIOGI), 606.
Crétinisme (CROSS), 419.
— (WRIGHT), 415.
Crétins (Statistique des — du département de la Savoie) (DUCOSTÉ), 181.
Crimes *sexuels* (FINKELSTEIN), 579.
Criminalité (Psychologie objective appliquée à la —) (BECHTEREW), 421.
— (Rapports entre la tuberculose et la —) (MORSELLI), 522.
— *infantile*, causes et remèdes (DAUCHEZ), 363.
— —. Jeunesse criminelle et déficience psychopathique (RUPPRECHT), 363.
Criminelle *d'habitude* (Psychoses des prisonniers. Trouble mental sénile chez une —) (HEINICKE), 113.
Crises *entéralgiques* du tabes (MOISAN), 690.
— *gastriques* (Hématémèse au cours des — du tabes) (ROUSSELIER), 45.
— — (Résection des racines spinales postérieures dans le traitement des — et de la paralysie spasmodique) (FŒRSTER), **210**.
— — subsistantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste (RAUZIER et ROGER), 261.
— — et hématémèses du tabes (LEHMANN), 690.
— *laryngées* du tabes (HOAG), 613.
— *viscérales* (Résection des racines spinales postérieures : 1° pour faire disparaître les douleurs; 2° contre les —; 3° contre la spasmodicité) (GROVES), **209**.
Croissance *du cerveau* (Effets de l'inanition sur la —) (DONALDSON), 684.
Crural (NERF). Paralysie isolée (SALOMON), 264.
Cylindraxes (Dégénérescence précoce des —. Application à l'étude des centres nerveux) (GEERTS), 337.
Cypho-scoliose (Paralysie infantile. Reprise tardive d'amyotrophie et —) (GELMA), **150-154**.
Cysticerque. V. *Cerveau*.
Cytologiques (Syndrome de Weber au cours d'une méningite tuberculeuse. Variations — du liquide céphalo-rachidien) (MAILLET et GUEIT), 262.
— (Problèmes — généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires) (PRENANT), 493.
Cytologiques (Recherches — sur les parathyroïdes du cheval) (BOBEAU). 512.
Cytopathologiques (Recherches — sur les ganglions rachidiens dans deux cas de paralysie spinale infantile) (JONNESCO), 611.

D

Débile (Délire mystique et ambitieux chez un —) (JUQUELIER et FILASSIER), 114.
— (Puérilisme mental par idée fixe chez une —) (CAPGRAS et TERRIEN), 581.
Débiles *mentaux* dans l'armée : débiles simples et débiles délinquants (SIMONIN), 777.
Débilité *intellectuelle* et morale avec simulation surajoutée ou démence précoce (BEAUSSART), 201.
— *mentale* et délinquance chez les enfants (RUPPRECHT), 104.
Déchloruration et bromuration dans le traitement de l'épilepsie (LEVOT), 420.
Décompression. V. *Cerveau*.
Déficience *psychopathique* et jeunesse criminelle (RUPPRECHT), 363.
Déformations *acromégaloïdes* (MOSSÉ), 618.
— (BABONNEIX), 97.
Dégénération *combinée subaiguë* (LONG), **585-593**.
— *secondaire* des fibres dans la substance blanche de la moelle (JAKOB), 600.
Dégénérés (Vagabondage constitutionnel ou des —) (MAIRET), 823.
Dégénérescence (Réactions de —, évolution) (BOURGUIGNON et LAUGIER), **648**.
— *mentale* ou folie maniaco-dépressive (HAMEL et COURNOUD), 114.
— — (Idées mégalomaniaques à teinte mystique. Délire de persécution et d'interprétation filiale, — amoralité, perversions instinctives et génitales. Tendances aux réactions dangereuses) (BEAUSSART), 115.
— — (L'idée de — dans l'œuvre de Morel) (GENIL-PERRIN), 197.
— — et perversions instinctives. Folie morale familiale, parricide, crime collectif (LEVASSORT), 777.
— — (Résistance de l'organisme à l'action de la — et de l'infection tuberculeuse) (AMELINE), 778.
— *précoce des cylindraxes*. Application à l'étude des centres nerveux (GEERTS), 337.
— *systématisée* des voies commissurales du cerveau dans l'alcoolisme chronique (MARCHIAFAVA, BIGNANI et NAZARI), 803.
—. V. *Dystrophique, Sympathique*.
Délinquance et débilité mentale chez les enfants (RUPPRECHT), 104.
Délirant *chronique* (Syndrome de Parkinson chez un — interprétateur) (GALLAIS), 584.
Délirante (Catatonisme au cours d'une méningite tuberculeuse à évolution subaiguë et à forme —) (HESNARD), 613.
— *chronique* (Stéréotypie et collectionnisme chez une — non démente) (BOIDARD), 60.

Délire (Catatonie sans démence) (BARBÉ et LÉVY-VALENSI), 736.
—. V. *Attention, Imagination, Infectieux, Influence, Intermittent, Interprétation mélancolique, Mystique, Négation, Onirique, Persécution, Transformation.*
Délires *des enfants* (VINCHON), 708.
Délires *hallucinatoires chroniques* (Pseudo-hallucinations. Auto-représentations mentales aperceptives dans les —) (PETIT), 778.
— — (Rémissions dans les —) (PETIT), 778.
Delirium *tremens.* Pression sanguine (WOHLWILL), 108.
Délits *militaires* et épilepsie psychique (SIMONIN), 516.
Démarche (Lésion encéphalique congénitale avec — particulière et tendance à tomber en arrière faisant penser à une astasie fonctionnelle) (BATTEN), 42
—, ataxie fonctionnelle (WRIGHT), 403.
Démence (Cinquante ans de délire mystique sans —) (JUQUELIER), 115.
— (Investigations psychologiques sur des malades atteints de — et de psychose maniaque dépressive) (ABRAMOFF), 420.
— (Trente ans de psychose hallucinatoire sans —) (LÉVY-VALENSI), 733.
— (Catatonie sans — ni délire) (BARBÉ et LEVY-VALENSI), 736.
— *aiguë* développée d'une façon — à la suite de traumatismes (LAPINSKY), 577.
— *alcoolique* (BARRÉ), 854.
— *paralytique post-tabétique* (CUIFFINI), 425.
— *paraplégique* de l'encéphalite corticale chronique (DENY et LHERMITTE), 57.
— *précoce* et associations des idées (MARKUS), 104.
— — (Enquêtes sur la — guérie. Tentative pour distinguer de la catatonie certaines formes de confusion aiguës comme appartenant à la folie maniaque dépressive) (SCHMID), 112.
— — (Débilité intellectuelle et morale avec simulation surajoutée ou —) (BEAUSSART), 201.
— — dessins anatomiques et conceptions médicales (PASTUREL), 203.
— — et intermittence (CHASLIN et SÉGLAS), 202.
— — (Prédémence précoce. Mise en valeur des faits héréditaires et constitutionnels dans la —) (JELLIFFE), 203.
— — (Etat simulant la —. Signe d'Argyll Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles mentaux) (BALLET et GALLAIS), 317.
— —. Lésions histopathologiques dans l'écorce cérébrale (ALBERTIS), 426.
— — (Association de l'alcoolisme chronique avec la —) (SOUKHANOFF), 427.
— — pseudo-paralytique (TIMOFEEFF), 574.
— — Origine psychogène (ABBOT), 575.
— — (Syndrome à forme paralytique à début de —) (ALVISI), 575.
— —. Acromégalie atypique (MIKULSKI), 618.
— — avec tabes, à différencier de la forme tabétique de la paralysie générale (KARPAS et POATE), 625.
— — *fruste* avec phénomènes de dyspraxie (MABILLE), **738-743.**
Démence *sénile*, histologie (SIMEHOWICZ), 106.
— — (Presbyophrénie et —) (HAMEL), 203.
— — parathyroïdes (LAIGNEL-LAVASTINE), 736.
Dengue. Troubles psychiques (MOUILLAC et COZANET), 272.
Dépressifs (Importance de l'étiologie dans les états — légers) (DREYFUS), 360.
Dépression *mentale* et kleptomanie (JANET), 270.
Dépressive (Psychose — a caractère hypocondriaque) (ZIVERI), 578.
Dercum (Maladie de). V. *Adipose douloureuse.*
Dermatomérie (Action de la strychnine sur le système nerveux central. Empoisonnement segmentaire de la moelle. — du train postérieur du chien) (DUSSER DE BARENNE), 494.
Dermographisme, valeur diagnostique (FAUCONNIER), 34.
Déséquilibre *mental.* Alcoolisme chronique. Internements multiples (BEAUSSART), 206.
Déséquilibré (Interprétations délirantes et idées de persécution sans hallucinations apparentes chez un —) (FILLASSIER), 116.
Déséquilibrée *tuberculeuse* (Excitation maniaque chez une —) (DAMAYE et DESRUELLES), 522.
Dessins *anatomiques* d'un dément précoce (PASTUREL), 203.
Déviation. V. *Langue.*
— *conjuguée* (Monoplégie brachiale et paralysie faciale du côté gauche. — des yeux vers la droite) (LENOBLE et AUBINEAU), **65-67.**
— — des yeux et de la tête conditionnée par l'hémianopsie (GORRIERI), 558.
Diabète et troubles mentaux (AYMES), 58.
— (Psychoses séniles et préséniles dans le —) (HALBERSTADT et ARSIMOLES), 271.
Diabétique (Coma et médication alcaline intraveineuse) (PARISOT), 172.
Diaphragme (Parésie du — du côté gauche) (BRAJACE), 563.
Diencéphale des mammifères (MEIDING), 600.
Difformités *congénitales* associées des mains. Ectro-poly-macro-syndactylie et micro-thoracomélie unilatérale (FUMAROLA), 619.
Diphtérie *spasmogène* (DAURE), 171.
Diphtérique (Hémiplégie post —) (JEANNEAU), 37.
— (Passage de l'antitoxine — et tétanique dans l'humeur aqueuse) (MORAX et LOISEAU), 80.
— (Etat neurasthénique par coryza de nature — méconnue. Guérison par la sérothérapie) (GAREL et LESIEUR), 189.
— (Paralysie — et hémiplégie) (HUMPHRY), 408.
Diplégie *cérébrale.* Syndrome parétospasmodique (CLARK), 211, 504.
— *spasmodique*; hémilaminectomie, résection des racines postérieures (TAYLOR), 210.

Dipsomanie (Alcoolisme héréditaire et —) (DONATH), 109.
— d'origine épileptique (KOPYSTYNSKY), 570.
— (Psychothérapie dans la cure de la psychasthénie prédisposant à la —) (WILLIAMS). 516.

Divorce des aliénés, jurisprudence (JUQUELIER et FILLASSIER), 198.

Doigt *à ressort* (Syndrome de Basedow passager chez une goitreuse. Phénomène du — généralisé) (HANNS et HAMANT), 180.

Dolorifiques (Localisation des sensations tactiles et —) (PONZO), 547.

Dothiénentérie (Délire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation, avec tétanie et polynévrite au cours d'une —) (LESAGE et COLLIN), 362.

Douches *d'air chaud* dans le traitement des névrites (STIEGLITZ), 50.

Douleurs (Résections des racines spinales postérieures : 1° pour faire disparaître les —; 2° contre les crises viscérales; 3° contre la spasmodicité (GROVES), 209.
— *impératives* (FRY), 702.

Durée (Peur de la —) (DESCHAMPS), 573.

Dynamométrie *clinique*, appareils et méthodes (CASTEX), **123**, **145-150.**

Dysentérique (Abcès amibiens du cerveau observés au cours de l'hépatite suppurée —) (JACOB), 499.

Dyslogiques (Psychoses —) (LUCANGELI), 429.

Dysmétrie dans les maladies du système nerveux (ANDRÉ-THOMAS), 41.

Dyspituitarisme (HECHT), 181.
— *expérimentale et clinique* (CUSHING), 602.

Dyspnée *hystérique*, tachypnée ou polypnée (TORDO), 418.

Dyspraxie (Démence précoce fruste avec phénomènes de —) (MABILLE), **738-743.**

Dysthyroïdie (Psychose par — chez une goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien) (FRAIKIN et GRENIER DE CARDENAL), 779.
— et confusion mentale traumatique (LÉVI-BIANCHINI), 523.

Dystocie (Relations entre l'asphyxie des nouveau-nés et la — et les troubles nerveux et psychiques qui se montrent plus tard) (HANNES), 83.

Dystrophie. V. *Adiposo-génitale*.
— *musculaire progressive* du type Charcot-Marie (FARNEL), 96.

Dystrophique (Dégénérescence — héréditaire et familiale) (EULENBURG et COHN), 95.

E

Eau (Effets de la pneumonie et des altérations post-mortem sur le pourcentage de l'— dans le cerveau du rat) (KING), 493.
— (Pourcentage de l'— trouvée dans le système nerveux du rat) (DONALDSON), 492.
— (Effet de l'inanition sur le pourcentage de l'—, sur l'extrait éthéro-alcoolique et sur la médullation dans le système nerveux) (DONALDSON), 546.

Echanges des substances nutritives et des sécrétions glandulaires internes chez les rats en parabiose (LOMBROSO), 565.

Eclipse (Les malades de la clinique Sainte-Anne devant l'— du 17 avril 1912) (LAIGNEL-LAVASTINE), 736.
— (Crise anxieuse avec manifestations obsédantes relatives à la récente —) (BLONDEL), 854.

Ectro-poly-macro-syndactylie (Difformités congénitales associées des mains. — et micro-thoracomélie unilatérale) (FUMAROLA), 619.

Edinger-Westphall (Noyau d'—) (NEIDING et FRANKFURTHER), 247.

Education (Psycho-analyse et —) (JONES), 432.

Electrique (EXAMEN) pour le diagnostic d'une paralysie hystérique simulant une paralysie organique périphérique (GUILLOZ), 283.
— (TRAITEMENT) de certaines paralysies faciales présentant la réaction contro-latérale (GUILLOZ), 283.

Electriques (EXCITATIONS) (Modification de l'effet réflexe d'un nerf afférent par le changement du caractère de l'excitant — appliqué) (SHERRINGTON et SOWTON), 805.
— (PROPRIÉTÉS) (Rapport entre les propriétés physiques, chimiques et du nerf. Potassium, chlore et chlorure de potassium) (ALCOCK et LYNCH), 805.
— (RÉACTIONS) dans la maladie de Thomsen) (ALLAIRE et DENÉS), 187.

Electro-diagnostic (MANUEL) (COHN), 157.
— *spécial* des maladies des muscles (MENDELSSOHN), 799.

Electrodiapason pour l'étude de la sensibilité osseuse (GAUDUCHEAU), **651.**

Electro-excitabilité *musculaire* (Atrophies musculaires et modifications de l'— dans la myasthénie) (MARKELOFF), 415.

Electro-lumineux (Influence des bains — sur le réflexe moteur d'association) (BRUSTEIN), 250.

Electrothérapie des sciatiques (BOUSQUET), 50.
— Manuel (COHN), 157.
— *spéciale* des maladies des muscles et des articulations (MENDELSSOHN), 799.

Embolie *cérébrale*. V. *Cerveau*.

Emigrants (Nécessité d'une statistique des — italiens aliénés rapatriés ou refoulés d'Amérique) (PADOVANI), 521.

Emigration (Rapports entre l'— et la folie) (PADOVANI), 521.

Emotions *afflictives* (TASTEVIN), **785-794.**

Emotive (Constitution — avec colères pathologiques) (DEVAUX et DELMAS), 320.
— (Myélites d'origine —) (BERNHEIM), 733.

Empoisonnement. V. *Oxalates*.

Encéphale (TUMEUR) double (COSTANTINI), 553. V. *Cerveau (Tumeurs)*.

Encéphalique (Lésion — congénitale avec démarche particulière et tendance à tomber en arrière faisant penser à une astasie fonctionnelle) (BATTEN), 42.

Encéphalite (Phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique. Leurs caractères différentiels d'avec l'— compliquée de ramollissement) (LHERMITTE et SCHÆFFER), 161.
— (Ramollissement cérébral. Etude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'—) (SCHÆFFER), 162.
— *aiguë* au cours de la pneumonie (MOLLARD et DUFOURT), 159.
— *chronique* (MILLER), 408.
— *corticale chronique* (Démence paraplégique de l'—) (DENY et LHERMITTE), 57.
Encéphalo-myélo-méningite aiguë post pneumonique suivie de sclérose en plaques aiguë (SCHLESINGER), 88.
Encéphalopathie *saturnine*, méningite séreuse (MAAS), 615.
Endocardite, chorée, rhumatisme (JAUREGUIBERRY et ABELY), 41.
— *mitrale* (Paralysie pseudo-bulbaire transitoire d'origine protubérantielle. Parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'—) (HALIPRÉ), **235-242.**
Endocrines (État lymphatico-thymique formulé de Kocher et les affections —) (MARANON), 341.
Energétique (Dépense — dans la marche) (AMAR), 496.
Enfance (Sphère neuro-psychique dans l'—) (BECHTEREW), 103.
Enfants Pronation douloureuse (CAVARD), 34.
— Fugues et vagabondage (BELLETRUD et FROISSARD), 276.
— débilité mentale et délinquance (RUPPRECHT), 104.
— Délires (VINCHON), 708.
Enophtalmie et ophtalmie monolatérales dans une maladie de Basedow (CHESNEAU), 408.
Epaule (Chute de l'humérus associée à la luxation de l'— et à la paralysie du bras) (THOMAS), 94.
Epicône (Lésion du cône et de l'— avec mal perforant du pied et syndrome sensitivo-moteur atypique) (MILLS et MAC CONNELL), 164.
Epidémie *psychique* parmi les indigènes du Ferran (LEVI), 778.
Epilepsie, sérothérapie (DROMPT), 53.
— diagnostic difficile (PACTET), 190.
— (Intolérance pour les bromures et empoisonnement par les bromures) (CASAMAJOR), **192.**
—, traitement par la galvanisation cervicale (HARTENBERG), 319.
— diagnostic légal (HEILBRONER), 418.
— pathogénie et traitement (MENDEZ), 419.
— (Déchloruration et bromuration dans le traitement de l'—) (LEVOT), 420.
— consécutive à la fièvre typhoïde (CHALIER et JUILHE), 517.
— (Préparations végétales dans le traitement de l'—) (PADOVANI), 517.
— (Signes de lésion organique dans l'—) (AGOSTI), 517.
— diagnostic (SERGEEFF), 570.
— (Hérédité dans l'—) (GRIFFITH), 620.
— (DAVENPORT et WEEKS), 620.
Épilepsie consécutive à une méningite cérébro-spinale (SAINTON et CHIRAY), 818.
— et rachianesthésie (GIACOMELLI), 819.
— *de Brown-Séquard* et épilepsie chez l'homme (ALFORD), 497.
— *de Kojevnikow,* épilepsie corticale ou partielle continue (DZERGINSKY), 555.
— *jacksonienne* traumatique ancienne, traitement chirurgical (VERDIER), 39.
— — (Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar et aux interosseux. Astéréognosie. —) (DEJERINE et REGNARD), **285.**
— — traitée par le 606 (DEJERINE et CAILLÉ), **304.**
— *psychique* et délits militaires (SIMONIN), 516.
— *reflexe* (SOUKHOFF), 570.
— *traumatique* et presbyophrénie (TRÉNEL et LIBERT), 204.
— *traumatique indirecte* (ANFIMOFF), 555.
Epileptique (Traitement de l'attaque et do la fureur — par le trional) (GAU), 54.
— (Asthéno-manie-post —) (TASTEVIN), **101.**
— (Maladie de Dercum chez une imbécile —) (MARCHAND et NOUET), 183.
— en état d'obnubilation prédémentielle (DAMAYE). 191.
— (Mort au cours d'une crise — dans le décubitus ventral. Importance médico-légale) (BRIAND), 191.
— (Léthargie —) (GASPAR), 419.
— (Protoclyse bromurée dans l'état de mal —) (PETRO et PIO), 518.
— (Dipsomanie d'origine —) (KOPYSTINSKY), 570.
— (Lésions histologiques du cerveau dans l'état de mal —) (BOUCHUT et NOVÉ-JOSSERAND), 802.
— (Impulsivité motrice verbale et affective chez une jeune —. Coprolalie) (WALLON), 818.
Epileptiques (Myoclonies —) (PÉLISSIER), 53.
— (Colloïdes des urines des —) (LOEWE), 105.
— (Du danger pour les — de s'endormir dans le décubitus abdominal) (BRIAND), 191.
— (L'hôpital d'— de l'État d'Ohio) (CULLERE), 192.
— (Substances antiprotéolytiques contenues dans le sérum des —) (ROSENTHAL), 569.
Epuisement (Psychose d'—) (CHOUMKOFF), 578.
Ergogramme de la grenouille privée de labyrinthe (CAMIS), 548.
Ergot *de seigle* (Troubles psychiques dans l'intoxication par l'—) (GOUREVITCH), 577.
Erythromélalgie (SHIMAZONO), 563.
Estomac (Complications nerveuses de l'ulcère de l'—) (KHIPPEL et WEIL), 353.
Etat *de mal.* V. *Epileptique.*
Ethyroïdés (Action de la pilocarpine sur l'intestin et les glandes salivaires des animaux —) (PARHON et URECHIA), 776.
Eucaïne B (Injections profondes d'— dans la sciatique) (CAFFREY), 511.
Eunuchisme (HECHT), 618.

Eunuchoïde (Sur un —) (Salzberger), 98.
Excitabilité des nerfs dans l'empoisonnement par les oxalates (Chiari et Fröhlich), 806.
— *électrique* (Action exercée par les narcotiques sur l'— des nerfs) (Magnanigo), 684.
— *musculaire* (Mesure de la vitesse d'— et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction) (Bourguignon et Laugier), **128, 475, 644, 648.**
Excitant *électrique* (Modification de l'effet réflexe d'un nerf afférent par le changement du caractère de l'— appliqué) (Sherrington et Sowton), 805.
Excitation dans les nerfs sans myéline (Fischer), 805.
— *mécanique* des fibres d'un nerf à fin d'individualiser les libres destinées aux différents muscles. Athétose traitée par la résection partielle des nerfs moteurs (Medea et Bossi), **472,** 509.
Extension *réflexe* des genoux par percussion de la plante des pieds (Cohn). 79.
Extrait *éthéro-alcoolique* (Effet de l'inanition sur le pourcentage de l'eau, sur l'— et sur la médullation dans un système nerveux) (Donaldson), 546.
Extrémités (Troubles nerveux d'origine médullaire à la suite des traumatismes des —) (Bienfait), 46.

F

Faisceaux. V. *Occipito-frontal, Pyramidaux, Turck.*
Familiales (Maladies) du système nerveux. Pathologie (Higier), 95
— Atrophie musculaire spinale infantile avec lésion du faisceau pyramidal (Schick). 88
— (Dégénérescence dystrophique héréditaire) (Eulenburg et Cohn), 95
— — dans laquelle on rencontre la myotonie atrophique associée à la cataracte précoce (Greenfield), 96.
— — (Œdème sous-cutané généralisé, non d'origine rénale) (Edgeworth), 185.
— — (Dégénération lenticulaire progressive associée à la cirrhose du foie) (Wilson), **217** et **229-234.**
— — ataxie spino-cérébelleuse (Basker), 350.
— (Psychoses —) (Sosnovskaia), 578.
Fasciculus *subcallosus* (Grinstein), 397.
Fatigue. Facteurs chimiques (Burridge), 250.
— (Action des glandes à sécrétion interne sur la courbe de —) (Tarrotoli), 402.
— *du nerf à myéline* (Tigerstedt), 805.
— *cérébrale* (Loi numérique entre la durée du travail intellectuel et l'intensité de la —) (Ameline), 572
— *mentale* (Documents sur la —) (Plaksine), 572.
— *musculaire* (Effets de la — sur les cellules nerveuses) (Legendre et Piéron), 546.
Fibres *nerveuses* (Méthode à l'hématoxyline au fer pour la coloration des —) (Mlle Loyez), **224.**
— (Action de la stovaïne sur les —) (Baglioni et Zilotti). 601.
— *vaso-motrices* de la patte de la grenouille (Langley). 340.
Fibro-lipome V. *Queue de cheval*
Fièvre (Névroses vaso-motrices s'accompagnant de —) (Roth), 101.
— (Influence de la — sur la marche des maladies mentales) (Siebert), 269.
— *de Malte* (Polynévrite motrice prédominant sur les extenseurs du pied consécutive à une —) (Rauzier et Roger), 264.
Flexion *des doigts* dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture (Durour), **452.**
Foie (Dimension du — en rapport avec les modifications de la circulation du sang dans cet organe) (Fzeitline), 403.
Folie (Génie et —) (Vlavianos), 55.
— du peintre Hugo van der Goes (Dupré et Devaux), 62.
— (Rapport entre l'émigration et la —) (Padovani), 521.
— *à double forme* (Biaute), 207.
— *morale* (Dégénérescence et perversions instinctives. — familiale. Parricide; crime collectif) (Levassort), 777.
—. V. *Alcoolique, Maniaque dépressive, Maniaque mélancolique, Périodique.*
Fractures. V. *Atlas, Bras, Crâne, Rachis cervical, Vertèbres.*
— *spontanées*, ostéoarthropathie du type tabétique et tabes douteux. Altérations ostéoarticulaires du côté présumé sain. (Lian et Rolland), **846.**
Friedreich (Ataxie héréditaire avec atrophie musculaire) (Jastrowitz), 89.
— (Maladie de —. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Épreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang) (André-Thomas), **309.**
— (Réflexes cutanés de défense dans la maladie de —) (Babinski, Vincent et Jarkowski), **463.**
— (Contracture dans la maladie de —) (Souques et Vallery-Radot), **634.**
Frontal (Lobe) (Blessure du cerveau par arme à feu. Physiopathologie des lobes —) (Bernucci), 36.
— — (Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du —) (Touche), **223.**
— (Fonction) du — du cerveau du chien (Feliciangeli), 494.
— (Accès) (Sachs), 606.
— — ayant déterminé une névrite optique du même côté, un scotome central dans le champ visuel droit et de l'œdème de la papille du côté opposé (Kennedy), 606.
Frontale (Région) (Symptômes psychonévropathiques associés à l'existence d'une ancienne fracture du crâne avec dépression au niveau de la —) (Atwood et Taylor), 159.
Fugues et vagabondage chez un enfant (Belletrud et Froissard), 276.

Fulguration, troubles nerveux et psychiques (WILLIGE), 98.
Fumeurs (Paranoïa subaiguë des — et quelques autres cas de délire diffus d'attention) (LÖWY), 111.
— *de chanvre* en Orient (HESNARD), 777.
Fureur *épileptique* (Traitement de l'attaque et de la — par le trional) (GAU), 54.
Fuseaux. V. *Neuro-musculaires*.

G

Galvanisation *cervicale* dans le traitement de l'épilepsie (HARTENBERG), 319.
Ganglions. V. *Acoustique, Ciliaire, Cœur, Gasser, Géniculé, glosso-pharyngien, pneumogastrique, Rachidiens, Sympathiques*.
Ganglio-radiculite *zostérienne tuberculeuse* (LOEPER), 699.
Gasser (GANGLION DE) *résection* (POUSSÈPE), 263.
— (Zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du —, du trijumeau et de l'appareil ciliaire) (ANDRÉ-THOMAS et HEUYER), **381**.
— (Ablation du — et ses effets sur l'œil) (JABOULAY), 510.
— (Injections d'alcool dans le — à travers le trou ovale) (TAPTAS), 510.
Gastrique (Sensibilité —) (MILLER), 339.
— (Muqueuse — à la suite de la vagotomie bilatérale) (RONCATO), 601.
Gastro-intestinaux (TROUBLES) (Méningite tuberculeuse chez l'enfant Symptômes — du début) (PERRIER), 693.
Gémellaire (Psychose —) (PRÉOBRAGENSKY), 363.
— (SOUKHANOFF), 363.
Géniculés (GANGLIONS) (Poliomyélite postérieure aiguë dans les —, acoustique, glosso-pharyngien et pneumo-gastrique) (HUNT), 413.
Génie et folie (VLAVIANOS), 55.
Génitale (Obésité et fonction —) (LÉOPOLD-LEVI), 184.
— (Portion corticale de la surrénale, ses relations avec le cerveau, et avec la glande —) (APERT), 567.
— (Psychopathies d'origine —) (BOSSI), 824.
— (PICQUÉ), 825.
Gérodermie *génito-dystrophique* (DONATO DE CHIARA), 700.
Gigantisme, infantilisme et acromégalie (LEMOS), 96.
— et perversions sexuelles (GALLAIS), 320.
— et goitre exophtalmique unilatéral (GELMA), **473**.
— de la partie antérieure du pied (HEATH), 618.
Glandes *à sécrétion interne* (Action des — sur la courbe de fatigue, hypophyse et surrénales) (TREROTOLI), 402.
— *vasculaires sanguines*, tuberculose inflammatoire (PONCET et LERICHE), 174.
Glaucome (Paralysie de l'accommodation dans le —) (CABANNES), 409.
Gliosarcome. V. *Moelle*.
Gliose. V. *Moelle*.
Gloso-pharyngien (Poliomyélite postérieure aiguë dans les ganglions géniculé, acoustique, — et pneumogastrique) (HUNT), 413.
Goitre chez les aliénés (WERELIUS et RYDIN), 269.
— (Sclérodermie dans le —) (KLIPPEL), 188.
— *exophtalmique*. V. *Basedow*.
Gommeuse. V. *Mésaortite*.
Gonococcique (Méningite post —) (ROGALST), 776
Graisses (COLORATION) dans le tissu nerveux (URECHIA), 36.
Grand dentelé (Paralysie associée du — et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome thalamique) (GARDIN et BOREL), **715**.
Graves. V. *Basedow*.
Greffes et anastomoses nerveuses (DUROUX), 412.
Grippale (Confusion mentale —. Mort par méningo-encéphalite subaiguë) (VIGOUROUX), 274.
— (Neurasthénie —) (BERNHEIM), 702.
Grossesse (Myélite aiguë diffuse au cours d'une —) (HANNS), 261.
— (Effets de la glande thyroïde maternelle pendant la — et sur les produits de la conception) (SPOLVERINI), 567.
Gynécologique (Elément causal — en rapport avec les neuropsychopathies) (ESPOSITO), 110.
— (Psychopathie sexuelle chez des femmes atteintes d'affection —) (CRISTIANI), 111.

H

Hallucination *hystérique*, action productrice (FELICINE-GARNITSCH), 99.
Hallucinatoire (PSYCHOSE) (BALLET et KAHN), 583.
— — (KAHN), 734.
— — (Contagion mentale et —) (DUMAS), 479.
— — *chronique* (BALLET), 626.
— — avec délire d'influence (STRŒHLIN et FOUQUE), 207.
— — Trente ans d'— sans démence) (LÉVY-VALENSI), 733.
Hallucinatoires (DÉLIRES) Rémissions (PETIT), 778.
— — (Pseudo-hallucinations. Auto-représentations mentales aperceptives dans les — chroniques) (PETIT), 778.
Hectine (Effets de l'— dans un cas de tabes et dans un cas de paralysie générale) (STERNE), 271.
Hématémèses au cours des crises gastriques du tabes (ROUSSELIER), 45.
— (RAUZIER et ROGER), 261.
— (LEHMANN), 690.
Hématoxyline *au fer* (Méthode à l'— pour la coloration des fibres nerveuses) (Mlle LOYEZ), **224**.
Hémianesthésie *alterne* (Syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et — dissociée) (DEJERINE et QUERCY), **835**.
— *dissociée* de forme anormale, hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des

mouvements de latéralité des yeux. (Brault et Vincent), **638**.
Hémianopsie par ramollissement localisé de la bandelette optique au cours d'une méningite aiguë (Cantonnet), 344.
— (Champ visuel aveugle dans l'—) (Gonin), 344.
— (Déviation conjuguée des yeux et de la tête conditionnée par l'—) (Gorrieri), 558.
— *bitemporale* (Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec —) (Souques et Bollack), **445**.
— *homonyme* due à une hemorragie corticale localisée (Velter), 344.
— — par coup de feu (Coutela et Velter), 407.
— *traumatique* (Bonnet), 407.
Hémiataxie (Hémianesthésie dissociée de forme anormale; — du côté opposé à la lésion, paralysie des mouvements de latéralité des yeux) (Brault et Vincent), **638**.
Hémiatrophie *faciale* (Moleen), 187.
— — et acromégalie (Harbitz), 355.
— — (Sclérodermie compliquée d'—) (Afzelius), 817.
Hémibulbaire (Syndrome —) (Landouzy et Sezary), **709**.
Hémicécité *droite* et cécité gauche par tuberculose cérébrale (Gravier), 87
Hémichorée par lésion organique (Romagna-Manoia), 40.
Hémihypertrophie *de la face* (Buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'—) (Cabannes), 355.
Hémiœdèmes chez les hémiplégiques (Durand), 37.
Hémiplégie chez les tabétiques (Arnaud), 45.
— Maladie cardiaque congénitale (Wright), 408.
— (Paralysie diphtérique et —) (Humphry), 408.
— Fréquence comparée de différents symptômes de la paralysie organique du membre inférieur d'origine centrale (Tzilice), **594-597**.
—, déviation de la langue (Jones), 607.
— *contralatérale* (Atrophie optique unilatérale et — consécutives à une attaque apoplectique) (Cadwalader), 607.
— *hystérique*, diagnostic (Espenel), 417.
— *infantile* sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal (Touche), **223**.
— *oculaire*. V. *Oculaire*.
— *post-diphtérique* (Jeanneau), 37.
— *prétabétique* d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes tendineux (Rauzier et Roger), 251.
— *progressivement descendante* (Gordon), 607.
— *sans contracture* (Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'—) (Dufour), **452**.
— *spasmodique droite*. Hémilamnectomie et section des racines postérieures (Taylor), 211.
— *syphilitique* compliquée d'amblyopie par lésion des nerfs optiques (Noïca et Dimlescu), **852**.
Hémiplégique (Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral du quadriceps chez un ancien —, peut-être tabétique) (Souques et Chauvet), **717**.
Hémiplégiques (Hémiœdèmes chez les —) (Durand), 37.
Hémispasme *facial* (Jaroszynski), 263.
— — traitement (Lataillade), 696.
— — Traitement par l'élongation du facial. (Lippens), 814.
Hémorragies *corticales*. Hémianopsie homonyme (Velter), 344.
— *cérébrales multiples* (Kindberg), **315**.
— *des centres nerveux*, pigments sanguins (Claude et Loyez), **379**.
— *méningées* à forme cérébro-spinale simulant les méningites (Maljan), 48
— — sous-arachnoïdiennes inférieures (d'Espine), 48.
— — sous-arachnoïdiennes à symptomatologie cérébro-spinale (Anglada), 263.
— — avec suffusions hémorragiques intracérébrales multiples (Jumentié et Aubert), **370**.
— — et fracture du crâne (Fiessinger), 562.
— — chez le nouveau-né (Montet), 694.
— *rétro-rétiniennes* et rétro-choroïdiennes (Gonin), 409
— *sous-dure-mériennes* spontanées de l'enfant (Haguet), 695
Hépatite *suppurée dysentérique* (Abcès amibiens du cerveau observés au cours de l'—) (Jacob), 499.
Héréditaire (Dégénérescence dystrophique — et familiale) (Eulenburg et Cohn), 95.
Héréditaires (Prédémence précoce. Mise en valeur des faits — et constitutionnels dans la démence précoce) (Jelliffe), 203.
— (Maladies) du système nerveux, pathologie (Higier), 95.
— (Facteurs des — nerveuses et mentales) (Mott), 622.
Hérédité dans l'aliénation mentale (Cannon et Rosanoff), 196.
— (Vie intra-utérine et —) (Lopez), 497.
— dans l'épilepsie (Griffith), 620.
— (Davenport et Weeks), 620.
— *polymorphe* (Le Savoureux), 196.
Hérédo-syphilitique (Autopsie d'un cas de tabes chez un —) (Dejerine, André-Thomas et Heuyer), **225**.
Hérédo-tuberculeux (Recherche chez les —; leur hypersuggestibilité mise en évidence par la conservation des attitudes jointes à la mythomanie) (Collin), 778.
Héroïnomanie (Troubles de la sensibilité dans la morphinomanie, la cocaïnomanie et l'—) (Barbé et Benoist), 173.
Herpès *névralgique* de la cornée (Cauvin), 44.
Hoffmann. Etude médico-psychologique (Kuenemann), 621.
Horner (Syndrome de — consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la névralgie faciale) (Sicard et Galezowski), 354.
Hugo van der Goes (Folie du peintre —) (Dupré et Devaux), 62.
Humérus (Chute de l'— associée à la

luxation de l'épaule et à la paralysie du bras) (THOMAS), 94.
Humeur *aqueuse*, passage des antitoxines (MORAX et LOISEAU), 80.
Humoraux (Valeur clinique de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Syndromes — des diverses affections) (MESTRELAT), **300, 332-334.**
Hydrocéphalie avec conservation de l'intelligence (HALIPRÉ et LEMESLE), 82.
— avec buphtalmie (GRAHAM), 355.
— (Microphtalmie et —) (ROCHON-DUVIGNEAUD et COUTELA), 356.
— *aiguë* (Diagnostic différentiel entre l'— sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Rœntgen) (BERTOLOTTI), **68-71.**
— —(Méningite séreuse et —) (BATTISTINI et MATTIROLO), 411.
— *idiopathique chronique* (Combinaison d'une — de l'adulte avec une syringomyélie et une psychose et un rein en fer à cheval) (KUFS). 82.
— — ou méningite séreuse, diagnostic différentiel avec les tumeurs du cerveau (MEDEA et MANARA), 561.
— *interne chronique acquise* (LAIGNEL-LAVASTINE et JONNESCO), 317.
Hyperhémie *active* (Septicémie à staphylocoques et syndrome méningite par —) (FEDELI), 616
Hypersuggestibilité (Recherches chez les hérédo-tuberculeux ; leur — mise en évidence par la conservation des attitudes jointe à la mythomanie) (COLLIN), 778.
Hypertension. V. *Céphalo-rachidien*.
— *intracranienne* (Troubles psychiques. Syndrome d'—. Craniectomie décompressive) (MAILLARD et LE MAUX), 478.
Hypertrophie. V. *Mammaire, Thymus.*
— *de la face* (Buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémi —) (CABANNES), 355
— *musculaire* avec faiblesse musculaire (WOODS), 617.
— *unilatérale congénitale* (DAVIDSON), 187.
Hypocondriaque. Maigreur pathologique (DROMARD et SENGES), 206.
— (DÉLIRE) d'interprétation (BONHOMME), 114.
— — de persécution (GELMA), 778.
— (Psychose) (ZIVERI), 578.
Hypophysaire (TRAITEMENT) de la maladie de Basedow (SALMON), 706.
Hypophyse (Histologie) (STUMPF), 338.
— (LÉSIONS) (Adiposité et — dans un cas de tumeur du corps calleux sans apraxie) (CLAUDE et SCHÆFFER), 503.
— (PHYSIOLOGIE) — et castration (FICHERA), 177.
— — (Action de l'— sur la courbe de fatigue (TREROTOLI), 402.
— — (Ostéomalacie chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'— pendant deux ans) (HALLION et ALQUIER), **730.**
— (PHYSIOPATHOLOGIE) (HITCHOCK), 176.
— (FOUCAULT), 176.
— (TUBERCULOSE) secondaire à un tubercule de la base du cerveau (CERISE), **227.**
Hypophyse (TUMEURS) (Troubles visuels produits par les — sans acromégalie) (LAPERSONNE et CANTONNET), 44.
— — avec hypoplasie (BONDI), 258.
— — symptomatologie (SCHNITZTER), 258.
— — (KUEMMELL). 343.
— — (Troubles visuels par — sans acromégalie. radiothérapie) (CANTONNET), 343.
— — (Rapport des — avec l'acromégalie) (ROUSSY), 817.
— (VOIES D'EXCRÉTION) (EDINGER), 78.
— V. *Dyspituitarisme.*
Hypothénar (Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, — et aux interosseux. Astéréognosie. Epilepsie jacksonienne) (DEJERINE et REGNARD), **285.**
Hypothyroïdie (Acrocyanose et —) (VOIVENEL et FONTAINE), 704.
Hypothyroïdisme *chronique* (SALMON), 342.
Hystérectomie (Mélancolie après —) (DELMAS), 853.
Hystérie (Psychonévrose convulsive (grande —) à manifestations polymorphes. Convulsions laryngo-diaphragmatiques, narcolepsie) (POULALION), 52.
— (Névrites traumatiques et —) (MOTY), 99.
—, association avec la sclérose en plaques (RAUZIER et ROGER), 266.
— et insuffisance rénale (LÉPINE et FROMENT), 416.
— (Types de l'—) (SEMI-MEYER), 416.
— (Imbécillité simulée par l'—) (JONES), 516.
— (Simulation dans l'—) (WILLIAMS), 570.
— Insuffisance rénale, rétention chlorurée (LÉPINE), 701.
Hystérique (Œdème —) (GLORIEUX), 52.
— (Coxalgie —) (BROCA), 53.
— (Paralysie — de la main gauche) (PATEL), 54.
— (Activité productrice dans une hallucination —) (FELICINE-GARNITSCH), 99.
— (Opérations mutilantes chez une —) (MAC ARTHUR), 100.
— (Trophœdème —) (FEARNSIDES), 185.
— (Angor — chez une aortique) (RAUZIER et ROGER), 266.
— (Examen électrique pour le diagnostic d'une paralysie organique périphérique) (GUILLOZ), 283.
— (Simulation d'amblyopie —) (BARBIERI), 416.
— (Diagnostic de l'hémiplégie —) (ESPENEL), 417.
— (Dyspnée —, tachypnée ou polypnée), (TORDO), 418.
— (Tétanie —) (CONDULMER), 418.
— (Laryngospasme grave) (SABELLI), 702.

I

Ictère *par rétention* (Mélancolie délirante au cours d'un —) (VOIVENEL et TAPIE), 272.
— *fixe* (Puérilisme mental par l'— chez une débile) (CAPGRAS et TERRIEN), 581.
Idées *de négation*. V. *Négation.*
— *mégalomaniaques*. V. *Mégalomaniaques.*

Idiotie. Chétivisme avec rétrécissement mitral pur. Atrophie de la thyroïde (Voivenel et Piquemal), 182.
— complète par meningo-hydrencéphalite (Damaye), 524.
Illusions dans le champ des sensations tactiles (Ponzo), 547.
Imagination (Délires d'—) (Dupré), 56.
— (Psychose chronique à base d'interprétations, avec délire d'— et réactions revendicatrices) (de Fortunié et Hannard), 60.
Imbécile *épileptique* (Maladie de Dercum chez une —) (Marchand et Nouet), 183.
Imbécillité simulée par l'hystérie (Jones), 516.
Immortalité (Délire mélancolique de négation et d'— disparu au bout de deux ans et demi) (Rogues de Fursac et Capgras), 139.
Immunité (Poisons tuberculeux et leurs rapports avec l'anaphylaxie et l'—) (Armand-Delille), 336.
Impressions *nerveuses*, aiguillage (Sollier), 822.
Impulsivité *motrice verbale* et affective chez une jeune épileptique (Wallon), 818.
Inanition, effet sur le pourcentage de l'eau, sur l'extrait éthéro-alcoolique et sur la médullation dans le système nerveux (Donaldson), 546.
— Effets d'— sur la croissance du cerveau (Donaldson), 684.
Index *opsonique* dans quelques maladies mentales (Baccelli et Terni), 270.
Indigène *tunisien* (Mentalité de l'—) (Lefèvre), 572.
Infantilisme, gigantisme et acromégalie (Lemos), 96.
— dyspituitarisme (Hecht), 181.
— et insuffisance de la sécrétion interne du testicule (Sorques), **454.**
—. Paralysie générale juvénile. Aspect simiesque (Barbe et Levy-Valensi), 477.
—. Observation (Sutherland), 617.
— et rachitisme grave (Sutherland), 618.
—, un cas (Biehler), 815.
— *prolongé* (Magdinier), 414.
— *régressif* (Cordier et Rebattu), 816.
— *tardif* de l'adulte (Gandy), 182.
Infectieux (Délire) sans confusion mentale et sans amnésie de fixation avec tétanie et polynévrite au cours d'une dothiénentérie (Lesage et Collin), 362.
Influence (Psychose hallucinatoire chronique avec délire d'—) (Stroehlin et Forque), 207.
Injections *locales d'air* (Névralgie ascendante par coupure du doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les —) (Sicard et Leblanc), **839.**
Inspiration *littéraire* (Rôle de la maladie dans l'—) (Voivenel), 518.
Instinctives (Dégénérescence et perversion —. Folie morale familiale. Parricide; crime collectif) (Levassort), 777.
— (Perversions —) (Dupré), **744-760.**
Insuffisance. V. *Rénale, Surrénale.*
Intelligence (Hydrocéphalie avec conservation de l'—) (Haliphé et Lemesle), 82.
Intelligence *normale* (Cerveau pesant moitié du poids moyen et ayant appartenu à un homme d'—) (Wilder), 36.
Intermittence et démence précoce (Chaslin et Seglas), 202.
Intermittent (Délire) d'origine malarique (Biocca), 272.
Intermittente (Délire systématisé de transformation et de négation d'organes chez une —) (Blondel), 140.
Internement *contesté* (Clérambault), 139.
Interosseux (Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences thénar, hypothénar et aux —. Astéréognosie. Épilepsie jacksonienne) (Dejerine et Regnard), **285.**
Interprétateur (Syndrome de Parkinson chez un délirant chronique —) (Gallais), 584.
Interprétation (Psychose chronique à base d' — avec délire d'imagination et réactions revendicatrices. (Privat de Fortunié et Hannard), 60.
— (Symbolisme dans une psychose d'—) (Leroy et Capgras), 60.
— (Délire d' — à forme hypocondriaque) (Bonhomme), **114.**
— délirante et idées de persécution sans hallucinations apparentes chez un déséquilibré (Filassier), 116.
— (Une forme littéraire du délire d' —. Berbiguier de Terre-Neuve du Thyn) (Levy-Valensi), 627.
— *filiale* (Idées mégalomaniaques à teinte mystique. Délire de persécution et d'—, dégénérescence mentale, amoralité, perversions instinctives et génitales, tendances aux réactions dangereuses) (Beaussart), **115.**
Intestin (Action de la pilocarpine sur l' — et les glandes salivaires des animaux éthyroïdés) (Parhon et Urechia), 776.
Intestinal (Vertige —) (Loeper), 686.
Intoxication. V. *Ergot de seigle.*
Involution *sénile,* médications générales (Rauzier), 491.
Iritis et névrite optique spécifiques, sur le même œil, après injection du « 606 » chez un syphilitique à la période secondaire (Antonelli, Courtois-Suffit, Levy-Bing), 345.
Irritations *mécaniques* sur les cellules nerveuses des ganglions sympathiques (Tchernjachowsky), 804.

J

Jambe (Neurofibromes multiples des nerfs périphériques et des centres nerveux avec phénomène de la — et phénomène de Trousseau atypique) (Schlesinger), 94.
— (Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la — Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S[1]) (Dejerine et Regnard), **288.**
Jambier *antérieur* (Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles

antéro-externes de la jambe. Intégrité du —. Anesthésie dans le territoire de S[1]) (Dejerine et Regnard), **288**.
Jeun (Thyroïde chez les animaux à — et chez les animaux réalimentés) (Missiroli), 566.

K

Karyorhexis *névroglique* (Lafora), 399.
Kératalgie *traumatique* (Cauvin), 346.
Kinésithérapique (Traitement — des arthropathies tabétiques) (Kouindjy), 579.
Kleptomanie et dépression mentale (Janet), 270.
Klumpke (Lésion traumatique du plexus brachial gauche affectant ses racines moyennes et inférieures. Paralysie de—) (Beling), 94.
Korsakoff (Psychose de) Polynévrite dans l'état puerpéral (Lura), 49.
— — évoluant depuis trois ans (Feret et Terrien), 109.
— — (Syndrome de —) (Frænkel), 109.
— — (Geier), 577.
— — compliquée par la polioencéphalite de Wernicke (Lasse), 577.
Kyste *intracranien*, variété rare (Bouchut et Bouget), 808.
Kystes. V. *Cervelet, Moelle.*
— *hydatiques.* V. *Cerveau.*

L

Labyrinthe (Ergogramme de la grenouille privée de —) (Camis), 548.
—, physiologie, destruction des canaux demi-circulaires (Camis), 548.
Lacunes *de désintégration cérébrale*, structure (Catola), 160.
Lamnectomie. V. *Moelle (Chirurgie).*
Langage des aliénés (Preisig), 573.
Langue, déviation dans l'hémiplégie (Jones), 607.
Laryngées (Tabes avec crises —) (Hoag), 613.
Laryngospasme *grave hystérique* (Sabelli), 702.
Lenticulaire (Dégénération) *progressive.* Maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie) (Wilson), **217** et **229-234.**
— (Zone) (Destruction étendue de la — gauche sans aphasie) (Mahaim), 39.
Lèpre, altérations trophiques osseuses et articulaires (Harbitz), 511.
— en Cyrénaïque (Mei), 512.
Léprome, anatomie pathologique (Lara), 399.
Léthargie *épileptique* (Gaspar), 419.
Lipomatose *symétrique* (Binet et Vaivrand), 569.
Lipome. V. *Moelle.*
Liquide. V. *Céphalo-rachidien.*
Little (Maladie de) (Londe), **8-23.**
— —, traitement orthopédique et chirurgical (Broca), 254.
— —, étiologie, pathogénie et anatomie pathologique (Hutinel et Babonneix), 255.
Little (Maladie de), symptômes et diagnostic (Hausbalter), 255.
— —, deux cas (Neustædter), 554.
Lobe. V. *Frontal.*
Localisations. V. *Aphasie motrice, Cerveau, Sensations tactiles, Vaso-moteurs, Zone rolandique.*
Lombaire (Sciatique radiculaire traitée par la libération et la dissociation de la V[e] paire —) (Delangre), 814.
Lumière *électrique* (Asthénopie nerveuse par —) (Wele), 44.
Luxation. V. *Vertèbre.*
Lymphatico-thymique (État —, formule de Kocher et affections endocrines) (Maranon), 341.
Lymphocytose *rachidienne* (Néphrite aiguë avec état mélancolique et—) (Mignot et Adam)) 779.
— V. *Céphalo-rachidien (Liquide).*

M

Mâchoire (Mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés à ceux de la —) (Cantonnet), 353.
Maigreur *pathologique* chez un aliéné hypocondriaque (Dromard et Senges), 206.
Main (Paralysie hystérique de la) (Patel), 54.
Mains (Difformités congénitales). Ectropoly-macro-syndactylie et micro-thoracomélie unilatérale (Fumarola), 619.
Malaria (Coexistence de la méningite cérébro-spinale épidémique et de—) (Collins), 508.
—. Délire intermittent (Biocca), 272.
Mal *perforant* (Lésion du cône et de l'épicône avec — du pied et syndrome sensitivo-moteur atypique) (Mills et Mac Connell), 164.
— — *plantaire* avec symptômes frustes de tabes (Decloux et Gaudducheau), **470.**
— — — (Elongation non sanglante du sciatique dans le traitement du —) (Tenani), 698.
Mammaire (Hypertrophie — de la puberté) (Caubet), 181.
Maniaque (Accès) survenu chez une femme nouvellement accouchée. Curettage suivi de guérison (Picque), 111.
— (Excitation) chez une déséquilibrée tuberculeuse (Damaye et Desruelles), 522.
Maniaque dépressive (Psychose) (Enquêtes sur des déments précoces guéris. Tentative pour distinguer de la catatonie certaines formes de confusion mentale aiguë comme appartenant à la —) (Schmid), 112.
— (Dégénérescence mentale ou —) (Hamel et Couchoud), 114.
— (Investigations psychologiques sur des malades atteints de démence et de —) (Abramoff), 420.
— (Paranoïa et —) (Esposito), 428.
—, ensuite syphilis, enfin paralysie générale (Lorenz), 574.
Maniaque mélancolique (Folie). Rapports entre les états maniaques et mélancoliques (Bechterew), 111.

Manie et hypomanie séniles (Blondel), 735.
— (Neurasthénie traumatique suivie de —) (Benon), 778.
Marche (Dépense énergétique dans la —) (Amar), 496.
Mariages *consanguins* et pertes d'aïeux chez l'homme et les animaux (Sommer), 267.
Maroc (Aliénés au —) (Lwoff et Sérieux), 277.
—, moyens de contrainte employés envers les aliénés (Lwoff et Sérieux), 278, 279.
Masochiste (Un faux —) (Vigouroux), 57.
Maupassant (Mal de —) (Pillet), 522
Médecine *légale psychiatrique*, situation (Sommer), 267.
Médicaments (Passage des — dans le liquide céphalo-rachidien) (Lovati), 562.
Médico-chirurgicale *illustrée* (Nouvelle pratique —) (Brissaud, Pinard et Reclus, 24.
Médico-pédagogique (Conclusions de trois années de pratique — dans une école de perfectionnement) (Jacquin), 779.
Médullaire (Troubles nerveux d'origine — à la suite des traumatismes des extrémités) (Bienfait), 46.
Médullaires (Fractures du rachis cervical sans symptômes —) (Boeckel et Boeckel), 258.
Mégalomaniaques (Idées — à teinte mystique. Délire de persécution et d'interprélation filiale, dégénérescence mentale, amoralité, perversions instinctives et génitales, tendances aux réactions dangereuses) (Beaussart), 115.
Mélancolie chez un vagabond à internements multiples (Juquelier et Vinchon), 116.
— et psychothérapie (Rech), 579.
— après hystérectomie (Delmas), 853.
— avec délire des négations (Blondel), 855.
— *confusionnelle toxi-tuberculeuse*, avec anxiété et idées de négation, disparition des idées délirantes parallèlement à la guérison de la tuberculose (Damaye), 274
— *délirante* au cours d'un ictère par rétention (Voivenel et Tapie), 272.
Mélancolique (Délire — de négation et d'immortalité disparu au bout de deux ans et demi) (Rogues de Fursac et Capgras), 139.
— Prostatite chronique et délire — Guérison à la suite d'une prostatectomie) (Picqué), 476.
— (Néphrite aiguë avec état — et lymphocytose rachidienne) (Mignot et Adam), 779.
Mélancoliques (Folie maniaque mélancolique Rapports entre les états maniaques et —) (Bechterew), 111.
Membre *supérieur* (Paralysie du — à topographie radiculaire, d'origine corticale) (André-Thomas), **450**.
— — (Physiologie des symptômes organiques du —) (Noïca), **794-799**.
Mémoire (Affaiblissement). Maladie de Parkinson atypique. Artério-sclérose (Maillard et Le Maux), 477.
— (Troubles) (Enfoncement de la voûte du crâne datant de deux mois —. Trépanation. Guérison (Bouquet), 553.
Méninges (Hémorragie). V. *Hémorragie méningée*.
Méninges *optiques* et méninges optiques primitives (Bourdier), 693.
Méningite (Syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne paraplégie flasque, — et poliomyélite) (Levenson), 45.
— (Hémorragies méningées à forme cérébro-spinale simulant la —) (Maljan), 48.
—, diagnostic (Voisin), 168.
—, ponction lombaire et traitement (Voisin), 168.
— (Rôle de la — dans certaines affections mentales) (Lagriffe), 168.
— (Septicémie à tétragène, — à évolution clinique intermittente) (Rubino), 169.
— (Septicémie à staphylocoques et syndrome — par hyperhémie active) (Fedeli), 616.
— *aiguë* (Hemianopsie par ramollissement localisé de la bandelette optique au cours d'une —) (Cantonnet), 344.
— — (Syndrome paralytique post-traumatique déterminé par une — à évolution lente) (Rayneau et Marchand), **529-535**.
— *cérébrale* (Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme et —) (Mouisset et Delachanal), 508.
— *cérébro-spinale* (Suyder et Tyndale), 49.
— —, diagnostic et traitement (Debré), 48.
— —. Épilepsie consécutive (Sainton et Chiray), 818.
— — *à méningocoques*. Guérison par le sérum de Dopter à doses faibles (Anglada et Baumel), 263.
— — *épidémique*, traitement par le sérum de Dopter (Nassiboff-Malujenko), 48.
— — —. Lésions des tractus optiques (Terrien et Bourdier), 411.
— — — et malaria (Collins), 508.
— — — traitée avec succès par le sérum antiméningococcique (Tornel et Arevalo), 508.
— — —, prophylaxie dans l'armée (Rouget), 811.
— — — chez les enfants, la sérothérapie antiméningococcique (Papapanagiotu), 813.
— *optique primitive* et méninges optiques (Bourdier), 693
— *post-gonococcique* (Rogalst), 776.
— *purulente* terminée par la guérison (Monti-Guarnieri), 562.
— *séreuse* ventriculaire (Syphilome cérébral avec —) (Croeq), 49
— — et hydrocéphalie aiguë (Battistini et Mattirolo), 411.
— —, hydrocéphalie idiopathique, diagnostic différentiel avec les tumeurs du cerveau (Medea et Manara), 561.
— —. Troubles mentaux (Zylberslast), **535-545**.

Méningite *séreuse*. Encéphalopathie saturnine (MAAS), 615.
— — *suppurée* à bacille de Pfeiffer (BLACQUE), 693.
— *tuberculeuse*, marche très chronique (STRASMANN), 262.
— — (Syndrome de Weber au cours d'une —; variation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien) (MAILLET et GREIT), 262.
— — (Catatonisme au cours d'une — à évolution subaiguë et à forme délirante) (HESNARD), 613.
— — chez l'enfant. Symptômes gastro-intestinaux du début (PERRIER), 693.
Méningo-corticale (Syndromes choréiques d'origine —) (BONNAFOUX), 40.
Méningo-encéphalite *subaiguë* (Confusion mentale grippale. Mort par —) (VIGOUROUX), 274.
— *syphilitique aiguë* (CHALIER, NOVÉ-JOSSERAND et REBATTU), 410.
— *syphilitique chronique* avec atrophie cérébrale (CLAUDE et SCHÆFFER), 608.
— *tuberculeuse subaiguë* non folliculaire à bacilles de Koch (ESCHBACH et BAUH), 614.
Méningo-hydrencéphalique (Idiotie complète par —) (DAMAYE), 524.
Méningotropisme et 606 (SICARD), 208.
— (Neurotropisme ou — à la période secondaire; est-il dû au salvarsan ou à la syphilis?) (REGNAULT), 825.
Méningo-vascularite *syphilitique* (RAVAUT), 351.
Ménopause (Rôle de la — en pathologie mentale) (REMOND et VOIVENEL), 197.
— (Trophœdème des membres supérieurs ayant débuté à la —) (BAUER et DESBOUIS), 184.
Menstruelle (Névrites optiques d'origine —) (RONNAUX), 506.
Mentales. COMPLICATIONS — du paludisme (CHAVIGNY), **761-767.**
— (LÉSIONS) dans les familles des paralytiques généraux (JUDINE), 426.
— (MALADIES) Cellules de Betz (LADAME), 30.
— —, utilisation des méthodes biologiques dans le diagnostic (TAUSSIG), 35.
— — en Roumanie (PARHON), 73.
— —. Rôle des méninges (LAGRIFFE), 168.
— — curables, traitement (DAMAYE), 275.
— — Association des idées (LEY et MENZERATH), 267.
— —. Influence de la fièvre (SIÉBERT), 269.
— —. Pouvoir antitrypique du sérum (SIMONELLI), 269.
— —. Index opsonique (BACCELLI et TERNI), 270.
— —. Signification des phobies. Cas avec claustrophobie (BAHR), 270.
— — (Salvarsan dans les —) (SOUKHANOFF), 284.
— —. (BROWN), 628.
— —. Examen pathologique des malades BECHTEREW), 422.
— —, évolution (DAMAYE), 520.
— —, recherches bio-chimiques (USTCHENKO), 551.
— — (Tabes et —) (HENDERSON), 613.
— — Facteurs héréditaires (MOTT). 622.
Mentalité du malade tunisien (LEFÈVRE), 572.
Mentaux (SYMPTÔMES) (Association de — aux contusions oculaires (WILLIAMS), 578.
— (TROUBLES) et diabète (AYMES), 58.
— — (Psychoses des prisonniers. — séniles chez une criminelle d'habitude (HEINICKE), 113.
— — récidivants chez deux sœurs (LEROY et TRENEL). 206.
— — (Tympano-mastoïdite avec —) (AMBERG), 275.
— — (État simulant la démence précoce. Signe d'Argyll Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des —) (BALLET et GALLAIS). 317.
— — dans le goitre exophtalmique classique (HALBERSTADT), **327-331.**
— — (A propos du cafard. — dans l'armée d'Afrique) (GRANJEOX). 422.
— — dans les maladies du cœur (ARSIMOLES). 524.
— — dans un cas de méningite séreuse (ZYLBERLAST) **535-545.**
— — (Troubles nerveux et — dans les tumeurs primitives de la surrénale. Le virilisme surrénal) (GALLAIS), 582.
— — dans la chorée de Huntington (RIBO), 688.
Méralgie *paresthésique* (WILLEBRAND), 511.
Mésaortite *gommeuse* (Aortite moyenne gommeuse. —) (LADAME), 172.
Métasyphilitiques (AFFECTIONS) (Méthodes de précipitation pour le diagnostic de la syphylis et des affections — en comparaison avec la réaction de Wassermann (BACCELLI), 35.
Micromélie *humérale*, bilatérale congénitale et achondroplasie (STANNUS et WILSON), 815.
Microphtalmie chez les hydrocéphales (ROCHON-DUVIGNEAUD et COUTELA), 356.
Micro-thoracomélie *unilatérale* (Difformités congénitales associées des mains. Ectropoly-macro-syndactylie et —) (FUMAROLA), 619.
Migraine *ophtalmoplégique* suivie d'autopsie (SHIONOYA), 559.
Mitral (Chétivisme avec rétrécissement — pur. Atrophie du corps thyroïde. Idiotie) (VOIVENEL et PIQUEMAL), 182.
Moelle (AFFECTIONS(). Radiothérapie (LABEAU), 284.
— (CAVITÉ) consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression (LHERMITTE et BOVERI), **224, 385-393.**
— (CHIRURGIE) (Opérations pour des maladies de la —) (ELSBERG), 692
— — (Paraplégie pottique. Compression médullaire. — Laminectomie. Guérison) (SICARD et GUTMAN), **833.**
— (COMPRESSION) (Tumeur méningée, paraplégie crurale par compression de la moelle, extraction de la tumeur, guérison) (BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT), **1-4.**
— — (Kyste arachnoïdien avec —) (BRUNS), 90.
— — (Subluxation d'un disque interver-

tébral dans la région dorsale inférieure, compression de la moelle consécutive à une hémorragie secondaire produisant des signes de participation de la queue de cheval) (KENNEDY), 92
Moelle (COMPRESSION) de diverses régions de l'axe cérébro-spinal isolé du bufo vulgaris (BAGLIONI et VEGHI), 338.
— — (Tumeur méningée de la région dorsale supérieure; paraplégie crurale par —. Extraction de la tumeur; guérison) (BABINSKI, DE MARTEL et JUMENTIÉ), **640.**
— — (Ostéo-arthrites du rachis, causes de — et de ses racines) (BAILEY et CASAMAJOR), 691.
— — déterminant le syndrome de Brown-Séquard (KENNEDY), 692.
— —. Paraplégie pottique. Laminectomie. Guérison (SICARD et GUTMAN), **833.**
— (CORDONS POSTÉRIEURS) (Polynévrite tuberculeuse avec lésions des —) (TINEL et GOLDFLAM), **383.**
— — — (Dégénération combinée subaiguë) (LONG), **376** et **585-593.**
— — — (Dégénération secondaire dans la substance blanche) (JAKOB), 600.
— (GLIOSARCOME *intramédullaire* de la moelle cervicale, ablation en deux temps) (ELSBERG), 165
— (GLIOSE CENTRALE) (Neuroépithéliome développé sur une — après une opération sur la moelle) (SCHLAP), 166.
— (HÉMIATROPHIE) (Poliomyélite de la région lombaire avec —) (LHERMITTE et KINDBERG), **376**.
— (HÉMORRAGIE) (Subluxation d'un disque intervertébral dans la région dorsale inférieure, compression de la moelle consécutive à une hémorragie secondaire produisant des signes de participation de la queue de cheval) (KENNEDY), 92.
— (KYSTE ARACHNOÏDIEN) avec compression (BRUNS), 90.
— (LÉSIONS) dans les cas de tumeur du cerveau Manière de se comporter des réflexes (ANGELA), 685.
— (LIPOME) du cône terminal (ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ), **222.**
— (LOCALISATIONS) des centres vaso-moteurs (WLADYCZKO), 399.
— —, topographie motrice et sensitive (MATTIROLO), 347.
— (NEUROÉPITHÉLIOME) développé sur une gliose centrale après une opération (SCHLAP), 166.
— (PHYSIOLOGIE) (Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression) (LHERMITTE et BOVERI), **224, 385-393.**
— — (Influence de la castration sur le poids du cerveau et de la —) (DONALDSON et HATAI), 402.
— — (Action de la strychnine sur le système nerveux central. Empoisonnement segmentaire de la —. Dermatomérie du train postérieur du chien) (DUSSER DE BARENNE), 494.
— (PLAIE) par balle de revolver (DUGUINQ et RIGAUD), 165.
Moelle (SYPHILIS). V. *Syphilis spinale.*
— (TUMEURS), paraplégie crurale par compression de la moelle, extraction de la tumeur, guérison (BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT), **1-4.**
— — extraspinale apparemment déterminée par un traumatisme (BOVAIRD et SCHLAPP), 91.
— —, laminectomie et ablation en deux temps (ELSBERG), 165.
— — deux opérations pour des tumeurs intramédullaires (ELSBERG), 167.
— —, cinq cas (JUMENTIÉ et KONONOVA), **226, 481-488.**
— —, opérations (ROTSTAT), 261.
— —, symptomatologie et traitement chirurgical (HUNT et WOOLSEY), 348.
— — (WILLIAMSON), 351
— —. Possibilité d'opérer les tumeurs intramédullaires. Expulsion des tumeurs de l'intérieur de la moelle (ELSBERG et BEER), 559.
— —; extraction, guérison (BABINSKI, DE MARTEL et JUMENTIÉ), 640.
— (VOIES DE CONDUCTION) de la sensibilité (YUZBACHIAN), 684.
Monoplégie. V. *Brachiale.*
— *dissociée* du membre supérieur droit (ANDRÉ-THOMAS et REGNARD), **632.**
Monoplégies d'origine cérébrale (REGNARD et JUMENTIÉ, **366.**
Morel (L'idée de dégénérescence dans l'œuvre de —) (GENIL-PERRIN), 197.
Morphinomanie et rêve morphinique (FAUCHER), 173.
— (Troubles de la sensibilité dans la —, la cocaïnomanie et l'héroïnomanie) (BARBÉ et BENOIST), 173.
Mort *subite* d'un aliéné (SNESSAREFF), 424.
Moteurs (NERFS) (Résection partielle des — dans l'athétose) (MEDEA et ROSSI), **472,** 509.
Mouvements *conjugués* (Lésions du centre des — de la tête et des yeux) (CHIRAY), **365.**
— *involontaires* d'élévation palpébrale associés à ceux de la mâchoire (CANTONNET), 353.
Muscles (Électro-diagnostic spécial des maladies des —) (MENDELSSOHN), 799
— (Électrothérapie spéciale des maladies des — et des articulations) (MENDELSSOHN), 799.
Musculaire (EXCITABILITÉ) (Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction) (BOURGUIGNON et LAUGIER), **128,475 644,648.**
— (HYPERTROPHIE) avec faiblesse (WOODS), 617.
Musculaires (Sensations) (ZAMKOFF), 548.
Musculature *lisse* (Stroma de la —) (SNESSAREFF), 545.
Musique (Modification des associations sous l'influence de la —) (SPIRTOW), 571.
Mutilantes (OPÉRATIONS) chez une hystérique (MAC ARTHUR), 400.
Mutisme (HAYNES), 511.
Myasthénie (Atrophies musculaires et modifications de l'électro-excitabilité

musculaire dans la —) (Markeloff). 415.
Myasthénie *bulbo-spinale* et théorie pluriglandulaire) Massalongo), 704.
— *grave* avec ophtalmoplégie externe (Kennedy). 609.
— *d'Erb* et insuffisance surrénale (Landouzy et Sezary), **712**.
Myélite *aiguë* diffuse au cours d'une grossesse (Hanns), 261.
— *syphilitique* précoce a début rapide (Ducuing et Nanta), 410.
— — *dégénérative* (Ricca), 506.
— *transverse* (Néoplasme congénital rachidien avec syndrome clinique de —) (Berghinz), 507.
Myélites et névrites d'origine émotive (Bernheim) 733.
Myéloarchitecture de l'écorce cérébrale (Vogt), 30.
Myélo-encéphalite ascendante d'origine syphilitique (Mouisset, Delachanal et Orsat). 167.
Myoclonies *épileptiques* (Pélissier), 53.
Myopathie avec réaction de dégénérescence dans les membres inférieurs et atrophie type Aran-Duchenne (Merklen et Schæffer), **447**.
— *pseudo-hypertrophique* (Maillet et Parès), 265.
— — (Les fuseaux neuro-musculaires dans la —) (Bruce), 186.
Myosis *spasmodique* (Signe d'Argyll Robertson et — à la convergence, contraction myotonique) (Magitot), 86.
Myosite *fibreuse* et sclérodermie (Langmead). 619.
Myotonie *atrophique* (Kennedy et Oberndorf). 568.
— — (Oberndorf), 617.
— — (Famille dans laquelle on rencontre la — associée à la cataracte précoce) (Greenfield), 96.
— *congénitale*, réactions électriques, 187.
Myotonique (Contraction). Signe d'Argyll Robertson et myosis spasmodique à la convergence (Magitot), 86.
Myotoniques (Réactions) et syringomyélie (Handelsmann), 89.
Mystique (Délire) chez un débile (Juquelier et Filassier), 114.
— (Cinquante ans de — sans démence) (Juquelier), 115.
— (Idées mégalomaniaques à teinte —. Délire de persécution et d'interprétation filiale, dégénérescence mentale, amoralite, perversions intinctives et génitales. Tendances aux réactions dangereuses) (Beaussart), 115.
— *persécutée* (Truelle et Pillet), 114.
— *thérapeute* (Dupain), 115.
Mythomanie (Recherches chez les hérédo-tuberculeux ; leur hypersuggestibilité mise en évidence par la conservation des attitudes jointes à la —) (Collin), 778.
Myxœdémateux (Coma —) (Hertoghe), 52.
Myxœdème chez un enfant de quatre mois (Brugh), 181.

N

Nævus, systématisation (Fourmaud), 188.
— (Étienne), 189.
— *pigmentaire* et *pilaire* en costume de bain avec tumeurs génitales (Fox), 818.
Nageotte. V. *Cellule*.
Narcolepsie (Psychonévrose convulsive à manifestations polymorphes. Convulsions laryngo-diaphragmatiques, —) (Poulalion), 52.
Narcoleptique (Syndrome pituitaire, adipose — améliorée par la radiothérapie) (Williams), 705.
Narcotiques (Action exercée par les — sur l'excitabilité électrique des nerfs) (Magnanigo), 684.
Négation (Délire de —) et d'immortalité disparu au bout de deux ans et demi (Rogues de Fursac et Capgras), 139.
— — et de transformation d'organes chez une intermittente (Blondel), 140.
— —. Disparition totale du syndrome après une durée de douze années (Vurpas), 141.
— avec mélancolie (Blondel), 855.
— — (Mélancolie confusionnelle toxi-tuberculeuse avec anxiété et —. Disparition des idées délirantes parallèlement à la guérison de la tuberculose) (Damaye), 274.
— — dans la sénilité (Barbé), 855.
Néphrite *aiguë* avec état mélancolique et lymphocytose rachidienne (Mignot et Adam), 779.
Néphrites (Bradycardie au cours des —) (Danielopolu). 172.
Nerfs (Chirurgie) Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse (Sicard et Descomps), **287**.
— —. Greffes et anastomoses nerveuses (Duroux), 412.
— — (Excitation mécanique des fibres d'un — à fin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles. Athétose traitée par la résection partielle des nerfs moteurs) (Medea et Bossi), **472**, 509.
— —, anastomoses dans la paralysie faciale (Dori), 696.
— (Physiologie) (Rapport entre les propriétés physiques, chimiques et électriques des —. Potassium, chlore et chlorure de potassium) (Alcock et Lynch), 805.
— — (Dégénérescence du sympathique et du système nerveux sacré autonome après section des —) (Langley et Orbell), 806.
— *à myéline* (Fatigue des —) (Tigerstedt), 805.
— *afférents* (Modification de l'effet réflexe des — par le changement du caractère de l'excitant électrique appliqué) (Sherrington et Sowton), 805.
— *antagonistes* (Hopf), 340.
— *bulbaires* (Hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des —) (Foix), 608.

Nerfs *périphériques*, neurofibromes multiples (SCHLESINGER), 94.
— *sans myéline* (Excitation dans les —), (FISCHER), 805.
— V. *Crâniens, Crural, Moteurs, Pneumogastriques, Sus-orbitaire, Sus-scapulaire.*
Nerveuse (EXCITABILITÉ) (Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et — chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction) (BOURGUIGNON et LAUGIER), **128, 475, 644, 648.**
— —, action exercée par les narcotiques sur l'excitabilité électrique (MAGNANIGO), 684.
— — dans l'empoisonnement par les oxalates (CHIARI et FRÖHLICH), 806.
Nerveuses (AFFECTIONS) *post-traumatiques* (CLAUDE), 578.
— (COMPLICATIONS) de l'ulcère de l'estomac (KLIPPEL et WEIL), 353.
— — du paludisme (CHAVIGNY), **761-767.**
— (IMPRESSIONS) Aiguillage (SOLLIER), 822.
— (MALADIES) (Parotidites dans les —) (LECORVAISSIER), 35.
— —. Utilisation des méthodes biologiques dans le diagnostic (TAUSSIG), 35.
— — (Dysmétrie dans les —) (ANDRÉ-THOMAS), 41.
— — en Roumanie (PARHON), 73.
— — (pathologie des — congénitales, familiales et héréditaires) (HIGIER), 95.
— —. Examen clinique des malades — (VERAGUTH), 156.
— —, état du sang (COLLINS et KARPLAN), 573.
— — (Sensation vibratoire dans le diagnostic des —) (WILLIAMSON), 603.
— —. Facteurs héréditaires (MOTT), 622.
— — (Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de — dont la nature syphilitique n'est pas démontrée) (VINCENT), **652.**
— — *syphilitiques* Réaction de Noguchi dans le diagnostic (EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER), 252.
— — — Diagnostic au moyen des quatre réactions (HOLZMANN), 252.
— — — *organiques* (NONNE), 497, 806.
— — Emploi du salvarsan (CROCQ), 284.
— — (POUSSÉPE), 351.
— — (BRESLER), 525.
— — (PÉLISSIER), 628.
Nerveux (ORGANES) (Structure des centraux dans l'état normal et pathologique) (OBERSTEINER), 72.
— (SYSTÈME) tissu de soutien (EISATH), 74.
— — fixation des poissons (GUILLAIN et LAROCHE), 76.
— — (Structure des centres nerveux. Le — central de l'homme et des mammifères) (EDINGER), 155.
— — (Tétanie et — végétatif) (FALTA et KAHN), 251.
— — (Modifications de l'excitabilité du — végétatif par décalcification) (CHIARI et FRÖLICH), 339.
— — (Influence de l'exercice sur le poids du — du rat) (DONALDSON), 492.
— — pourcentage de l'eau (DONALDSON), 492.
Nerveux (SYSTÈME) (Action de la strychnine sur le — central. Empoisonnement segmentaire de la moelle. Dermatomerie du train postérieur du chien) (DUSSER DE BARENNE), 494.
— — (Effet de l'inanition sur le pourcentage de l'eau, sur l'extrait éthéro-alcoolique et sur la médullation dans le —) (DONALDSON), 546.
— — et sécrétions internes (MORAT), 512.
— — (Altérations traumatiques du —, commotion cérébrale et névrose par commotion) (JAKOB), 601.
— — (Dégénérescence du sympathique et du — sacré autonome après section des nerfs) (LANGLEY et ORBELL), 806.
— — (Une nouvelle coloration du — périphérique) (DURANTE et NICOLLE), **351.**
— (TISSU) coloration des graisses (URECHIA), 36.
— — Conservation et autolyse (CAJAL), 398.
— (TROUBLES) d'origine médullaire à la suite des traumatismes des extrémités (BIENFAIT), 46.
— — (Relations entre l'asphyxie des nouveau-nés et la dystocie et les — et psychiques qui se montrent plus tard) (HANNES), 83.
— — de la fulguration (WILLIGE), 98.
— — et mentaux dans les tumeurs primitives de la surrénale. Le virilisme surrénal (GALLAIS), 582.
Neurasthénie, genèse et traitement (FABBRI), 703.
— *grippale* (BERNHEIM), 702.
— *post-opératoire et post-anesthésique* (MITCHELL), 189.
— *traumatique* suivie de manie (BENON), 778.
Neurasthénique (État — par coryza de nature diphtérique méconnue. Guérison par la sérothérapie) (GAREL et LESIEUR), 189.
Neurasthéniques. Psychothérapie (RIFAUX), 189, 418.
—, traitement (HARTENBERG), 682.
Neurine (Action de la choline et de la —) (PAL), 340.
Neuro-épithéliome. V. *Moelle*
Neurofibrilles dans la psychose pellagreuse (URECHIA), 59.
— (Lésions du sympathique, en particulier des — dans la maladie de Basedow) (AOYAGI), 564.
Neurofibromatose (BOULANGER), 54.
— (PIC et MONCHARMONT), 415.
— et acromégalie (WOLFSOHN et MARCUSE), 817.
—. Nævus pigmentaire et pilaire en costume de bain avec tumeurs génitales (FOX), 818.
Neurofibromes *multiples* des nerfs périphériques et des centres nerveux avec phénomène de la jambe et phénomène de Trousseau atypique (SCHLESINGER), 94.
Neurohypophyse (HISTOLOGIE)(STUMPF), 338.
Neurologie (Bibliographie de la — et de la psychiatrie pour l'année 1910), 73.
— dans les asiles (LACHMUND), 416.

Neurologique (Sérologie —) (KAPLAN), 167.
Neurologiques (Données — et psychiatriques) (VOGT), 72.
— (Travaux — de l'Institut de Vienne), (OBERSTEINER), 246.
— (Cornell University medical bulletin. Études —) (DANA et HUNT), 247.
— (Recherches — dans la rachistovaïnisation) (BAGLIONI et ZILOTTI), 552.
Neuro-musculaire (Action de l'oxalate de sodium sur le système —) (COUVREUR et SARVONAT), 496
Neuromusculaires (Les fuseaux — dans la paralysie pseudo-hypertrophique) (BRUCE), 186.
— (Troubles — dans l'intoxication par l'acide oxalique) (SARVONAT et ROUBIER), 495.
Neuropathologie (Réflexes associatifs-moteurs comme procédé objectif de recherche dans la — et la psychiatrie) (BECHTEREW), 104.
Neuro-psychique (Sphère — dans l'enfance) (BECHTEREW), 103.
Neuropsychopathies (Élément causal gynécologique en rapport avec les —) (ESPOSITO), 110.
Neuroréactions *syphilitiques* après l'emploi du 606 (SICARD et GUTMANN), **121**.
Neurorécidives postérieures aux cures d'arsénobenzol (AUDRY), 208.
— après les injections de salvarsan (BAYET, DESNEUX et DUJARDIN), 412.
Neurotropisme ou méningotropisme à la période secondaire ; est-il dû au salvarsan ou à la syphilis ? (REGNAULT), 825.
Névralgie *ascendante* par coupure du doigt. Radicalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air (SICARD et LEBLANC), **839**.
— *cornéenne* traumatique récidivante (CAUVIN), 346.
— *faciale*, traitement par les injections d'alcool (KILIANI), 170.
— — (Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la —) (SICARD et GALEZOWSKI), 354.
— — Injections d'alcool dans le ganglion de Gasser à travers le trou ovale (TAPTAS), 510.
— —. Injections neurolytiques (BÉRARD), 413
Névralgique (Herpès — de la cornée) (CAUVIN), 44.
Névrite *hypertrophique familiale* type Pierre Marie (BOVERI), 92.
— *lombaire* puerpérale légère (ROUTHIER), 698.
Névrites, traitement par les douches d'air chaud (STIEGLITZ), 50.
— (Myélites et — d'origine émotive) (BERNHEIM), 733.
— *d'occupation* (Étiologie des névroses et dos —) (PAUL), 616.
— *traumatiques* et hystérie (MOTY), 99.
— V. *Optiques, Radiculaires, Rétrobulbaire.*
Névritique (Examen histologique d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, de nature —) (LONG), **212**.
Névroglique (Karyorhexis —) (LAFORA), 399.
Névropathes (Effets déterminés par les projections cinématographiques chez des —) (ABUNDO), 571.
Névroses (méthode psycho-analytique du traitement des —) (JONES), 193.
— (Psychologie de Freud dans ses rapports avec les —) (BURROW), 193.
— (Anomalies de la tension sanguine comme signe objectif des —) (SAND), 341.
— *d'occupation* (Crampe des écrivains et autres —. Possibilité d'un traitement efficace par des procédés de psycho-analyse, suivis de rééducation) (WILLIAMS), 570.
— — (Étiologie des —) (PAUL), 616.
— *par commotion* (Altérations traumatiques du système nerveux central, commotion cérébrale et —) (JAKOB), 601.
— *sacrées* (Traitement du prurit vulvaire essentiel et des autres —) (SCHUBERT), 433.
— *traumatiques*, pronostic (BILLSTROM), 516.
— *vaso-motrices* s'accompagnant de fièvre (ROTH), 401.
Noguchi (Réaction de — dans le diagnostic de la syphilis du système nerveux central) (EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER), 252.
Nonne-Apelt (Réaction de —) (BIELIAEFF), 551.
Nourrissons (Atrophie musculaire progressive spinale des — et des jeunes enfants) (BATTEN), 354.
Nouveau-né. V. *Hémorragies méningées.*
Noyau. V. *Edinger-Westphall.*
— *rouge* (Syndrome pédonculaire de la région du —) (CLAUDE), **311**.
Noyaux *de la protubérance* (Entre-croisement supérieur partiel des faisceaux pyramidaux dans la protubérance, ses rapports avec les — et les noyaux des nerfs craniens) (KOROLKOW), 76.
Nucléinate *de soude* dans le traitement de la paralysie générale (HUSSELS), 108. — (DONATH), 108.
Nystagmus *calorique* (Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du — Épreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang) (ANDRÉ-THOMAS), **309**.

O

Obésité et fonction génitale (LÉOPOLD-LÉVI), 184.
Obnubilation *prédémentielle* (Épileptique en état d'—) (DAMAYE), 191
Obsédantes (Crise anxieuse avec manifestations — relatives à la récente éclipse) (BLONDEL), 854.
Obsessions chez un vagabond à internements multiples (JUQUELIER et VINCHON), 116.

Occipital (LOBE) (Abcès présentant le phénomène pupillaire de Wernicke —) (STRAUSS), 606.
— — tumeur avec compression sur les fibres sensitives et motrices du même côté et extension dans le lobe occipital du côté opposé (WEISENBURG), 606.
— (SYNDROME (Pathogénie de la presbyophrénie. presbyophrénie et —) (DIDE et GASSIOT), **5-7.**
— (— et symptômes surajoutés) (DIDE et CARRAS), 141.
Occipito-frontal (FAISCEAU), étude anatomique (RHEIN), 31.
Oculaire (HÉMIPLÉGIE). Paralysie des mouvements associés de latéralité (ROHMER), 346.
Oculaires (CONTUSIONS). Association de symptômes mentaux (WILLIAMS), 578
— (LÉSIONS) (Sporotrichose gommeuse disséminée avec — et spina ventosa sporotrichosique) (LEGRY, SOURDEL et VELTER), 86.
— (PARALYSIES) Étranglement du nerf de la IIIe paire (HORNOWSKI), 170.
— — par poliomyélite aiguë (DAWNAY), 640.
— (PARÉSIES) (Restitution fonctionnelle (LANDOLT), 354.
Oculo-moteur *commun* (ÉTRANGLEMENT) (HORNOWSKI), 170.
— — (PARALYSIE) — — après injection de 606 (TRANTAS), 354.
Oculo-sympathique (SYNDROME) chez une tuberculeuse (FROMAGET), 86.
Œdème *aigu* circonscrit des paupières. Manifestation de l'anaphylaxie (SCHREIBER), 173.
— *hystérique* (GLORIEUX), 52.
— *sous-cutané généralisé*, non d'origine rénale, constituant une maladie familiale (EDGEWORTH), 185.
— *unilatéral récidivant* (WHIPHAM), 620.
Œil. V. *Gasser*.
Onirique (Confusion mentale avec délire — chez une albuminurique) (FOUQUE), 274.
— (Délire — systématisé) (BALLET), 575.
Opératoires (Neurasthénies et psychoses post — et post-anesthésiques (MITCHELL), 189
Ophtalmie et énophtalmie monolatérales dans une maladie de Basedow (CHESNEAU), 408.
Ophtalmologie (PÉCHIN), 335.
Ophtalmoplégie *externe* (Myasthénie grave —) (KENNEDY), 609.
— *mixte unilatérale* d'origine traumatique (KOENIG), **125.**
— *nucléaire* d'origine traumatique (MANDREANO), 43
— *sensitivo-motrice* totale de l'œil droit avec cécité (DE LA CLERGERIE), 43.
Ophtalmoplégique (Migraine — suivie d'autopsie) (SHIONOYA), 559.
Opiomanes (DUPOUY), 266.
Opiumisme d'Edgar Poe (DUPOUY), 267.
Opothérapie (Pratique de l'—) (HALLION), 29.
Optique (ATROPHIE) unilatérale et hémiplégie contralatérale consécutives à une attaque apoplectique (CADWALADER), 607.
Optique (BANDELETTE) (Hémianopsie par ramollissement localisé de la — au cours d'une méningite aiguë) (CANTONNET), 344
— (NÉVRITE). Iritis et — spécifiques, sur le même œil, après injection de 606 chez un syphilitique a la période secondaire (ANTONELLI, COURTOIS-SUFFIT et LÉVY-BING), 345
— — d'origine menstruelle (RONNAUX), 506.
— — (Abcès du lobe frontal ayant déterminé une — du même côté, un scotome central dans le champ visuel droit et de l'œdème de la papille du côté opposé) (KENNEDY), 606.
— — *double*, suite de pyémie (BOURLAND), 345.
— — *syphilitique* (LAGRANGE), 506.
Optiques (Méningites —), 693.
— (NERFS) (Hémiplégie syphilitique, compliquée d'amblyopie par lésion des —) (NOÏCA et DIMLESCO), **852.**
— (TRACTUS). Lésions dans les méningites cérébro-spinales epidémiques (TERRIEN et BOURDIER), 411.
Organes *internes*, sensibilité (NEUMANN), 339.
— *nerveux* (Structure des — centraux dans l'état normal et pathologique) (OBERSTEINER), 72.
Organique (LÉSION) (Hémichorée par —) (ROMAGNA-MANOIA), 40.
— (PARALYSIE) (Examen électrique pour le diagnostic d'une paralysie hystérique simulant une — périphérique) (GUILLOZ), 283.
— — (Fréquence comparée de différents symptômes de la — du membre inférieur d'origine centrale) (TZIKLICE), **594-597.**
Organiques (SYMPTÔMES) du membre supérieur (NOÏCA), **794-799.**
Organothérapie *humaine* (FATTACCIOLI). 706.
Osseuse (SENSIBILITÉ). Électrodiapason (GAUDUCHAU), 651.
Ostéo-arthrites du rachis causes de compression de la moelle et de ses racines (BAILEY et CASAMAJOR), 691.
Ostéo-arthropathie (Fracture spontanée, — et tabes douteux. Altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain) (LIAN et ROLLAND), **846.**
Ostéo-articulaires (Troubles trophiques — dans le zona et les névrites radiculaires) (CLAUDE et VELTER), 169.
Ostéomalacie des aliénés (CHARPENTIER et JABOUILLE), 622.
— chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans (HALLION et ALQUIER), **730.**
Ovaire (Syndrome d'insuffisance pluriglandulaire. Lésions prédominantes de l'—) (ABRAMI, KINDBERG et COTONI), 178.
Oxalate *de sodium* (Action de l'— sur le système neuromusculaire (COUVREUR et SARVONAT), 496.
Oxalates (Excitabilité des nerfs dans l'empoisonnement par les —) (CHIARI et FRÖHLICH), 806.

P

Pachyméningite *cérébrale hypertrophique* (TISSOT), 695.
— *cervicale* avec inversion de réflexes (HEUYER et REGNARD), **442**.
— — *hypertrophique* (BABINSKI, JUMENTIÉ et JARKOWSKI), **221**.
— *hémorragique*, huit cas (MARIE, ROUSSY et GUY-LAROCHE), **219**.
— *interne* (BLACKBURN), 616.
— *pottique* (Liquide céphalo-rachidien au cours de la —) (RANQUE), 695.
Palilalie chez une pseudo-bulbaire (TRENEL et CRINON), **676-680**.
Paludisme, complications nerveuses et mentales (CHAVIGNY), **761-767**.
— *aigu*, complications nerveuses (DUMOLARD, AUBRY et TROLARD), **843**.
Palustre (Psychose — prolongée) (HESNARD), 779.
Panaris *analgésiques* (Syringomyélie avec —. Cheiromégalie) (ANDRÉ-THOMAS), **298**.
Pancréatique (Syndrome pluriglandulaire. Un type à prédominance thyroïdienne et —) (FAURE-BEAULIEU, VILLARET et SOURDEL), 177.
Pantopon (Nouvelles expériences faites avec le —) (HAZMANN), 525.
Papillome. V. *Plexus choroïdes*.
Parabiose (Échanges de substances nutritives et des sécrétions glandulaires internes chez les rats en —) (LOMBROSO), 565.
Paralysie *agitante* (Le siège des lésions de la — peut-il être cortical ?) (SOUQUES), **718**.
— *faciale* et tumeur de la parotide. Extirpation de la tumeur. Suture du nerf (PICQUET), 49.
— — (Monoplégie brachiale et — du côté gauche, déviation conjuguée des yeux vers la droite) (LENOBLE et AUBINEAU), **65-67**.
— — (Traitement électrique de certaines — présentant la réaction contralatérale) (GUILLOZ), 283.
— — (Zona de l'oreille avec —) (DEJERINE, TINEL et HEUYER, **466**.
— — (Anastomoses des nerfs) (DORI), 696.
— — consécutive à un lavage du nez (LUBET-BARBON), 813.
— — *double* chez un enfant (MONTI), 563.
— *infantile* (Conséquences des viciations pelviennes consécutives à la —) (GAUJOUX), 45.
— —. Reprise tardive d'amyotrophie et cypho-scoliose (GELMA), **150-154**.
— —, pronostic (WOOD), 410.
— — *épidémique*, maladie de Heine-Medin (LEVADITI), 809.
— V. *Poliomyélite*.
— *ischémique*. V. *Volkmann*.
— *spasmodique* (Résection des racines postérieures dans le traitement des crises gastriques et de la —) (FŒRSTER), 240.
— *spinale infantile* (Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans deux cas de —) (JONNESCO), 611.
— — *spasmodique* (TEDESCHI), 88.
Paralysies. V. *Accommodation, Bras, Crural, Diphtérique, Grand dentelé, Hystérique, Jambe, Klumpke, Main, Membre supérieur, Oculaire, Oculo-moteur, Organiques, Plexus brachial, Pseudo-bulbaire, Pseudo-hypertrophique, Radiale, Saturnine, Sus-scapulaire, Yeux*.
Paralysie générale chez un saturnin avec réaction de Wassermann (KAHN et BLOCH), 141.
— —. Amnésie (BENON), 424.
— — et syphilis (LEVI-BIANCHINI), 426.
— — —. Aortite et tachycardie (LAROCHE et RICHET fils), **488-490**.
— — (Démence précoce à forme de —) (TIMOFEEF), 574.
— —. Pseudo — post-traumatique déterminée par une méningite aiguë à évolution lente (RAYNEAU et MARCHAND), **529-535**.
— — (Psychose maniaque dépressive, ensuite syphilis, enfin —) (LORENZ), 574.
— —, symptomatologie (FLAGOUMIÉ), 522.
— —. Syndrome à forme paralytique à début de démence précoce) (ALVISI), 575.
— — (Cas ressemblant à une —) (PARKINSON), 626.
— — (Démence précoce avec tabes, à différencier de la forme tabétique de la —) (KARPAS et POATE), 625.
— — (Relations entre la — et certaines formes de syphilis cérébrale tardive) (DUNLAP), 626.
— —, symptômes précoces (KNAPP), 624.
— — (TRAITEMENT) (FORLI), 626.
— —, par le nucléinate de soude (HUSSELS), 108
— — (DONATH), 108.
— — (Effets de l'hectine dans un cas de tabes et dans un cas de —) (STERNE), 271.
— — *à type discontinu* (BALLET), 735.
— — *infantile* (LUBOUCHINE), 426.
— — *juvénile*. Infantilisme. Aspect simiesque (BARBE et LEVY-VALENSI), 477.
— — *post-tabétique* (CIUFFINI), 425.
— — *précoce* avec suggestibilité d'apparence catatonique (MAILLARD et LE MAUX), 138.
— — *syphilitique* (SCHAFFER), 108.
— — *traumatique* (JOURDAN), 58.
— — — (RÉGIS), 270.
— — *rapides* (LÉPINE), 624.
Paralytiques généraux (Lésions mentales que l'on rencontre dans les familles des —) (JUDINE), 426.
Paramyoclonus *multiplex* (HEILIG), 101.
Paranoïa et psychose maniaque dépressive (ESPOSITO), 428.
— ou simulation (ZETLINE), 579.
— *subaiguë* des fumeurs et quelques autres cas de délire diffus d'attention (LÖWY), 141.
Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale (TOUCHE), **223**.
Paraplégie, diagnostic différentiel (JONES), 561.
— V. *Pottique*.
— *crurale* (Tumeur méningée, — par compression de la moelle, extraction de la tumeur, guérison) (BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT), **1-4**.

Paraplégie *en flexion* (Sclérose latérale amyotrophique ascendante avec manifestations douloureuses et —) (Anglada), 261.
— — de Babinski (Gelma), 262.
— — type cutanéo-réflexe de Babinski dans un mal de Pott (Lian et Rolland), **843**.
— *flasque* (Syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne —, méningite et poliomyélite) (Levenson), 45.
— *spasmodique* avec inversion des réflexes olécraniens (Dejerine et Heuyer), **302**.
— — *infantile* (Haynes), 407.
Parasyphilitiques (Diagnostic des maladies syphilitiques et — du système nerveux au moyen des quatre réactions) (Holzmann), 252.
Pathyréoprive (Acidose —) (Morel), 513.
Parathyroïdes de l'homme (Maranon), 175.
— du cheval (Bobeau), 512.
— chez les déments séniles (Laignel-Lavastine et Duhem), 736.
—, symptomatologie des tumeurs (Guissio), 181.
Parésies. V. *Diaphragme*, *Oculaires*.
Paréto-spasmodique (Syndrome — de la diplégie cérébrale) (Clark), 211, 504.
Pariétal (Syndrome —) (Bianchi), 501.
Pariétale (Paraphasie. Double lésion — et temporale) (Touche), **223**.
Parkinson (maladie de). Pathogénie (Stambolieff), 193.
— — atypique. Affaiblissement de la mémoire. Artériosclérose) (Maillard et Le Maux), 477.
— — chez un délirant chronique interprétateur (Gallais). 584.
— — et sclérodermie (Luzzato), 620.
— —. Le siège peut-il être cortical? (Souques), **718**.
Parotide (tumeur) compliquée de paralysie faciale. Extirpation de la tumeur. Suture du nerf (Picquet), 49.
Parotidites dans les maladies nerveuses (Lecorvaissier), 35.
Parricide (Dégénérescence et perversions instinctives. Folie morale familiale —; crime collectif) (Levassort), 777.
Pathologie *mentale* (Rôle de la ménopause en —) (Remond et Voivenel), 197.
Pathologique (Travaux de l'Institut — de l'Université de Helsingfors, Finlande) (Homen), 246.
Paupière (Mouvements involontaires d'élévation de la — associés à ceux de la mâchoire) (Cantonnet), 353.
Paupières (Œdème aigu circonscrit des —. Manifestation de l'anaphylaxie) (Schreiber), 173.
Peau (Amyotrophie spinale syphilitique et lésions tertiaires de la —) (Nanta), 410.
— (Appareils sensitifs de la —) (Duceschi), 546.
Pédonculaire (Syndrome — de la région du noyau rouge) (Claude), **311**.
Pédoncule *cérébral* (Lésion du —. Syndrome de Benedikt) (Cardarelli), 164.
Pelade *généralisée* d'origine thyroïdienne probable (Richon et Aweng), 179.
Pellagre dans les asiles (Voivenel et Fontaine), 59.
— (Constatation bactériologique positive dans la —) (Ramella), 564.
Pellagreuse (Neurofibrilles dans la psychose —) (Urechia), 59.
Pelviennes (viciations) (Conséquences des viciations — consécutives à la paralysie infantile) (Gaujoux), 45.
Perception, physiologie (Abramowski), 359.
Péricardite *expérimentale* (Modifications des ganglions nerveux du cœur dans la —) (Wenoulète), 400.
Péril *alimentaire* (Raffray), 336.
Périodique (folie), nature et traitement (Lefine), 61.
Persécutée (Mystique —) (Truelle et Pillet), 114.
— (Tentative de suicide chez une —) (Hamel), 207.
Persécution (Idées mégalomaniaques à teinte mystique. Délire de — et d'interprétation filiale, dégénérescence mentale, amoralité, perversions instinctives et génitales. Tendances aux réactions dangereuses) (Beaussart), 115.
— (Interprétations délirantes et idées de — sans hallucinations apparentes chez un déséquilibré) (Fillassier), 116.
— Délire de — à forme hypocondriaque, (Gelma), 778.
Perversions *instinctives* (Dupré), **744-760**.
— — (Dégénérescence et —. Folie morale familiale. Parricide; crime collectif) (Levassort), 777.
— *sexuelles*. V. *Sexuelles*.
Peur *de la durée* (Deschamps), 573.
Peurs *secrètes* (Phobies manifestes, symboles des — du malade) (Pyvnitzky), 423.
Phénomène. V. *Jambe*, *Trousseau*.
— *des raccourcisseurs* (Réflexes d'automatisme médullaire et —, leur valeur sémiologique, leur signification physiologique) (Marie et Foix), **657-676**.
Phlébites des veines cérébrales (Claude), 687.
Phobies (Signification des — dans les maladies mentales. Cas avec claustrophobie) (Bahr), 270.
— *manifestes* symboles des peurs secrètes du malade (Pyvnitzky), 423.
Photochimie de la rétine (Henri et Larguier des Bancels), 505.
Phrénique envisagé comme nerf sensitif (Kidd), 616.
Physiopathologie *clinique*, traité élémentaire (Grasset), 26.
Pied (Gigantisme de la partie antérieure du —) (Heath), 618.
Pigments *sanguins* dans les hémorragies des centres nerveux (Claude et Loyez), **379**.
Pilocarpine (Action de la — sur l'intestin et les glandes salivaires des animaux éthyroïdés) (Parhon et Urechia), 776.
Pinéale (Glande — chez l'homme) (Krabbe), 600.

Pituitaire (Syndrome —, adiposo narcoleptique amélioré par la radiothérapie) (WILLIAMS), 705.
—. V. *Hypophyse*.
Plaie. V. *Moelle*.
Plexus *brachial* (Lésion traumatique du — affectant ses racines moyennes et inférieures. Paralysie de Klumpke) (BELING), 94.
— — (Paralysie funiculaire supérieure du — par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse) (SICARD et DESCOMPS), **287**.
— *choroïdes* (Papillome psammomateux des —) (POLLINI), 562
— *cœliaque*, fonctions (BLIOKK), 400.
— *lombo-sacré* (Lésion radiculaire du — survenue à la suite d'un traumatisme) (CHIRAY et CLARAC), **296**.
Pluriglandulaire (Syndrome —. Etude clinique et anatomique d'un type à prédominance thyroïdienne et pancréatique) (FAURE-BAULIEU, VILLARET et SOURDEL), 177.
— (Syndrome d'insuffisance —. Lésions prédominantes de l'ovaire) (ABRAMI, KINDBERG et COTONI), 178.
— (Myasthénie bulbospinale et théorie —) (MASSALONGO), 704.
Pluriglandulaires (Syndromes —) (ROL), 705.
Pneumogastrique (Nerf — chez l'homme) (GEHUCHTEN et MOLHANT), 248.
— (Poliomyélite postérieure aiguë dans les ganglions géniculé, acoustique, glossopharyngien et —) (HUNT), 413.
Pneumonie (Encéphalite aiguë au cours de la —) (MOLLARD et DUFOURT), 159.
— (Effets de la — et des altérations postmortem sur le pourcentage de l'eau dans le cerveau du rat) (KING), 493.
Poids (Influence de l'exercice sur le — du système nerveux contral du rat) (DONALDSON), 492.
—. V. *Cerveau*.
Point *douloureux* plantaire et réflexe de flexion des orteils (BECHTEREFF), 403.
Poisons, fixation sur le système nerveux (GUILLAIN et LAROCHE), 76.
Polioencéphalite (Psychose de Korsakoff compliquée de — de Wernicke) (LASSE), 577.
Poliomyélite (Syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne paraplégie flasque. Méningite et —) (LEVENSON), 45.
— de la région lombaire avec hémiatrophie de la moelle (LHERMITTE et KINDBERG), **376**.
— *aiguë* (Paralysie de la IIIe paire par —) (DAWNAY), 610.
— *antérieure aiguë*, diagnostic et pathogenèse (GORDON), 560
— — — *de l'adulte* suivie d'autopsie (PRÉVOST et MARTIN), 610.
— — *chronique*. Examen histologique (DEJERINE et LONG), **372**.
— *épidémique*. Relations du virus avec les amygdales, le sang et le liquide céphalorachidien (FLEXNER et CLARK), 610.
— *expérimentale* (NEUSTAEDTER et THRO), 91.
Poliomyélite *postérieure aiguë* dans les ganglions géniculé, acoustique, glossopharyngien et pneumogastrique (HUNT), 413.
Politiques (Psychoses — ou révolutionnaires) (OSSIPOFF), 423.
Polydactylie *héréditaire* (SOMMER), 98.
Polynévrite dans l'état puerpéral. Syndrome de Korsakoff (LURA), 49.
—, quadriplégie (BONNET), 50.
— avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse (LHERMITTE et CHATELIN), **214**.
— et pseudo-tabes polynévritique, ulcère de l'estomac (KLIPPEL et WEIL), 353.
— (Délire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation, avec tétanie et — au cours d'une dothiénentérie) (LESAGE et COLLIN), 362.
— *motrice* prédominant sur les extenseurs du pied consécutive à une fièvre de Malte (RAUZIER et ROGER), 264.
— *post-typhique* (RAUZIER et ROGER), 264.
— *tuberculeuse* avec lésions des cordons postérieurs (TINEL et GOLDFLAM), **383**.
Polynévritique (Paralysie saturnine généralisée probablement —) (ANGLADA), 264.
Ponction *lombaire* (Valeur diagnostique de la — et du séro-diagnostique) (KLIENEBERGER), 79.
— — et méningites (VOISIN), 168.
— —. Accident évitable (LORENZ), 509.
— — sa signification en psychiatrie (GLOUSKOW), 573.
— — dans le traitement du vertige auriculaire (PUTNAM et BLAKE), 628.
— — en psychiatrie et en neurologie (BISGAARD), 813.
Ponto-cérébelleux (Tumeurs de l'angle —) (RICCA), 43.
— (HENSCHEN), 157.
— — (Kyste — diagnostiqué exactement et vérifié par l'opération) (GORDON), 557.
Post-anesthésiques (Neurasthénies et psychoses post-opératoires et —) (MITCHELL), 189.
Potassium (Rapport entre les propriétés physiques, chimiques et électriques du nerf. —, chlore et chlorure de potassium) (ALCOCK et LYNCH), 805.
Pott (Paraplégie en flexion type cutanéoréflexe de Babinski dans un mal de —) (LIAN et ROLLAND), **543**.
Pottique (Liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite —) (RANQUE), 695.
— (Paraplégie —. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison) (SICARD et GUTMAN), **533**.
Pouls *cérébral* (COLUCCI), 601.
— *lent permanent solitaire* (LIAN), 686.
Pouvoir *antitryptique* du sérum dans quelques maladies mentales (SIMONELLI), 269.
Pratique *médico-chirurgicale* (Nouvelle — illustrée) (BRISSAUD, PINARD et RECLUS), 24.
— *médico-pédagogique* (Conclusions de trois années de — dans une école de perfectionnement) (JACQUIN), 779.

Précipitation (Méthode de) pour le diagnostic de la syphilis et des affections métasyphilitiques en comparaison avec la réaction de Wassermann) (Baccelli), 35.
Prédémence *précoce*. Mise en valeur des faits héréditaires et constitutionnels dans la démence précoce (Jelliffe), 203.
Presbyophrénie (Pathogénie de la —, presbyophrénie et syndrome occipital) (Dide et Gassiot), **5-7**.
— (Dide et Carras), 141.
— et démence sénile (Hamel), 203.
— et épilepsie traumatique (Trénel et Libert), 204.
— (Recherches sur la —) (Truelle et Bessière), 204.
Pression *sanguine* dans le delirium tremens (Wohlwill), 108.
— — dans l'artère de la rétine et ses rapports avec la pression dans le cercle artériel de Willis (Rubino). 686.
Prisonnier (Aliénation mentale d'un —. Les derniers jours du régicide Lucheni) (Papadaki), 207.
Prisonniers (Psychoses des —. Trouble mental sénile chez une criminelle d'habitude) (Heinicke), 113.
Pronation *douloureuse* des enfants (Cavard), 34.
Prostatite *chronique* et délire mélancolique. Guérison à la suite d'une prostatectomie (Picqué), 476.
Protubérance (Entre-croisement supérieur partiel des faisceaux pyramidaux dans la —, ses rapports avec les noyaux de la protubérance et les noyaux des nerfs craniens (Korolkow), 76.
Protubérantielle (Paralysie pseudobulbaire transitoire d'origine —. Parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale) (Haliprè), **235-242**.
Prurit *vulvaire* (Traitement du — essentiel et des autres névroses sacrées) (Schubert), 433.
Pseudo-bulbaire (Paralysie) d'origine douteuse ressortissant de la sclérose en plaques (Stewart), 46.
— — — par foyer cortical unilatéral (Schaffer), 84.
— — (Palilalie chez une —) (Trenel et Crinon), **676-680**.
— — — *fruste* avec anarthrie, par sclérose corticale et centrale (Mahaim), 38.
— — — *transitoire* d'origine protubérantielle, parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale) (Haliprè), **235-242**.
Pseudo-hallucinations. Les auto-représentations mentales aperceptives dans les délires hallucinatoires chroniques (Petit), 778.
Pseudo-hypertrophique (Fuseaux neuro-musculaires dans la paralysie —) (Bruce), 186.
Pseudo-paralysie. V. *Rachitique*.
Pseudo-paralysie générale *syphilitique* (Schaffer), 108.
Pseudo-tabes *polynévritique* et polynévrites, ulcère de l'existence (Klippel et Weil), 353.
Pseudo-tétanos *de Escherich* et tétanie permanente (Manara), 565.
Pseudo-tumeurs. V. *Cerveau*.
Psychasthénie (Psychothérapie dans la cure de la — prédisposant à la dipsomanie) (Williams), 516.
Psychiatrie (Bibliographie de la neurologie et de la — pour l'année 1910), 73.
— (Réflexes associatifs-moteurs comme procédé objectif de recherche dans la neuropathologie et la —) (Bechterew), 104.
— au Congrès de Psychologie expérimentale d'Innsbruck (Sommer), 194.
— (Diagnostic en —) (Rencoroni), 195.
— (Tests d'appréciation en —) (Maloney), 195.
— (Ponction lombaire et sa signification en —) (Glouskow), 573.
Psychiatrique (Situation de la médecine légale —) (Sommer), 267.
— (Assistance — à domicile) (Manheimer-Gommès), 779.
Psychiatriques (Données neurologiques et —) (Vogt), 72.
— (Études — pour les médecins, les éducateurs et les parents) (Anton), 195.
Psychique (Épidémie — parmi les indigènes du Ferran) (Lévi), 778.
Psychiques (Maladies) (Réaction de Wassermann pour le diagnostic des —) (Klutcheff), 404.
— (Troubles) (Relations entre l'asphyxie des nouveau-nés et la dystocie et les troubles nerveux et — qui se montrent plus tard) (Hannes), 83.
— — de la fulguration (Willige), 98.
— — de la dengue (Mouillac et Cozanet), 272.
— —. Syndrome d'hypertension intracranienne. Craniectomie décompressive (Maillard et Le Meaux), 478.
— — dans l'intoxication par l'ergot de seigle (Gourevitch), 577.
Psycho-analyse, thérapeutique dans les psychonévroses (Gordon), 193.
— — (Jones), 193
— — dans la psychothérapie (Jones), 432.
— — et éducation (Jones), 432.
— — et rectifications du caractère (Schrīture), 516.
— — (Crampe des écrivains et autres névroses d'occupation. Possibilité d'un traitement efficace par les procédés de — suivis de rééducation) (Williams), 570.
Psycho-électriques, phénomènes — (Radecki), 519.
Psychogène (Origine — de la démence précoce) (Abbot), 575.
Psychologie *clinique expérimentale* (Ley), 777.
— *comparée* des suicides chez les adultes et chez les enfants (Ostrowsky), 571.
— *de Freud* dans ses rapports avec les névroses (Burrow), 193.
— *d'un aveugle* (Rocdneff), 420.
— *expérimentale* (Psychiatrie au Congrès de — d'Innsbruck) (Sommer), 194.
— — (Examen des tabétiques au point de vue de la —) (Kouniaeff), 572.
— *objective* appliquée à la criminalité (Bechterew), 421.

Psychologique (Signalement — des recrues) (Funajoli), 209.
— (Esquisse — des enfants arriérés) (Rossolymo), 422.
— (Examen — des malades mentaux) (Bechterew), 422.
— (Hoffmann. Etude médico —) (Kuenemann), 624.
Psycho-névropathiques (Symptômes — associés à l'existence d'une ancienne fracture du crâne avec dépression au niveau de la région frontale) (Atwood et Taylor), 159.
Psychonévrose *convulsive* Grande hystérie à manifestations polymorphes. Convulsions laryngo diaphragmatiques, narcolepsie (Poulalion), 52.
Psychonévroses (Macnamara), 573.
— (Psycho-analyse thérapeutique dans les —) (Gordon), 193.
Psychopathie et chirurgie. Doctrines et faits (Picqué), 707.
— *sexuelle*. V. *Sexuelle*.
Psychopathies (Elément causal gynécologique en rapport avec les —) (Esposito), 110.
— liées à l'insuffisance rénale (Beriel), 523, 779.
— d'origine génitale (Bossi), 824.
— (Picqué), 825.
— *gastriques* et vomissements incoercibles (Murri), 703.
Psychopathiques (Constitutions — et leur importance sociale) (Stelzner), 194.
— (Dénomination des états — frontières) (Birbaum), 520.
Psychose (Combinaison d'une hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une syringomyélie et une — et un rein en fer à cheval) (Kufs), 82.
— (Polynévrite avec — au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse) (Lhermitte et Chatelin), **214**.
— (Traumatismes du crâne et —) (Horsтynsky), 424.
— par dysthyroïdie chez une goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien (Fraikin et Grenier de Cardenal), 779.
Psychoses. V. *Alcooliques, Angoisse, Anxieuse, Dépressive, Dyslogiques, Epuisement, Familiales, Gémellaire, Hallucinatoires, Interprétation, Korsakoff, Opératoires, Palustre, Pellagreuse, Politiques, Post-anesthésiques, Prisonniers, Puerpérales, Raisonnantes, Séniles, Syphilitique, Toxi-tuberculeuse*.
Psychothérapie dans le traitement des états neurasthéniques (Rifaux), 189, 418.
— (Psycho-analyse dans la —) (Jones), 432.
— (Suggestion et —) (Jones), 432.
— dans la cure de la psychasténie prédisposant à la dipsomanie (Williams), 516.
— (Mélancolie et —) (Rech), 579.
Puberté (Hypertrophie mammaire de la —) (Caubet), 181.
Puérilisme *mental* par idée fixe chez une débile (Capgras et Terrien), 584.
Puerpéral (Polynévrite dans l'état —. Syndrome de Korsakoff) (Luna), 49.
Puerpérale (Névrite lombaire — légère) (Routhier), 698.
Puerpérales (Psychoses —) (Meyer), 110.
— Pronostic (Jolly), 427.
Pulsation (Courbes de — du cerveau) (Livchitz), 546.
Pupillaire (Abcès du lobe occipital présentant le phénomène de Wernicke) (Strauss), 606.
Pupille, réaction à la lumière (Hey), 78.
— (Contraction myotonique de la — avec signe d'Argyll Robertson unilatérale) (Galezowski). **841**.
Pyémie (Névrite optique double suite de —) (Bourland), 345.
Pyramidal (Faisceau) (Entre-croisement supérieur partiel du faisceau — dans la protubérance, ses rapports avec les noyaux des nerfs craniens) (Korolkow), 76.
— — (Atrophie musculaire spinale infantile et familiale avec lésion du —) (Schick), 88.
— — Chorée de Sydenham avec signes de lésions du —) (Lian et Landesmann), **434**.

Q

Quadriplégie. (Bonnet), 50.
Queue de cheval (Tumeur de l'arc de la IV[e] vertèbre lombaire comprimant la —) (Söderbergh et Helling), 91.
— — (Subluxation d'un disque intervertébral dans la région dorsale inférieure, compression de la moelle consécutive à une hémorragie secondaire produisant des signes de participation de la —) (Kennedy), 92.
— — (Spina bifida occulta avec troubles trophiques. Fibro-lipome de la —) (Elsberg), 187.
— — (Tumeur) (Wagner), 260.
— — — (Jumentié), **378**.
— — — (Syndrome de compression de la — après fracture du sacrum) (Voisin et Saint-Marc), **438**.
Quinine (Action toxique de la — sur les centres nerveux) (Tetani), 601.

R

Races et psychoses alcooliques (Kirby), 109.
Raccourcisseurs (Réflexes d'automatisme médullaire et phénomène des —, leur valeur séméiologique, leur signification physiologique) (Marie et Foix), **657-676**.
Rachianesthésie (Reclus), 280.
— et épilepsie (Giacomelli), 849.
— *haute* (Riche), 282.
Rachidien *sacro-lombaire* (Canal), anatomie topographique (Le Filliatre), 76.
Rachidiens (Ganglions) (Recherches cytopathologiques sur les — dans deux cas de paralysie spinale infantile) (Jonnesco), 641.
Rachinovococaïnisation *lombaire* (Forgue et Riche), 280.
— (Tuffery), 281.
—, 85 cas (Riche), **282**.

Rachis (Fractures) sans symptômes médullaires (Boeckel et Boeckel), 258.
— (Lésions expérimentales) Fractures et luxation des vertèbres (Allen), 165.
— (Néoplasme) congénital avec syndrome clinique de myélite transverse (Bergbinz), 507
— (Ostéo-arthrites), cause de compression de la moelle et de ses racines (Bailey et Casamajor), 691
— (Tumeur) de l'arc de la IVe vertèbre lombaire comprimant la queue de cheval (Soderberg et Helling) 91.
Rachistovaïnisation Recherches neurologiques (Baglioni et Zilotti), 552.
Rachitique (Pseudo-paralysie brachiale de nature —) (Maillet et Gaujoux), 266.
Rachitisme *grave* et infantilisme (Sutherland), 618
Racines (Ostéo-arthrites du rachis, causes de compression de la moelle et de ses —) (Bailey et Casamajor), 691
— *médullaires postérieures* (Tumeur cérébrale affectant les ganglions de la base et les lobes temporaux-sphénoïdaux. Paralysie flasque Altérations des fibres nerveuses des —) (Williamson), 343
— — — (Résection) 1° pour faire disparaitre des douleurs ; 2° contre les crises viscérales ; 3° contre la spasmodicité (Groves), 209
— (Foerster), 210.
— (Taylor), 210, 211.
— — — (Résection Trajet des conducteurs de la sensibilité) (Jones), 400.
Radiale (Intervention précoce dans les fractures du bras compliquées de paralysie —) (Morestin), 814.
Radiculaire (Sciatique — avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur, anesthésie dans le territoire de S¹) (Dejerine et Regnard), **288**.
— (Lésion — du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un traumatisme) (Chiray et Clarac), **296**.
— (Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie —, d'origine corticale) (Andre-Thomas), **450**.
Radiculaires (Troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites —) (Claude et Velter), 169.
Radiculalgie *reflexe* (Névralgie ascendante par coupure du doigt. —. Traitement par les injections locales d'air) (Sicard et Leblanc), **839**.
Radiculo-ganglionnaires (Formations kystiques — du vieillard) (Lhermitte et Pascano), **376**.
Radiothérapie des différentes affections de la moelle ; syringomyélie, tabes, sclérose en plaques (Labeau), 284
— (Troubles visuels par tumeur hypophysaire sans acromégalie, —) (Cantonnet), 343.
— (Syndrome pituitaire, adipose narcoleptique amélioré par la —) (Williams), 705.
Raisonnante (Psychose —) (Soukhanoff), 579.
Ramollissement. V. *Cerveau*.
Raynaud (Maladie de —) d'origine syphilitique (Gaucher, Claude et Crossant), 170.
Rayons *de Rœntgen* (Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des —) (Bertolotti), **68-71**.
Réaction. V. *Acide butyrique, Craniens (Nerfs), Dégénérescence, Electriques, Myotoniques, Noguchi, Nonne-Apelt, Pupille, Parasyphilitique, Wassermann*.
Réactions (Des « quatre — » dans le diagnostic positif et différentiel des maladies nerveuses organiques) (Nonne), 497, 806.
Recklinghausen. V. *Neurofibromatose*.
Recrues. Signalement psychologique (Fenaioli), 200
Rééducation (Crampe des écrivains et autres névroses d'occupation. Possibilité d'un traitement efficace par des procédés de psychoanalyse suivis de —) (Williams), 570.
Réflexe (Extension — des genoux par percussion de la plante des pieds) (Cohn), 79
— (Modification de l'effet — d'un nerf afférent par le changement du caractère de l'excitant électrique appliqué) (Sherrington et Sowton), 805.
— *contralatéral du quadriceps* (Inversion des réflexes tricipitaux. — chez un ancien hémiplégique, peut-être tabétique) (Souques et Chauvet), **717**.
— *croisé de l'orteil* et sa valeur clinique (Maas), 250
— *de la cuisse* observé chez les aliénés cholériques (Levi-Bianchini), **393-397**.
— *de flexion des orteils* (Point douloureux plantaire et — des orteils) (Bechtereff), 403.
— *de pronation* (Contusion par balle de revolver du paquet vasculo nerveux du bras. Abolition du —) (Enriquez et Gutman), **842**.
— *du radius* (Inversion du — dans un cas de syringomyélie) (Moniz), **133**.
— — (Inversion du — et réaction de dégénérescence dans les muscles, biceps et long supinateur) (Souques et Duhem), **438**.
— *moteur d'association* (Influence des bains électro-lumineux sur le —) (Brustein), 250.
— *patellaire normal*, exploration (Dodge), 341.
— *rotulien*, localisation (Schlechterer), 79.
— *tricipital* (Inversion du — chez une labétique) (Lion), **436**.
Réflexes (Pachyméningite cervicale avec inversion des —) (Heuyer et Regnard), **442**.
— (Lésions de la moelle dans les cas de tumeur du cerveau. Manière de se comporter des —) (Angela), 685.
— *associatifs-moteurs* comme procédé objectif de recherche dans la neuropathologie et la psychiatrie clinique (Bechterew), 104.

Réflexes *cutanés de défense* dans la maladie de Friedreich (Babinski, Vincent et Jarkowski), **463**.
— *cutanés du dos* (Noïca), **134**.
— — — (Bertolotti), **242-244**.
— *d'automatisme médullaire* et le phénomène des raccourcisseurs, leur valeur séméiologique, leur signification physiologique (Marie et Foix), **657-676**.
— *moteurs d'association* (Réaction à l'attouchement chez les catatoniques d'après la méthode des —) (Greker), 362.
— *olécraniens* (Paraplégie spasmodique avec inversion des —) (Dejerine et Heuyer), **302**.
— *tendineux* (Hémiplégie prétabétique d'origine syphilitique avec dissociation des —) (Bauzier et Roger), 251.
— — (Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des — et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Epreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang) (André-Thomas), **309**.
— — dans la chorée (Bregman), 551
— *tricipitaux* (Inversion des —, réflexe contralatéral du quadriceps chez un ancien hémiplégique peut être tabétique) (Souques et Chauvet), **717**
Régime (Relations entre la thyroïde et le —) (Hunt), 567
Rein *en fer à cheval* (Combinaison d'une hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une syringomyélie, une psychose et un —) (Kufs), 82.
Rénale (Insuffisance) (Hystérie et —) (Lépine et Froment), 416
— — (Hystérie, rétention chlorurée) (Lépine), 701.
— — Psychopathies liées à l'—) (Bériel), 523, 779.
Reproduction *immédiate* (Capacité de concentration et capacité de — dans l'âge sénile) (Platonoff), 420.
Résistance *de l'organisme* à l'action de la dégénérescence mentale héréditaire et de l'infection tuberculeuse (Ameline), 778.
Respiration (Influence des injections intraveineuses d'acide chlorhydrique sur la —) (Quagliariello), 548.
— (Troubles) par lésions nucléaires ou sous-nucléaires) (Hoover), 609.
— *périodique* (Foa), 548.
Respiratoires. V. *Centres respiratoires.*
Responsabilité *atténuée* (Mathé), 54.
— *des tuberculeux* (Frisco), 275
Restiforme (Syndrome) (Abundo), 550.
Rétine (Artère) (Pression du sang dans l' — et ses rapports avec la pression dans le cercle artériel de Willis) (Rubino), 686.
— (Développement) (Magitot), 334.
— (Photochimie) (Henri et Larguier des Bancels), 505.
— (Pigmentation angioïde) (Magitot), 345.
Rétraction *ischémique*. V. *Volkmann.*
Rétrécissement. V. *Mitral.*
Rétro-bulbaire (Névrite — d'origine syphilitique. Perte presque complète de la vision) (Lagrange), 506.
Revendicatrices (Psychose chronique à base d'interprétations, avec délire d'imagination et réactions —) (de Fortunié et Hannard), 60.
Rêves dans l'étiologie (Dercum), 708.
— *morphiniques* et morphinomanie (Faucher), 173.
Révolutionnaires (Psychoses politiques ou —) (Ossipoff), 423
Rhumatisme, chorée, endocardite (Jaubegribernny et Abely), 41.
— *cérébral* avec chorée. guéri par le sérum de Rosenthal (Dardelin), 563.
— *vertébral* (Regnault). 692.
Rhumatismes *amyotrophiques* (Klippel et Weil), 186.

S

Sacro-lombaire (Région), anatomie topographique du canal rachidien (Le Filliatre), 76
Sacrum (Fracture) (Syndrome de compression de la queue de cheval après —) (Voisin et Saint-Marc), **438**.
Salivaires (Glandes) (Action de la pilocarpine sur l'intestin et les — des animaux éthyroïdés) (Parhon et Urechia), 776.
Salvarsan dans les maladies nerveuses (Crocq), 284.
— dans les maladies mentales (Soukhanoff), 284.
— (Brown). 628.
— (Epilepsie jacksonienne traitée par le —) (Dejerine, Tinel et Caillé). **304**.
— (Iritis et névrite optique spécifiques, sur le même œil, après injection de —, chez un syphilitique à la période secondaire) (Antonelli, Courtois-Suffit et Lévy-Bing), 345.
— (Influence du — sur les lésions syphilitiques du système nerveux) (Poussépe), 351.
— (Paralysie de l'oculo-moteur commun après injection de) (Trantas), 354.
— (Neurorécidives après les injections de —) (Bayet, Dujardin et Desneux), 412.
— (Syphilis cérébrale chez un enfant, traitée par le —) (Fairbanks), 505.
— comme moyen de guérison des maladies syphilitiques du système nerveux (Bresler), 525.
— dans les affections du système nerveux d'origine syphilitique (Pélissier). 628.
— (Neurotropisme ou méningotropisme à la période secondaire; est-il dû au — ou à la syphilis ?) (Regnault). 825.
Sang dans les maladies nerveuses (Collins et Karplan), 573.
— (Poliomyélite épidémique. Relations du virus avec les amygdales, le — et le liquide céphalo-rachidien) (Flexner et Clark), 610.
Saturnin (Paralysie générale chez un — avec réaction de Wassermann (Kahn et Bloch), 141.
Saturnine (Paralysie — généralisée probablement polynévritique) (Anglada), 264.
— (Encéphalopathie —, méningite séreuse) (Maas), 615.

Scatophilie (Blondel), 57.
Sciatique (Nerf) (Élongation non sanglante du — dans le traitement du mal perforant plantaire) (Tenani), 698.
— (Névralgie), électrothérapie (Bousquet), 50.
— — (Injections profondes d'eucaïne B dans la —) (Caffrey), 511.
—, étiologie et traitement (Rogers). 616
— — guérie par les injections d'acide phénique (Merey), 698
— *radiculaire* avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S[1] (Dejerine et Regnard). **288.**
— — traitée par la libération et la dissociation de la V[e] paire lombaire (Delangre), 814
Sciences *naturelles* et cerveau (Pawlow), 821.
Sclérodactylie (Roger), 265.
Sclérodermie, pathogénie (Roubier et Lacassagne), 188
— dans le goitre simple (Klippel), 188.
— avec myosite fibreuse (Langmead), 619.
— et paralysie agitante (Luzzatto), 620.
— compliquée d'hémiatrophie faciale (Afzelius), 817.
Sclérose *cérébrale*, un cas (Zappert), 82.
— — avec sclérodermie (Bauer), 83.
— *corticale* (Paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie, par — et centrale) (Mahaim). 38.
— *en plaques*, pathogénie (Siemerling et Raecke). 46
— — (Paralysie pseudo-bulbaire douleuse ressortissant à la —) (Stewart), 46.
— — (Association de — et d'hystérie) (Rauzier et Roger), 266.
— — (Radiothérapie des différentes affections de la moelle; syringomyélie, tabes, —) (Labeau), 284.
— —, séméiologie (Flatau et Koelichen), 688.
— — (Sérologie de la —. La cobra-réaction) (Holzmann), 689.
— — *à forme cérébelleuse* (Dejerine et Jumentié). **300.**
— —*aiguë* (Encéphalo-myélo-méningite aiguë post-pneumonique suivie de —) (Schlesinger), 88.
— *latérale amyotrophique* (Atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par —) (Baron et Roques), 47.
— — —, cas anormal (Galonier-Gratzinski), 47.
— — — traumatisme comme cause de —) (Woods), 47.
— — — ascendante avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion (Anglada), 261.
— — — ou syringomyélie (Marie et Chatelin). **831.**
— *multiple cérébro-spinale* simulant la syphilis spinale (Dercum). 47.
— *tubéreuse* (Albertis), 524.
— — (Erchow), 555.
Scoliose, traitement orthopédique (Zanper), 188.
Scotomes (Landolt), 44.
Sécrétions *internes* et système nerveux (Morat), 512.
— — (Échanges des substances nutritives et des — chez les rats en parabiose) (Lombroso), 565.
Sénile (Capacité de contraction et capacité de reproduction immédiate dans l'âge —) (Platenoff), 420.
Séniles (Psychoses) — et préséniles dans le diabète (Halberstadt et Arsimoles). 271.
—. Manie et hypomanie (Blondel), 735.
Sénilité (Idées de négation dans la —) (Barbé), 855.
Sensations *gustatives* (Troubles des — à la suite des tumeurs du cerveau) (Scholz), 343.
— *musculaires* (Zamkoff), 548.
— *tactiles* (Illusions dans le champ des —) (Ponzo), 547
— — (Localisations des — et des sensations dolorifiques) (Ponzo), 547.
— *vibratoires* dans le diagnostic des maladies du système nerveux (Williamson), 603
Sensibilité (Troubles de la — dans la morphinomanie, la cocaïnomanie et l'héroïnomanie) (Barbé et Benoist), 173.
— (Syringomyélie sans troubles de la —) (Chatelin), **313.**
— (Résection des racines médullaires postérieures. Trajet des conducteurs de la —) (Jones), 400.
— (Troubles de la — de la face dans un cas de syringomyélie montrant que les fibres de la branche supérieure du trijumeau passent dans la partie inférieure du bulbe) (Spiller), 609.
— (Voies de conduction de la — dans la moelle) (Yzhachian), 684.
— (Troubles de la — dans le zona) (Rellier), 698.
— *des organes internes* (Neumann), 339.
— *du canal alimentaire* (Hertz), 400.
— *gastrique* (Miller), 339.
— *osseuse* (Électrodiapason pour l'étude de la —) (Gauducheau), **651.**
Sensitif (Phrénique envisagé comme nerf —) (Kidd), 616.
Sensitifs (Appareils — de la peau) (Ducceschi), 546.
Sensitivo-moteur *atypique* (Lésion du cône et de l'épicône avec mal perforant du pied et syndrome —) (Mills et Mac Connell), 164
Septicémie *à tétragènes*. Méningite à évolution clinique intermittente (Rubino), 169
— *staphylococcique* avec pseudo-rhumatisme et méningite cérébrale (Mouisset et Delachanal), 508.
— — et syndrome méningite par hyperhémie active (Fedeli), 616.
Sérodiagnostic (Valeur diagnostique de la ponction lombaire et du —) (Kleneberger), 79.
Sérologie de la sclérose en plaques. Cobra-réaction (Nonne et Holzmann). 689.
— *neurologique* (Kaplan), 167.
Sérothérapie dans l'épilepsie (Drompt), 53
— (État neurasthénique par coryza do

nature diphtérique méconnue. Guérison par la —) (Garel et Lesieur), 189.
Sérum (Pouvoir antitryptique du — dans quelques maladies mentales) (Simonelli), 269.
— (Anticorps nerveux dans le — et dans le liquide céphalo-rachidien des aliénés) (Gardi et Prigione), 552.
— *antiméningococcique* (Méningite cérébro-spinale, épidémique, traitée avec succès par le —) (Tornel et Arevalo), 508.
— — (Méningite cérébro-spinale épidémique chez les enfants, — (Papanagiotu), 813.
— V. *Méningite cérébro-spinale.*
— *de Dopter* (Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par le —) (Mme Nassiboff-Malujenko), 48.
— — (Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Guérison par le — à doses faibles) (Anglada et Baumel), 263.
— *de Rosenthal* (Rhumatisme cérébral avec chorée guéri par le —) (Dardelin), 563.
— *des épileptiques* (Substances antiprotéolytiques contenues dans le —) (Rosenthal), 569.
Sérums *antitoxiques* (Passage des — dans le liquide céphalo-rachidien) (Lemaire et Debré), 508.
Sexdigitisme *héréditaire* (Sommer), 98.
Sexe (Effets de la castration sur la détermination du —) (King). 402.
Sexuelle (Psychopathie) chez des femmes atteintes d'affections gynécologiques (Cristiani). 111.
Sexuelles (Gigantisme et perversions —) (Gallais), 320.
Sexuels (Crimes —) (Finkelstein), 579.
Sialophagie (Aérophagie simple, — chez le cheval) (Pécus), 356.
Simulation (Débilité intellectuelle et morale avec — surajoutée ou démence précoce) (Beaussart), 201.
— d'amblyopie hystérique (Barbieri), 416.
— dans l'hystérie (Williams), 570.
— (Paranoïa ou —) (Zettine), 579.
Sommeil (Maladie du) (Marie), 171.
— —, troubles cérébraux (Martin), 273.
Spasme *cérébral* (Rosenbluth), 40.
— *facial* (Jaroszynski), 263.
— —, traitement (Lataillade), 696.
— —, traitement par l'élongation du facial (Lippens), 814.
Spasmodicité (Résection des racines postérieures : 1° pour faire disparaître des douleurs ; 2° contre les crises viscérales ; 3° contre la —) (Groves), 209.
Spasmogène (Diphtérie —) (Daure), 171.
Spasmophile (Tétanie et tendance — dans l'enfance) (Koplik), 515.
Spina *bifida* (Mouchet et Pizon), 187.
— — (Intervention chirurgicale dans le céphalocèle et le —) (Francisco), 188.
— — *occulta* avec troubles trophiques. Fibro-lipome de la queue de cheval (Elsberg), 187.
Spinal (Nerf), section de la branche externe (Saada), 697.
Spondylite avec contracture musculaire progressive (Harris), 187.
Sporotrichose *gommeuse disséminée* avec lésions oculaires (iridocyclite et gommes de l'iris) et spina ventosa sporotrichosique (Legay, Sourdel et Velter), 86.
Stase *papillaire* bilatérale, cécité presque complète. Craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère, guérison (Babinski, Chaillous et de Martel), **638.**
Stéréotypie et collectionnisme chez une délirante chronique non démente (Boidard), 60.
— (Relations entre l'aérophagie simple, le tic rédhibitoire et la — de léchage (Pécus), 357.
Stomatite *ulcéreuse* des aliénés (Angelillo), 269.
Stovaïne. Action sur les fibres nerveuses (Baglioni et Zilotti), 601
Strabisme, traitement adjuvant (Terrien et Hubert), 87
—, nature et traitement (Delozé), 347
—, étiologie (Aubineau), 347.
Strumectomie (Syndrome catatonique amélioré par la) (Davidenkoff), 515, 627.
Strychnine (Action de la — sur le système nerveux central Empoisonnement segmentaire de la moelle. Dermatomérie du train postérieur du chien) (Dusser de Barenne), 494.
Suggestibilité (Paralysie générale précoce avec — d'apparence catatonique) (Maillard et Le Maux), 138
Suggestion et psychothérapie (Jones), 432.
— Effets thérapeutiques (Jones), 432.
Suicide (Tentative de — chez une persécutée) (Hamel). 207.
— et chorée de Huntington (Ladame), 604.
— (Psychologie comparée des — chez les adultes et chez les enfants) (Ostrowsky), 571.
Sulfate *de magnésie* (Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de —) (Bertucat), 171.
Surdité *d'origine centrale* (Aphasie sensorielle compliquée de — et de cécité) (d'Hollander), 38.
Surrénale (Portion corticale de la —, ses relations avec le cerveau et avec les glandes génitales) (Apert), 567.
— (Insuffisance) (Myasthénie d'Erb et —) (Landouzy et Sézary), **712.**
Surrénales (Action des — sur la courbe de la fatigue (Frerotoli), 402.
— (Stroma des —) (Snessareff), 567.
— (Cancer) avec métastases viscérales et crâniennes (Mouisset et Chalier), 706.
— (Tumeurs) (Troubles nerveux et mentaux dans les — primitives. Virilisme surrénal) (Gallais), 582.
Sus-scapulaire (Paralysie du nerf —) (Laignel-Lavastine et Portret), **827.**
Sus-orbitaire (Troubles trophiques dans le territoire d'innervation du nerf —) (Erixone), 414.
Symbolisme dans une psychose interprétative (Leroy et Capgras), 60.
Sympathique (Interventions sur le — cervical dans la maladie de Basedow) (Jaboulay et Chalier), 433.

Sympathique (Lésions du —, en particulier des neurofibrilles dans la maladie de Basedow) (Aoyagi), 564.
— (Dégénérescence du — et du système nerveux sacré autonome après section des nerfs) (Langley et Orbell), 806.
— (système). Modifications de l'excitabilité par décalcification (Chiari et Fröhlich), 339.
— *oculaire* (Adrénaline, réactif des lésions du —) (Gautrelet), 44.
Sympathiques (ganglions) (Irritations mécaniques des cellules nerveuses des —) (Tchernjachowsky), 804.
Syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice (Stroehlin), 158.
Syndromes. V. *Agoraphobique*, *Arellis*, *Benedikt*, *Bernard-Horner*, *Brown-Séquard*, *Bulbaire*, *Catatonique*, *Choréiques*, *Hémibulbaire*, *Horner*, *Humoraux*, *Korsakoff*, *Méningite*, *Occipital*, *Oculo-sympathique*, *Parélo-spasmodique*, *Pariétal*, *Parkinson*, *Pédonculaire*, *Pituitaire*, *Pluriglandulaire*, *Restiforme*, *Sensitivo-moteur*, *Thalamique*, *Vago-glosso-pharyngo-accessoire*, *Weber*.
Syphilis (Méthodes de précipitation pour le diagnostic de la — et des affections métasyphilitiques en comparaison avec la réaction de Wassermann) (Baccelli), 35
— (Réaction de Noguchi dans le diagnostic de la — du système nerveux central) (Euzière, Mestrezat et Roger), 252.
— (Paralysie générale et —) (Levi-Bianchini), 426.
— (Psychose maniaque dépressive, ensuite —, enfin paralysie générale) (Lorenz), 574
— (Neurotropisme ou méningotropisme à la période secondaire; est-il dû au salvarsan ou à la — ?) (Regnault), 825.
— *cérébrale*. Syphilome et méningite séreuse (Crocq), 49.
— —, diagnostic (Henderson), 84.
— —, un cas (Karpas), 85.
— — et traumatisme (Graz), 256
— — chez un enfant traitée par le salvarsan (Fairbanks), 505.
— — *tardive* (Relations entre la paralysie générale et certaines formes de —) (Dunlap), 626
— *du névraxe* (Réaction du liquide céphalorachidien à l'acide butyrique, sa valeur dans le diagnostic des —) (Euzière, Mestrezat et Roger), 603.
— *héréditaire* de l'âge adulte (Fournier), 598.
— *spinale* (Sclérose multiple cérébro-spinale simulant la —) (Dercum), 47.
Syphilitique (Myélo-encéphalite ascendante d'origine —) (Mouisset, Delachanal et Orsat), 167.
— (Maladie de Raynaud d'origine —) (Gaucher, Claude et Croissant), 170.
— (Hémiplégie prétabétique d'origine — avec dissociation des réflexes tendineux) (Rauzier et Roger), 251.
— (Iritis et névrite optique spécifiques, sur le même œil, après injection de 606 chez un — à la période secondaire) (Antonelli, Courtois-Suffit et Levy-Bing), 345.
Syphilitique (Méningo-vascularite —) (Ravaut), 351.
— (Méningo-encéphalite — aiguë) (Chalier, Nové-Josserand et Rebattu), 410.
— (Amyotrophie spinale — et lésions tertiaires de la peau) (Nanta), 410.
— (Myélite — précoce à début rapide) (Ducuing et Nanta), 410.
— (Myélite dégénérative aiguë —) (Ricca), 506
— (Névrite rétro-bulbaire d'origine —. Perte presque complète de la vision) (Lagrange), 506.
— (Salvarsan dans les affections du système nerveux d'origine —) (Pelissier), 628.
— Pseudo-paralysie générale (Schaffer), 108.
— (psychose) chronique chez un vieillard (Mignot et Adam), 778.
Syphilitiques (Neuro-récidives — postérieures aux cures d'arsénobenzol) (Audry), 208
— (Diagnostic des maladies — et parasyphilitiques du système nerveux au moyen des quatre réactions) (Holzmann), 252.
— (Influence du salvarsan sur les lésions — et parasyphilitiques du système nerveux) (Poussépe), 351.
— (Salvarsan comme moyen de guérison des maladies — du système nerveux) (Bresler), 525.
Syphilome *cérébral* avec méningite séreuse ventriculaire (Crocq), 49.
Syringomyélie (Combinaison d'une hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une — et une psychose et un rein en fer à cheval) (Kufs), 82.
— avec réactions neuro et myotoniques (Handelsmann), 89.
— (Inversion du réflexe du radius dans un cas de —) (Moniz), **133**.
— (Radiothérapie des différentes affections de la moelle; —, tabes, sclérose en plaques) (Labeau), 284.
— avec panaris analgésiques. Cheiromégalie (Andre-Thomas), **298**.
— sans troubles de la sensibilité (Chatelin), **313**.
— (Troubles de la sensibilité de la face dans un cas de — montrant que les fibres de la branche supérieure du trijumeau passent dans la partie inférieure du bulbe) (Spiller), 609.
— leçon (Wimmer), 811.
— (Sclérose latérale amyotrophique ou —) (Marie et Chatelin), **831**.
V. *Moelle (Cavité)*.
Syringomyélique (Syndrome de dissociation — des sensibilités greffé sur une ancienne paraplégie flasque, méningite et poliomyélite) (Levenson), 45.

T

Tabes (Hématémèse au cours des crises gastriques du —) (Rousselier), 45.
— (Effets de l'hectine dans un cas de —

et dans un cas de paralysie générale) (STERNE), 271.
Tabes (Développement simultané du — et de l'atrophie musculaire spinale progressive du type Aran-Duchenne) (ANFIMOFF), 415.
— Inversion du réflexe tricipital (LIAN), **436**.
— (Mal perforant plantaire avec symptômes frustes de —) (DECLOUX et GAUDUCHEAU), **470**.
—, symptôme peu commun (MORSELLI), 507.
— avec crises laryngées (HOAG), 613.
— et maladies mentales (HENDERSON), 613.
— (Démence précoce avec —, à différencier de la forme tabétique de la paralysie générale) (KARPAS et POATE), 625.
— Crises entéralgiques (MOISAN), 690.
— Hématémèses, crises gastriques (LEHMANN), 690.
— Inversion des réflexes tricipitaux, réflexe contralatéral du quadriceps chez un ancien hémiplégique, peut-être tabétique (SOUQUES et CHAUVET), **717**.
— *douteux* (Fracture spontanée, ostéo-arthropathie tabétique et —. Altérations ostéo-articulaires du côté présumé sain) (LIAN et ROLLAND), **846**.
— *fruste* (Crises gastriques subsistantes avec hématémèses au cours d'—) (RAUZIER et ROGER), 261.
— *juvénile* (Autopsie d'un cas de — chez un hérédo-syphilitique) (DEJERINE, ANDRÉ-THOMAS et HEUYER), **225**.
Tabétique (Paralysie générale post—) (CIUFFINI), 425.
— (Amyotrophie —) (WILSON), 612.
Tabétiques (Hémiplégie chez les —) (ARNAUD), 45.
— (Examen des — au point de vue de la psychologie expérimentale) (KOUNIAEFF), 572.
— (ARTHROPATHIES). Traitement spécifique (ÉTIENNE et PERRIN), 561.
— — Traitement kinésithérapique (KOUINDJY), 579.
Tachycardie et aortite dans la paralysie générale (LAROCHE et RICHET fils), **488-490**.
— *paroxystique*, considérations (OBREVICEANO), 170.
Tactiles (SENSATIONS). Localisation (PONZO), 547.
— — (Illusions —) (PONZO), 547.
Tapetum (Étude anatomique du faisceau occipito-frontal et du —) (RHEIN), 31.
Tempérament *thyroïdien* (LÉOPOLD-LÉVI), 404.
Temporale (Paraphasie. Double lésion pariétale et —) (TOUCHE), **223**.
Tension *sanguine* (Anomalies de la — comme signes objectifs des névroses) (SAND), 341.
Testicule (Infantilisme et insuffisance de la sécrétion interne du —) (SOUQUES), **454**.
Tests *d'appréciation* en psychiatrie (MALONEY), 195.
Tétanie chez les adultes (MOFFITT), 181.
— (TINEL et CAILLÉ), **468**.
Tétanie et système nerveux végétatif (FALTA et KAHN), 251.
— (Délire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation, avec — et polynévrite au cours d'une dothiénentérie) (LESAGE et COLLIN), 362.
— et tendance spasmophile dans l'enfance (KOPLIK), 515.
— *hystérique* (CONDULMER), 418.
— *infantile*, anatomie pathologique et pathogénie (LONGO), 564.
— *permanente* et pseudo-tétanos de Escherich (MANARA), 565.
Tétanique (Passage de l'antitoxine diphtérique et — dans l'humeur aqueuse) (MORAX et LOISEAU), 80.
Tétanos, traitements actuels (HEULLY), 171.
—, traitement par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie (BERTUCAT), 171.
—, traitement (HENRY), 364.
— (BEATES et THOMAS), 364.
Tétragènes (Septicémie à —. Méningite à évolution clinique intermittente (RUBINO), 169.
Thalamique (Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome —) (GARDIN et BOREL), **715**.
Thalamus (Tumeur du —. Vision des formes) (WINKLER), 500.
Thénar (Monoplégie brachiale gauche limitée aux muscles des éminences —, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Epilepsie jacksonienne) (DEJERINE et REGNARD), **285**.
Théothérapie (VLAVIANOS), 432.
Thermiques. V. *Centres thermiques*.
Thomsen (Réactions électriques dans la maladie de —) (ALLAIRE et DENÈS), 187.
Thymus (Signes cliniques de l'hypertrophie des —) (D'ŒLNITZ), 182.
Thyroïde (ATROPHIE) (Chétivisme avec rétrécissement mitral pur. —. Idiotie) (VOIVENEL et PIQUEMAL), 182.
— (HISTOLOGIE) chez les animaux à jeun et chez les animaux réalimentés (MISSIROLI), 566.
— (HISTOPATHOLOGIE) (REDAELLI), 704.
— (PHYSIOLOGIE) (Pathogénie de la maladie de Basedow. Action cardio-vasculaire des extraits de —) (GLEY), 514.
— — (Relations entre la — et le régime) (MISSIROLI), 566
— (HUNT), 567.
— — (Effets de la glande — maternelle pendant la grossesse et sur les produits de la conception) (SPOLVERINI), 567.
— (PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE) (ROGERS), 175.
— (POIDS) chez les aliénés (PARHON), 776.
Thyroïdectomie (Catatonie traitée par la —) (SCHEER), 515.
— (Influence de la — sur les phénomènes psycho-moteurs de la catatonie) (DAVIDENKOFF), 567.
Thyroïdien (TEMPÉRAMENT) (LÉOPOLD-LÉVI), 404.
— (TRAITEMENT) (Psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. Guérison par le —) (FRAIKIN et GRENIER DE CARDENAL), 779.

Thyroïdienne (Syndrome pluriglandulaire. Un type à prédominance — et pancréatique) (Faure-Beaulieu, Villaret et Sourdel), 177.
— (Pelade généralisée d'origine — probable) (Richon et Awknoj), 179.
Thyroïdiennes (ARTÈRES) (Ligature des — dans la maladie de Basedow) (Delore et Alamartine), 180.
Thyro-parathyroïdectomie (Effets de la — chez les animaux de la race ovine) (Rossi), 565.
Tic *rédhibitoire* (Relations entre l'aérophagie simple, le — et la stéréotypie de léchage) (Pecus), 357.
Tics *aérophagiques* chez le cheval, diagnostic rapide (Pecus), 358.
Tissu. V. *Conjonctif, Nerveux.*
Topoagnosie (Gordon), 702.
Toxi-tuberculeuse (Psychose — à la période contusionnelle) (Damaye), 275.
Transformation (Délire systématisé de — et de négation d'organes chez une intermittente) (Blondel), 140.
Trapèze (Paralysie associée du grand dentelé et du — chez un malade porteur d'un syndrome thalamique) (Gardin et Borel), **715**.
Traumatique (Ophtalmoplégies nucléaires d'origine —) (Mandreano), 43.
— (Paralysie générale —) (Régis), 270.
— (Syndrome paralytique post— déterminé par une méningite aiguë à évolution lente) (Raynkau et Marchand), **529-535**.
Traumatiques (Affections nerveuses) (Claude), 578.
— (NEVRITES) et hystérie (Mott), 99.
Traumatisme (Tumeur extraspinale de la moelle apparemment déterminée par un —) (Bovaird et Schlapp), 9?.
— et syphilis cérébrale (Graz), 256.
— (Lésion radiculaire du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un —) (Chiray et Clarac), 296.
Traumatismes comme cause de sclérose latérale amyotrophique (Woods), 47.
— (Démence développée d'une façon aiguë à la suite de —) (Lapinsky), 577.
— *du crâne* et psychoses (Kopystynsky), 424.
— *des extrémités* (Troubles nerveux d'origine médullaire à la suite des —) (Bienfait), 46.
Traumatologie *cranio-cérébrale* (Giogi), 606.
Travail *intellectuel* (Loi numérique entre la durée du — et l'intensité de la fatigue cérébrale) (Ameline), 572.
Travaux de l'Institut neurologique de Vienne (Obersteiner), 246.
— de l'Institut pathologique de l'Université de Helsingfors (Finlande) (Homen), 246.
Tremblement *clonique* déterminé par une lésion de la couche optique (Vendérovitch), 405.
— *rythmé oscillatoire* (Gelma), 776.
Trijumeau (Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse ganglionnaire du — au cours de la névralgie faciale) (Sicard et Galezowski), 354.
Trijumeau (Zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du — et de l'appareil ciliaire) (André-Thomas et Heuyer), **381**.
— (Troubles de la sensibilité de la face dans un cas de syringomyélie montrant que les fibres de la branche supérieure du — passent dans la partie inférieure du bulbe) (Spiller), 609.
Trional (Traitement de l'attaque et de la fureur épileptique par le —) (Gau), 54.
Tronc *cérébral*. Lésions vasculaires (Zakhartchenko), 407.
Trophœdème des membres supérieurs ayant débuté à la ménopause (Bauer et Deshouis), 184.
— *hystérique* (Fearnside), 185.
Trousseau (Neurofibromes multiples des nerfs périphériques et des centres nerveux avec phénomène de la jambe et phénomène de — atypique) (Schlesinger), 94.
Tubercule. V. *Cervelet*.
Tubercules *quadrijumeaux* (STRUCTURE *et relations*) (Seppe), 398.
— — (TUMEURS) (Bychowski), 257.
— — — (Williamson), 557.
Tuberculeuse (Syndrome oculo-sympathique chez une —) (Fromaget), 86.
— (Excitation maniaque chez une déséquilibrée —) (Damaye et Desruelles), 522.
— (Résistance de l'organisme à l'action de la dégénérescence mentale héréditaire et de l'infection —) (Ameline), 778.
Tuberculeux (Responsabilité des —) (Frisco), 275.
— (Poisons — et leurs rapports avec l'anaphylaxie et l'immunité) (Armand-Delille), 336.
Tuberculome. V. *Cerveau*.
Tuberculose (Rapports entre la — et la criminalité) (Morselli), 522.
— V. *Cerveau, Cervelet, Glandes vasculaires sanguines, Hypophyse*.
Tumeur. V. *Chiasma optique, Corps calleux, Moelle, Parotide, Queue de cheval, Rachis, Thalamus, Tubercules quadrijumeaux, Cerveau, Hypophyse*.
Tunisie (Situation des aliénés français en —) (Porot), 279.
Türck (Faisceau de), étude pathologique (Rhein), 605.
Tympano-mastoïdite avec troubles mentaux (Amberg), 275.
Typhique (Bradycardie —) (Pierret et Dartevelle), 172.
Typhiques (Polynévrites post—) (Rauzier et Roger), 264.
Typhoïde (Épilepsie consécutive à la fièvre —) (Chalier et Juilhe), 517.

U

Ulcère *de l'estomac*, complications nerveuses (Klippel et Weil), 353.
Urémique (Amaurose chez une femme enceinte) (Lagrange), 87.
Urines dans l'acromégalie (Ellis), 51.

Urines (Colloïdes des — des épileptiques et des aliénés) (Loewe), 105.

V

Vagabond à internements multiples, mélancolie et obsessions (Juquelier et Vinchon), 116.
Vagabondage et fugue chez un enfant (Belletrud et Froissard), 276.
— *constitutionnel* ou des dégénérés (Maibet), 823.
— *périodique* (Rybakow), 579.
Vago-glosso-pharyngo-accessoire (Syndrome —) (Möllgaard), 814.
Vagotomie *bilatérale* (Muqueuse gastrique à la suite de la —) (Roncato), 601
Vague, lésions sous-diaphragmatiques (Marchetti), 685.
Vasculo-nerveux V. *Bras.*
Vaso-moteurs (centres) (Localisation des —) (Vladytchko), 399
Vaso-motrices (fibres) de la patte de grenouille (Langley), 340.
— (névroses) s'accompagnant de fièvre (Roth), 401.
Veines *cérébrales*, phlébites (Claude), 687.
Vermis, fonction coordinatrice (Greker), 556.
Vertébral (rhumatisme) (Regnault), 692.
Vertèbres (fractures et luxations) (Allen), 165.
— — Luxation de la VIe cervicale sur la VIIe (Bliss), 164.
Vertige *auriculaire*, traitement par la ponction lombaire (Putnam et Blake), 628.
— *intestinal* (Loeper), 686.
Vestibulaire (Syndrome agoraphobique d'origine —) (Gallais), **306.**
— (Syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil — et hémianesthésie alterne dissociée) (Dejerine et Quercy), **835.**
Vibratoire (Sensation dans le diagnostic des maladies du système nerveux) (Williamson), 603.
Vieillards (Formations kystiques radiculo-ganglionnaires du —) (Lhermitte et Pascano), **376.**
— (Lésions atrophiques du cortex cérébral des —) (Lhermitte et Klarfeld), 604
Vie *intra-utérine* et hérédité (Lopez), 497.
Virilisme *surrénal* (Troubles nerveux et mentaux dans les tumeurs primitives de la surrénale. Le —) (Gallais), 582.
Vision des formes. Tumeur du thalamus (Winkler), 500.
Visuelle (Physiologie de la sphère —) (Minscowski), 31.
Visuels (troubles) (Troubles — produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie) (Lafersonne et Cantonnet), 44.
— — par tumeur hypophysaire sans acromégalie, radiothérapie (Cantonnet), 343.
— et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire (Velter), 346.
Vitesse *d'excitabilité* (Mesure relative de la — musculaire et nerveuse chez l'homme par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction) (Bourguignon et Laugier), **128, 475, 644, 648.**
Voies. V. *Acoustiques, Cerveau, Moelle.*
Volkmann (Résection de deux os de l'avant-bras dans un cas de rétraction ischémique de —) (Binet), 264.
Volonté (Barrage de la —) (Barbé et Levy-Valensi), 478.
Vomissements *incoercibles* et psychopathies gastriques (Murri), 703.

W

Wassermann (réaction) (Méthodes de précipitation pour le diagnostic de la syphilis et des affections métasyphilitiques en comparaison avec la —) (Baccelli), 35.
— (Paralysie générale chez un saturnin avec un —) (Kahn et Bloch), 141.
— (Liquide céphalo-rachidien et —) (Frenkel-Heiden), 253.
— (Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Épreuve de Barany. Réaction de — positive dans le sang) (André-Thomas), **309.**
— pour le diagnostic des maladies psychiques (Klutcheff), 404.
— Procédé microchimique (Klutcheff), 405.
—, technique et résultats (Boas), 491.
— dans le liquide céphalo-rachidien au cours des maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée (Vincent), **652.**
— Avantages des grandes quantités de liquide céphalo-rachidien (Hauptmann), 806.
Weber (Syndrome de — au cours d'une méningite tuberculeuse ; variation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien) (Maillet et Gueit), 262.

Y

Yeux (Hémianesthésie dissociée de forme anormale, hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des mouvements de latéralité des —) (Brault et Vincent), **638.**

Z

Zona (Troubles trophiques ostéo-articulaires dans le — et les névrites radiculaires) (Claude et Velter), 169.
—, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif (Barbier et Lian), 698.

Zona, troubles de la sensibilité objective (Rellier), 698.
— *céphalique*. Poliomyélite postérieure aiguë dans les ganglions génicule, acoustique, glosso-pharyngien et pneumogastrique (Hunt), 413.
— *du membre supérieur* (Dunal et Redon), 264.
— *de l'oreille* avec paralysie faciale (Dejerine, Tinel et Heuyer), **466**.
— *ophtalmique* suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau, de l'appareil ciliaire (André-Thomas et Heuyer), **381**.
Zone *lenticulaire* et anarthrie (Gordon), 342.
— *rolandique* (Craniotomie exploratrice dans les localisations pathologiques de la —) (Finzi), 504.
Zoonthropoïdisme *mental* (Le syndrome atavisme ou —) (Corbon), 778.
Zostérienne (Ganglio-radiculite — tuberculeuse) (Loeper), 699.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

Abbot (E. Stanley). *Théorie de Meyer concernant l'origine psychogène de la démence précoce*, 575.

Abely (de Toulouse). V. *Janréguiberry et Abely*.

Abrami, Kindberg (Léon) et Cotoni. *Syndrome d'insuffisance pluriglandulaire. Lésions prédominantes de l'ovaire*, 178.

Abramoff. *Investigations expérimentales et psychologiques sur des malades atteints de diverses formes de démence et sur des malades atteints de psychose maniaque dépressive*, 420.

Abramowski (Edouard). *Analyse physiologique de la perception*, 359.

Abundo (G. d') (de Catane). *Effets particuliers déterminés par les projections cinématographiques chez des névropathes*, 571.

— *Syndrome restiforme*, 550.

Adam (de Bourg). *Maladies mentales dans l'armée*, 201.

Adam (P.). V. *Mignot et Adam*.

Afzelius (A.). *Sclérodermie compliquée d'hémianopsie faciale progressive*, 817.

Agosti (Francesco) (Parme). *Signes de lésion organique dans l'épilepsie*, 517.

Alamartine (H.) (de Lyon). V. *Delore et Alamartine*.

Albertis (Dino de). *Lésions histologiques dans l'écorce cérébrale des déments précoces*, 426.

— *Un cas de sclérose tubéreuse*, 524.

Alcock et Lynch (R.). *Rapport qui existe entre les propriétés physiques, chimiques et électriques du nerf. Potassium, chlore, et chlorure de potassium*, 805.

Alford (L.-B.). *Epilepsie de Brown-Séquard chez l'homme*, 497.

Allaire (G.) et Denès (de Nantes). *Réactions électriques dans la maladie de Thomsen*, 187.

Allen (Alfred Reginald). *Chirurgie de lésions expérimentales du rachis. Fractures et luxations des vertèbres*, 165.

Alquier (L.). *Discussions*, 724.

— V. *Hallion et Alquier*.

Alvisi (Ezio) (Udine). *Syndrome à forme paralytique à début de la démence précoce*, 575.

Amar (Jules). *La dépense énergétique dans la marche*, 496.

Amberg (Emil) (Detroit. Mich.). *Tympanomastoïdite avec troubles mentaux*, 275.

Ameline (de Lyon). *Une loi numérique entre la durée du travail intellectuel et l'intensité de la fatigue cérébrale*, 572.

— *Note sur la résistance de l'organisme à l'action de la dégénérescence mentale héréditaire et de l'infection tuberculeuse avec l'âge*, 778.

André-Thomas. *Dysmétrie dans les maladies du système nerveux*, 41.

— *Syringomyélie avec panaris analgésiques*, **298** (1).

— *Maladie de Friedreich. Astasie. Abolition des réflexes tendineux et vivacité des réflexes cutanés. Modifications du nystagmus calorique. Epreuve de Barany. Réaction de Wassermann positive dans le sang*, **309**.

— *Paralysie dissociée du membre supérieur, à topographie radiculaire, d'origine corticale*, **450**.

— *Discussions*, 294, 302, 309, 313, 465, 723, 729.

— V. *Dejerine, André-Thomas et Heuyer*.

André-Thomas et Heuyer. *Un cas de zona ophtalmique suivi d'autopsie. Examen du ganglion de Gasser, du trijumeau de l'appareil ciliaire*, **381**.

André-Thomas et Jumentié (J.). *Lipome du cône terminal*, **222**.

André-Thomas et Kononova (Mlle). *Atrophie croisée du cervelet chez l'adulte*, **217**, **321-327**.

André-Thomas et Regnard (Michel). *Monoplégie dissociée du membre supérieur droit*, **632**.

Anfimoff (B.-J.). *Développement simultané du tabes et de l'atrophie musculaire spinale progressive du type Aran-Duchenne*. 415.

— *Epilepsie traumatique indirecte*, 555.

Angela (Carlo) (de Turin). *Lésions de la moelle dans les cas de tumeur intracranienne; manière de se comporter des réflexes*, 685.

Angelillo (Michele). *Stomatite ulcéreuse contagieuse chez les aliénés*, 269.

Anglada (J.) (Montpellier). *Sclérose latérale amyotrophique ascendante avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion intense*, 261.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

Anglada (J.) (Montpellier). *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale*, 263.
— *Paralysie saturnine généralisée, probablement polynévritique*, 264.
Anglada (J.) et Baumel. *Méningites cérébro-spinales à méningocoques de Weichselbaum. Guérison par le sérum de Dopter*, 263.
Anglade (de Bordeaux). *Discussions*, 759. 765.
Anton, *Études psychiatriques pour les médecins, les éducateurs et les parents*, 195.
Antonelli, Courtois-Suffit et Lévy-Bing. *Iritis et névrite optique spécifiques sur le même œil, après injection de 606 chez un syphilitique à la période secondaire*, 345.
Aoyagi (T.). *Lésions du sympathique dans la maladie de Basedow*, 564.
Apert, *Portion corticale de la capsule surrénale, ses relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et avec les glandes génitales*, 567.
Arevalo (Antonio-M.). V. *Tornel et Arevalo*.
Armand-Delille (P.-F.). *Les poisons tuberculeux*, 336.
Arnaud (de Vanves). *Discussions*, 319, 320, 480. 734. 766.
Arnaud (J.) (Montpellier). *Hémiplégie chez les tabétiques*, 45.
Arnaudon (Marcel). *L'actinomycose cérébrale*, 687.
Arsimoles (L.) (de Saint-Venant). *Troubles mentaux dans les maladies du cœur*, 524.
— V. *Halberstadt et Arsimoles*.
Aschoff (de Fribourg-en-B.). *Discussions*, 817.
Askanazy (de Genève). *Discussions*. 817.
Atwood (C.-E.) et Taylor (A.-E.). *Un cas de symptomes psycho-nécropathiques associés à l'existence d'une ancienne fracture du crâne avec dépression au niveau de la région frontale. Opération. Guérison apparente*, 159.
Aubert (J.). V. *Jumentié et Aubert*.
Aubineau (de Brest). *Recherches étiologiques sur le strabisme*, 347.
— V. *Lenoble et Aubineau*.
Aubry (d'Alger). V. *Dumolard et Trolard*.
Audry (Ch.) (de Toulouse). *Neuro-récidives syphilitiques postérieures aux cures d'arsénobenzol*, 208.
Aweng (A.). V. *Rickou et Aweng*.
Aymes (G.). *Diabète et troubles mentaux*, 58.

B

Babinski (J.). *Contractures tendino-réflexes et contractures cutanéo-réflexes*, **727**.
Babinski (J.), Chaillous (J.) et Martel (Th. de). *Stase papillaire bilatérale; cécité presque complète; craniectomie décompressive sans incision de la dure-mère; guérison*, **638**.
Babinski (J.), Jumentié (J.) et Jarkowski (J.). *Pachyméningite cervicale hypertrophique*, **221**.
Babinski (J.), Lecène (P.) et Bourlot. *Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur; guérison*, **1-4**.
Babinski (J.), Martel (Th. de) et Jumentié (J.). *Tumeur méningée de la région dorsale supérieure; paraplégie crurale par compression de la moelle; extraction de la tumeur, guérison*, **640**.
Babinski (J.), Vincent et Jarkowski. *Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich*, **463**.
Babonneix, *Déformations du type acromégalique chez un jeune homme de 17 ans*, 97.
— V. *Hutinel et Babonneix*.
Bacelli (Mario). *Valeur de certaines méthodes de précipitation pour le diagnostic de la syphilis et des affections métasyphilitiques*, 35.
Bacelli (Mario) et Terni (Tullio) (Brescia). *Index opsonique dans les maladies mentales*, 270.
Baglioni (S.). *Activité des centres dans l'accouplement des amphibies*. 349.
Baglioni (S.) et Pilotti (G.) (de Rome). *Recherches neurologiques dans la rachistovainisation humaine*, 552.
— — *Action de la storaine sur les fibres nerveuses*, 601.
Baglioni (S.) et Vecchi (E.). *Compression de l'axe cérébro-spinal isolé du bufo vulgaris*, 338.
Bahr (Max-A.) (Indianapolis). *Phobies dans les maladies mentales. Claustrophobie*. 270.
Bailey (Pearce) et Casamajor (Louis). *Ostéo-arthrites en tant que cause de compression de la moelle et de ses racines. Relation des cinq cas*, 691.
Ballet (Gilbert). *Délire onirique systématisé*, 575.
— *Psychose hallucinatoire chronique*, 626.
— *Paralysie générale à type discontinu*, 735.
— *Discussions*, 309, 319, 722, 734, 760, 819, 853. 854. 855.
Ballet (Gilbert) et Gallais (Alfred). *État simulant la démence précoce, signe d'Argyll Robertson. Rémission unilatérale du signe d'Argyll. Guérison des troubles mentaux*, 316.
Ballet (Gilbert) et Kahn (Pierre). *Un cas de psychose hallucinatoire*, 583.
Barbé (A.). *Un cas de démence alcoolique*, 854.
— *Idées de négation dans la sénilité*. 855.
Barbé (A.) et Benoist (E.). *Les troubles de la sensibilité dans la morphinomanie, la cocainomanie et l'héroïnomanie*, 173.
Barbé (A.) et Lévy-Valensi (J.). *Paralysie générale juvénile. Infantilisme. Aspect simiesque*, 477.
— — *Un cas de barrage de la volonté*, 478.
— — *Catatonie sans démence ni délire*, 736.
Barbier (Henry) et Lian (Camille). *Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif*, 698.
Barbieri (Antonio). *Simulation d'amblyopie hystérique*, 416.
Barnes (F.-H.). *L'alcoolisme est-il une maladie?* 173.
Baron et Roques (de Toulouse). *Atrophie musculaire type Aran Duchenne par sclérose latérale amyotrophique probable*, 47.
Basker (C.-A.). *Maladie nerveuse familiale. Ataxie spino-cérébelleuse*, 350.

BATTEN (Frederick-E.). *Lésion encéphalique congénitale avec démarche particulière et tendance à tomber en arrière*, 42.
— *Atrophie musculaire progressive spinale des nourrissons et des jeunes enfants*, 354.
BATTISTINI (Ferdinando) et MATTIROLO (Gustavo) (de Turin). *Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë*. 411.
BAUDOIN. *Discussions*, 803.
BAUER (A.) et DESBOUIS. *Trophœdème des membres supérieurs ayant débuté à la ménopause*, 184.
BAUER (Felix). *Sclérose cérébrale avec sclérodermie*. 83.
BAUMEL. V. *Anglada et Baumel*.
BAUMGARTNER. V. *Legry, Parvu et Baumgartner*.
BAUR (Jean). V. *Eschbach et Baur*.
BAYET (A.), DUJARDIN et DESNEUX. *Neurorécidives après les injections de salvarsan et leur signification*, 412
BEATES (Henry) et THOMAS (B.-A.) (Philadelphie). *Traitement efficace d'un cas de tétanos*, 364
BEAUSSART (M.). *Idées mégalomaniaques à teinte mystique. Délire de persécution et d'interprétation filiale. Dégénérescence mentale. Amoralité, perversions instinctives et génitales*, 115.
— *Débilité intellectuelle et morale avec simulation surajoutée ou démence précoce*, 201.
— *Défaut d'équilibre mental. Alcoolisme chronique. Internements multiples*, 206.
BECHTEREW (W.). *La sphère neuro-psychique dans l'enfance*, 103.
— *Emploi des réflexes associatifs-moteurs comme procédé objectif de recherche dans la neuropathologie et la psychiatrie clinique*, 104.
— *Folie maniaque mélancolique. Rapports entre les états maniaques et mélancoliques*, 114.
— *Point douloureux plantaire et réflexe de flexion des orteils*, 403.
— *Psychologie objective appliquée à l'étude de la criminalité*, 421.
— *Examen psychologique objectif des malades mentaux*. 422.
BECHTEREW (W.) et WLADYCZKO (Saint-Pétersbourg). *Méthode de l'examen objectif des aliénés*. 1 6, 424.
BEER (Edwin) (New-York). V. *Elsberg et Beer*
BELING (C.-C.). *Lésion traumatique du plexus brachial gauche affectant ses racines moyennes et inférieures. Paralysie de Klumpke*, 94
BELLETRUD et FROISSARD (de Pierrefeu) *Fugues et vagabondage chez un enfant*, 276.
BENOIST (E.). V. *Barbe et Benoist*.
BENON (R.) (de Nantes). *Amnésie dans la paralysie générale*, 424.
— *Neurasthénie traumatique suivie de manie*, 778
BENON (R.) et BONVALLET (P.) (Saint-Jacques, Nantes), *Aphasie et asthéno-manie post-apoplectique*, 554.
BÉRARD (L.) *Injections neurolytiques dans le traitement des névralgies faciales essentielles*, 413.
BERGHINZ (G.). *Néoplasme congénital rachidien avec syndrome clinique de myélite transverse*, 507
BÉRIEL (L.) (de Lyon). *Sur les psychopathies liées à l'insuffisance rénale*, 523, 779.
BERNHEIM (de Nancy). *Neurasthénie grippale*, 702.
— *Des myélites et névrites d'origine émotive*, 733.
— *Discussions*. 319, 478, 480, 735.
BERNUCCI (Giovanni). *Blessure du cerveau par arme à feu. Physiopathologie des lobes frontaux*, 36.
BERTHIER. *Discussions*, 812.
BERTOLOTTI (Mario) (Turin). *Diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie aiguë sans augmentation de volume de la tête et les tumeurs cérébrales au moyen des rayons de Rœntgen*, **68-71**.
— *A propos des réflexes cutanés du dos*, **242 244**.
BERTUCAT (de Saint-Bonnet-le-Château). *Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. Un cas de tétanos aigu traité et guéri par cette méthode*, 171.
BESSIÈRE (René). V. *Truelle et Bessière*.
— V. *Vallon et Bessière*.
BIANCHI (L.) (de Naples). *Le syndrome pariétal*, 501.
BIAUTE, *Folie à double forme*, 207.
BIEGAARD (A.). *Valeur diagnostique de la ponction lombaire en psychiatrie et en neurologie*, 813.
BIEHLER (Mathilde DE). *Infantilisme*, 815.
BIELJAEFF (K.-A.). *Réaction de Nonne-Apelt*, 551.
BIENFAIT. *Troubles nerveux d'origine médullaire à la suite des traumatismes des extrémités*, 46.
BIGNAMI. V. *Marchiafava, Bignami et Nazari*.
BILLSTROM (Jacob). *Pronostic de la névrose traumatique*, 516.
BINET (A.). *Réaction de deux os de l'avant-bras dans un cas de rétraction ischémique de Volkmann*, 264.
BINET (A.) et VAIVRAND (Henri) *Lipomatose symétrique*, 569.
BIOCCA (Angelo) (de Rome). *Délire intermittent d'origine malarique*, 272.
BIRNBAUM (K.) (de Berlin). *Dénomination des états psychopathiques frontières*, 520.
BLACKBURN (I.-W.). (Washington). *Pachyméningite interne*, 616.
BLACQUE (Roger). *Contribution à l'étude de la méningite cérébro spinale suppurée à bacille de Pfeiffer*, 693
BLAKE (C.-J.). V. *Putnam et Blake*.
BLANC (de Tunis). *Discussions*, 773, 775.
BLIOKH (B.-S.). *Fonctions du plexus cœliaque. Recherches pharmacologiques*, 400.
BLISS (M.-A.). *Luxation de la VIe vertèbre cervicale sur la VIIe*, 164.
BLOCH (Marcel). V. *Kahn et Bloch*.
BLONDEL (Ch.). *Scatophilie*, 57.
— *Délire systématisé de transformation et de négation d'organes chez une intermittente*, 140.
— *Manie et hypomanie séniles*, 735.
— *Crise anxieuse avec manifestations obsédantes relatives à la récente éclipse*, 854.

Blondel (Ch.). *Mélancolie avec délire des négations*, 855.
— *Discussions*, 736, 855.
Boas (H.) (de Copenhague). *La réaction de Wassermann*, 491.
Boheau (G.). *Recherches cytologiques sur les glandules parathyroïdes du cheval*, 512.
Bocci Balduino (de Sienne) *Une théorie de l'audition adéquate à la complexité morphologique de l'organe de Corti*, 558.
Boeckel (J.) (de Strasbourg) et Boeckel (A.) (de Nancy). *Fracture du rachis sans symptômes médullaires*, 258.
Boidard (Marcel) (de Blois). *Stéréotypie et collectionnisme chez une délirante chronique non démente*, 60.
Bollack (J.). V. *Souques et Bollack*.
Bondi (S.) *Tumeur de l'hypophyse avec hypoplasie*, 258.
Bonhomme (J.). *Séméiologie et thérapeutique des aliénés vicieux*, 56.
— *Deux cas de délire d'interprétation à forme hypocondriaque*, 114.
Bonnafoux (A.) *Syndromes choréiques d'origine méningo-corticale*, 40.
Bonnamour (S.). V. *Pic et Bonnamour*.
Bonnefoy. *Traitement du goitre exophtalmique par les courants de haute fréquence appliqués au moyen du lit condensateur*, 285.
Bonnet. *Deux cas de quadriplégie*, 50.
Bonnet (L.) *Hémianopsie traumatique*, 407.
Bonvallet (Pierre) (Saint-Jacques, Nantes). *Asthéno-manie post-apoplectique*, 102.
— V. *Benon et Bonvallet*.
Bordet. V. *Zimmern et Bordet*.
Borel (P.). V. *Gardin et Borel*.
Bossi (P.) (de Milan). *Neuropsychopathies d'origine génitale*, 824.
— V. *Medea et Bossi*.
Bouchut et Bouget (de Lyon). *Kyste intracranien*. 808.
Bouchut et Nové-Josserand (de Lyon). *Lésions histologiques du cerveau dans l'état de mal épileptique*, 802.
Bouget. V. *Bouchut et Bouget*.
Boulanger. *Maladie de Recklinghausen*, 51.
Bouquet (de Béja). *Enfoncement de la voûte du crâne datant de deux mois. Troubles de la mémoire, trépanation. Guérison*, 553.
Bourdier (F.). *Méningites optiques et méningites optiques primitives*, 693.
— V. *Terrien et Bourdier*.
Bourguignon (G.) et Laugier (H.) *Mesure relative de la vitesse d'excitabilité musculaire et nerveuse chez l'homme, par le rapport des seuils d'ouverture et de fermeture du courant d'induction*, **128, 475, 644, 648.**
Bourland. *Névrite optique double suite de pyémie*, 345.
Bourlot. V. *Babinski, Lecène et Bourlot*.
Bousquet (E.). *Électrothérapie des sciatiques*, 50.
Bovaird (David) et Schlapp (M.-G.) (de New-York). *Tumeur extraspinale de la moelle déterminée par un traumatisme*, 91.
Boveri (Pierre). *Névrite hypertrophique familiale de Pierre Marie*, 92.
— V. *Lhermitte et Boveri*.
Brajace (B.-N.). *Parésie du diaphragme du côté gauche*, 563.
Brault et Vincent (Cl.). *Hémianesthésie dissociée de forme anormale, hémiataxie du côté opposé à la lésion. Paralysie des mouvements de latéralité des yeux*, **638.**
Bray (Aaron) et Staller (Max) (de Philadelphie). *Astigmatisme mixte donnant lieu à des symptômes de tumeur cérébrale*, 85.
Bregman (E.) (de Varsovie). *État des réflexes tendineux dans la chorée*, 551.
Bresler (Lueben). *Salvarsan comme moyen de guérison des maladies syphilitiques du système nerveux*, 525.
Briand (Marcel). *Du danger pour les épileptiques de s'endormir dans le décubitus abdominal*, 191.
— *Mort au cours d'une crise épileptique dans le décubitus ventral. Importance médico-légale*, 191.
— *Discussions*, 198.
Briand (Marcel) et Brissot (Maurice). *Confusion mentale à évolution chronique en rapport avec l'apparition de la comète de Halley*, 207.
Brissaud (E.), Pinard (A.) et Reclus (P.), *Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée*, 24.
Brissot (Maurice). V. *Briand et Brissot*.
Brize (E.). *Chorées persistantes*, 40.
Broca (Aug.). *Coxalgie hystérique*. 53.
— *Traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little*. 254.
Brown (R.-Dods) (Edimbourg). *Emploi du salvarsan dans les maladies mentales*, 628.
Bruce (A.-Ninian). *Fuseaux neuro-musculaires dans la paralysie pseudo-hypertrophique*, 186.
Brugh (A.). *Myxœdème chez un enfant de quatre mois*, 181.
Bruns (D.) (de Hannover). *Kyste arachnoïdien avec compression de la moelle. Opération, guérison*, 90.
Brustein (S.). *Influence des bains électrolumineux sur le réflexe moteur d'association chez l'homme*, 250.
Burridge (W.). *Recherches sur quelques facteurs chimiques de la fatigue*, 250.
Burrow (Trigant). *Psychologie de Freud dans ses rapports avec les névroses*, 193.
Bychowski. *Tumeur au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs*, 257.
— *Tumeur dans la région du chiasma optique*, 257.

C

Cabannes. *Buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face*, 355.
— *Paralysie de l'accommodation dans le glaucome, pronostic, traitement opératoire*, 409.
Cadwalader (Williams-B.) *Atrophie unilatérale et hémiplégie contralatérale consécutives à une attaque apoplectique*, 607.
Caffrey (A.-J.) (Milwaukee). *Injections profondes d'encaïne B dans la sciatique*, 511.
Caille. V. *Dejerine, Tinel et Caillé*.
— V. *Tinel et Caillé*.

Cajal (S.-Ramon). *Conservation et autolyse du tissu nerveux*, 398.

Camis (de Pise). *Physiologie du labyrinthe. L'ergogramme de la grenouille privée du labyrinthe*, 548.

— *Physiologie du labyrinthe. Une méthode opératoire pour la destruction des canaux demi-circulaires du chien*, 548.

Cannon (Gertrude-L.) et Rosanoff (A. J.) (de New-York). *Hérédité dans l'aliénation mentale à la lumière des lois de Mendel*, 196.

Cantonnet. *Troubles visuels par tumeur hypophysaire sans acromégalie, traitement radiothérapique*, 343.

— *Hémianopsie par ramollissement localisé de la bandelette optique au cours d'une méningite*, 344.

— *Mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés à ceux de la machoire et de la face*, 353.

— V. *Lapersonne (de) et Cantonnet.*

Capgras (J.). V. *Leroy et Capgras.*

— V. *Rogues de Fursac et Capgras.*

Capgras (J.) et Terrien (E.). *Puérilisme mental par idée fixe chez une débile*, 581.

Cardarelli (A.). *Lésion du pédoncule cérébral. Syndrome de Benedikt*, 164.

Carpenter (F.-W.). *Le ganglion ciliaire des oiseaux*, 505.

Carras. V. *Dide et Carras.*

Casamajor (Louis). *Intolérance pour les bromures et empoisonnement par les bromures*, 192.

— V. *Bailey et Casamajor.*

Castex (E.). *Appareils et méthodes de dynamométrie clinique*, **123, 145-150.**

Catola (Giulio). *Quelques recherches nouvelles sur la structure des lacunes de désintégration cérébrale*, 160.

Caubet (Henri) (de Toulouse). *Hypertrophie mammaire de la puberté*, 181.

Cauvin. *Herpes zoster de la cornée*, 44.

— *Névralgie cornéenne traumatique récidivante. Kératalgie traumatique*, 346.

Cavard. *Pronation douloureuse des enfants*, 34.

Cazanove. *Discussion*, 774.

Cerise. *Tuberculose de l'hypophyse secondaire à un tuberculome de la base du cerveau*, **227.**

Cerqueira (de). *Amaurose unilatérale subite*, 505.

Chaillous (J.). V. *Babinski, Chaillous et Martel (de).*

Chalier (de Lyon). V. *Jaboulay et Chalier.*

— V. *Mouisset et Chalier.*

Chalier (J.) et Jrilhe (Lyon). *Epilepsie consécutive à la fièvre typhoïde*, 517.

Chalier, Nove-Josserand (L.) et Rebattu (J.). *Méningo-encéphalite syphilitique aiguë*, 410.

Charpentier (Albert). *Discussion*, 725.

Charpentier (J.) et Jabouille (P.). *Ostéomaladie dite des aliénés*, **622.**

Chaslin. *Discussion*, 734.

Chaslin et Seglas. *Intermittence et démence précoce*, 202.

Chatelin (Ch.). *Un cas de syringomyélie sans troubles de la sensibilité*, **313.**

— V. *Lhermitte et Chatelin, Marie et Chatelin.*

Chauvet (Stephen). V. *Souques et Chauvet, Velter et Chauvet.*

Chauvet (Stephen) et Velter (E.). *Kystes du cervelet*, 42.

Chavigny (du Val-de-Grâce). *Complications nerveuses et mentales du paludisme*, **761-765.**

Chesnay. *Ophtalmomalacie et énophtalmie monolatérales dans une maladie de Basedow datant de dix ans*, 408.

Chiara (Donato de). *Sur un cas de gérodermie génito-dystrophique*, 700.

Chiari (R.) et Frölich (A.). *Modification de l'excitabilité du système nerveux végétatif par décalcification*, 339.

— — *Excitabilité des nerfs dans l'empoisonnement par les oxalates*, 806.

Chiray. *Lésions du centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux*, **365.**

— V. *Sainton et Chiray.*

Chiray et Clarac (G.). *Un cas de lésion radiculaire du plexus lombo-sacré survenue à la suite d'un traumatisme*, **296.**

Choulguine. *Deux cas de cholestéatome dans la région du IVe ventricule*, 557.

Choumkoff (G.-E.). *Psychose d'épuisement*, 578.

Ciuffini (Publio) (de Rome). *Démence paralytique post-tabétique*, **425.**

Claparède (de Genève). *Discussions*. 760.

Clarac (G.). V. *Chiray et Clarac.*

Clark (L. Pierce). *Syndrome paréto-spasmodique de la diplégie cérébrale*, **211,** 504.

Clark (Paul-F.). V. *Flexner et Clark.*

Claude (Henri). *Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge*, **311.**

— *Affections nerveuses post-traumatiques*, 578.

— *Phlébite des veines cérébrales*, 687.

— *Discussions*, 122, 295, 303, 459. 463, 478, 582, 714, 715, 723, 833.

Claude (Henri) et Loyez (Mlle). *Atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la capsule interne*, **365.**

— — *Evolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux*, **379.**

Claude (Henri) et Schæffer. *Adiposité et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du corps calleux sans apraxie. Amélioration notable mais temporaire par la trépanation décompressive*, 503.

— — *Méningo-encéphalite syphilitique chronique avec atrophie cérébrale*, 608.

Claude (Henri) et Velter (E.). *Les troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires*, 169.

Claude (Octave). V. *Gaucher, Claude et Croissant.*

Clémentel (de). *Discussions*. 198.

Clérambault (G.-G. de). *Sur un internement contesté*, 139.

Cleret (M.). V. *Gley et Cléret.*

Cohn (Toby) (de Berlin). *Extension reflexe des genoux, par percussion de la plante des pieds*, 79.

— *Manuel d'électro-diagnostic et d'électrothérapie à l'usage des praticiens et des étudiants*, 157.

— V. *Eulenburg et Cohn.*

Collin (de Paris). *Recherche sur les hérédo-tuberculeux : leur hypersuggestibilité mise en évidence pour la conservation des attitudes jointes à la mythomanie*, 778.
— V. *Lesage et Collin, Pactet et Collin.*
Collins (William-J.) (Northampton, Mass.). *Coexistence de la méningite cérébro-spinale épidémique et de la malaria*, 508.
Collins (Joseph) et Kaplan (David-M.) (de New-York). *Etudes sur le sang dans les états morbides désignés sous le nom de maladies nerveuses*, 573.
Colucci (C.). *Pouls cérébral*, 601.
Condulmer (P.). *Tétanie hystérique*, 418.
Consiglio (Placido). *Les formes de l'aliénation mentale dans l'armée*, 521.
Cordier (Victor) et Rebattu (Jean). *Infantilisme régressif ou tardif*, 816.
Costantini (F.) (de Rome) *Observations cliniques et anatomiques sur un cas de tumeur double de l'encephale*, 553.
Cotoni. V. *Abrahmi, Kindberg et Cotoni.*
Couchoud (Paul-Louis) *Asthénie primitive*, 103.
— V. *Hamel et Couchoud.*
Courbon (d'Amiens) *Le syndrome atavisme ou zoanthropoïdisme mental*, 778.
Courtois-Suffit. V. *Antonelli, Courtois-Suffit et Lévy-Bing.*
Coutela (Ch.). *A propos d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner*, **123**.
— V. *Rochon-Duvigneaud et Coutela.*
Coutela et Velter. *Hemianopsie homonyme par coup de feu, à limite passant par le point de fixation*, 407
Couvreur et Sarvonat (F.). *Action de l'oxalate de sodium sur le système neuro-musculaire*, 496
Cozanet. V. *Vallenteau de Mouillac et Cozanet.*
Crinon. V *Trénel et Crinon.*
Cristiani (André) (de Lucques). *Psychopathie sexuelle chez des femmes atteintes d'affections gynécologiques*, 111
Crocq. *Syphilome cérébral avec méningite séreuse ventriculaire*, 49
— *Le salvarsan dans les maladies du système nerveux*, 284.
Croissant V. *Gaucher, Claude et Croissant.*
Cross (E.-J.). *Cas de crétinisme*, 415.
Crothers (T.-D.) *La faillite des effets toniques et stimulants de l'alcool*, 364
Crouzon (O.). *Discussions*, 841.
Cruchet (René) et Moulinier (René). *Le mal des aviateurs*, 550.
Cullerre. *L'hôpital d'épileptiques de l'Etat d'Ohio*, 192.
Cushing (Harvey) *Dyspituitarisme expérimental et clinique*, 602.

D

Dagnini (G.) (de Bologne). *Cas d'aphasie avec apraxie vocale, faciale et respiratoire*, 686
Damaye (Henri) (de Bailleul). *Epileptique en état d'obnubilation prédémentielle*, 191.
Damaye (Henri) (de Bailleul). *Mélancolie confusionnelle tuberculeuse avec anxiété et idées de négation. Guérison*, 274.
— *Psychose toxi-tuberculeuse à la période confusionnelle*, 275.
— *Affections curables mentales et leur traitement*, 275.
— *L'évolution des maladies mentales*, 520.
— *Idiotie complète par méningo-hydrencéphalite. Arrêt de développement physique*, 524.
Damaye (Henri) et Desruelles (Maurice) (de Bailleul). *Excitation maniaque chez une déséquilibrée tuberculeuse : les lésions encéphaliques*, 522.
Dana (Ch.) et Ramsay Hunt (J.) *Cornell University medical Bulletin, studies from the department of neurology*, 247.
Danieloiulu (Bucarest). *Sur la bradycardie observée au cours des néphrites*, 172
Darkelin. *Rhumatisme cérébral avec chorée guéri par le sérum de Rosenthal*, 563.
Darmon. *Discussion*, 760.
Darteville (de Lille). V. *Pierret et Darteville.*
Dauchez (H.). *Essai médico-psychologique sur les causes et les remèdes de la criminalité infantile*, 363
Daure (L.). *Contribution à l'étude de la diphtérie spasmogène (étude clinique et expérimentale)*, 171.
Davenport (Charles-B.) et Weeks (David-F.). *Hérédité dans l'épilepsie*, 62.
Davidenkoff (Serge) (de Karkoff). *Influence de la thyroïdectomie partielle sur les phénomenes psycho-moteurs de la catatonie*, 567, 627.
— *Ataxie aiguë de Leyden-Westphal*, 602.
Davidson (Arthur-J.) (de Philadelphie). *Hypertrophie unilatérale congénitale vraie*, 187.
Daway (A.-H. Payan). *Double paralysie de la IIIe paire par poliomyélite aiguë*, 610.
Debré (Robert). *Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale*, 48.
— V. *Lemaire et Debré.*
Decloux et Gaudicheau. *Mal perforant plantaire avec symptomes frustes de tabes*, **470**.
Dejerine (J). *Discussions*, 219, 293, 724, 835, 837.
Dejerine (J.) et Heuyer (G.). *Un cas de paraplégie spasmodique avec inversion des réflexes ostéotendineux*, **302**.
Dejerine (J.) et Jumentié (J.). *Sclérose en plaques à forme cérébelleuse*, **300**.
Dejerine (J.) et Long (E.) *Examen histologique d'un cas de poliomyélite antérieure chronique*, **372**.
Dejerine (J.) et Pélissier (A.). *Un cas d'aphasie motrice pure suivi d'autopsie*, **217**.
Dejerine (J.) et Pelletier (Mlle). *Un cas d'astéréognosie limitée au pouce et à l'index droit*, **728**.
Dejerine et Quercy. *Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémianesthésie alterne dissociée*, **835**.
Dejerine (J.) et Regnard (Michel). *Monoplégie brachiale gauche limitée aux mus-*

cles des éminences thenar, hypothénar et aux interosseux. Astéréognosie. Epilepsie jacksonienne, **285**.
Dejerine (J.) et Regnard (Michel). *Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles antéro-externes de la jambe droite. Intégrité du jambier antérieur. Anesthésie dans le territoire de S[1]*, **288**
Dejerine (J.), André-Thomas et Heuyer. *Autopsie d'un cas de tabes juvénile chez un hérédo-syphilitique*, **225**.
Dejerine (J.), Tinel et Caillé. *Epilepsie jacksonienne traitée par le 606*, **304**.
Dejerine (J.), Tinel et Heuyer. *Zona de l'oreille avec paralysie faciale*, **466**.
Delachanal (J.) (de Lyon). V. *Mouisset et Delachanal; Mouisset, Delachanal et Orsat.*
Delangre (de Tournai). *Sciatique radiculaire traitée par la libération et la dissociation de la Ve paire lombaire*, 814.
Delmas. *Mélancolie après hystérectomie*, 853.
— *Discussions*, 854.
— V. *Devaux et Delmas.*
Delore (X.) et Alamartine (H.) (de Lyon). *Ligature des artères thyroïdiennes dans la maladie de Basedow*, 180.
Delozé. *Nature et traitement du strabisme*, 347.
Denès (de Nantes). V. *Allaire et Denès.*
Deny (G.) et Lhermitte (J.-J.). *Démence paraplégique de l'encéphalite corticale chronique*, 57.
Dercum (F.-X.) (de Philadelphie). *Sclérose multiple cérébro-spinale simulant la syphilis spinale*, 47.
— *Astasie-abasie*, 101.
— *Rôle des rêves dans l'étiologie*, 708.
Desbouis. V. *Bauer et Desbouis.*
Deschamps (Albert). *La peur de la durée*, 573.
Descomps. V. *Sicard et Descomps.*
Desneux. V. *Bayet, Dujardin et Desneux.*
Desourteaux. *Discussion*, 703.
Desruelles (Maurice). V. *Damaye et Desruelles.*
Devaux. V. *Dupré et Devaux.*
Devaux et Delmas. *Constitution émotive avec colères pathologiques*, 320.
Deventer (van). *Soins à donner aux aliénés dangereux et destructeurs*, 430.
Dide (Maurice) et Carras. *Syndrome occipital et symptomes surajoutés*, 141.
Dide et Gassiot. *Pathogénie de la presbyophrénie (presbyophrénie et syndrome occipital)*, **5-7**.
Dimlescu (de Bucarest). V. *Noïca et Dimlescu.*
Dodge (R.). *Exploration du reflexe patellaire normal*, 341.
Donaldson (Henri-H.). *Différences dans le pourcentage de l'eau trouvée dans le système nerveux du rat blanc et dues à d'autres conditions que des différences d'âge*, 492.
— *Influence de l'exercice sur le poids du système nerveux central du rat blanc*, 492.
— *Effet de l'inanition sur le pourcentage de l'eau, sur l'extrait éthéro-alcoolique et sur la médullation dans le système nerveux du rat blanc*, 546.
Donaldson (Henri-H.). *Effets de l'inanition sur la croissance du cerveau*, 684.
Donaldson (Henry-H.) et Hataï (S.). *Influence de la castration sur le poids du cerveau et de la moelle chez le rat blanc, et sur la proportion d'eau contenue dans ses organes*, 402.
Donath (J.) (de Budapest). *Bactériologie de la chorée de Sydenham*, 85.
— *Traitement de la paralysie générale par le nucléinate de soude*, 108.
— *Alcoolisme héréditaire et dipsomanie*, 109.
Dori (Luigi) (de Pavie). *Anastomoses nerveuses dans la paralysie du nerf facial*, 696.
Doutas (S.). V. *Nikolaïdes et Doutas.*
Dresvina. *La connaissance des couleurs chez les animaux*, 496.
Dreyfus (G.-L.). *Etiologie dans l'estimation des états dépressifs légers*, 360.
Dromard et Senges (Clermont). *Maigreur pathologique chez un aliéné hypocondriaque*, 206.
Drompt (G.). *Sérothérapie dans l'épilepsie*, 53.
Duccesчi (V.). *Observations anatomiques et physiologiques sur les appareils sensitifs de la peau humaine*, 546.
Ducosté (Maurice) (d'Alençon). *Statistique des crétins du département de la Savoie*, 181.
Duguing (J.) et Nanta (A.) (de Toulouse). *Myélite syphilitique précoce à début rapide*, 419.
Duguing et Rigaud (de Toulouse). *Plaie de la moelle par balle de revolver*, 165.
Dufour (Henri). *Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'hémiplégie sans contracture*, **452**.
Dufourt (de Lyon). V. *Mollart et Dufourt.*
Duhem. V. *Laignel-Lavastine et Duhem; Sonques et Duhem.*
Dujardin. V. *Bayet, Dujardin et Desneux.*
Dumas (G.). *Contagion mentale et les psychoses hallucinatoires systématiques*, 479.
Dumolard (d'Alger). *Discussion*, 765.
Dumolard, Aubry et Trolard (d'Alger). *Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme aigu*, **843**.
Dunal et Redon. *Zona du membre supérieur*, 264.
Dunlap (Charles-B.). *Relations entre la paralysie générale et certaines formes de syphilis cérébrale tardive*, 626.
Dupain. *Mystique thérapeute*, 115.
Dupouy (Roger). *Les opiomanes*, 266.
— *L'opiumisme d'Edgar Poe*, 267.
— *Discussions*, 198.
Dupré (Ernest). *Délires d'imagination*, 56.
— *Les perversions instinctives*, **744-759**.
— *Discussions*, 123, 139, 760, 766, 774, 855, 856.
Dupré (E.) et Devaux. *Folie du peintre Hugo van der Goes*, 61.
Durand (A.). *Hémiœdèmes chez les hémiplégiques*, 37.
Durante (G.) et Nicolle. *Une nouvelle coloration du système nerveux périphérique*, 851.
Dürck (de Munich). *Calcification presque totale d'un hémisphère cérébral*, 803.

Duroux. *Greffes et anastomoses nerveuses*, 412.

Dusser de Barenne (J.-G.) *Action de la strychnine sur le système nerveux central. Empoisonnement segmentaire et localisé des mécanismes de la moelle. Contribution à la dermatomérie du train postérieur du chien*, 494.

Dzerginsky (W.). *Épilepsie de Kojevnikow, épilepsie corticale ou partielle continue*, 555.

E

Edgeworth (F.-H.). *Œdème sous-cutané généralisé, non d'origine rénale, constituant une maladie familiale*, 18.

Edinger (Ludwig) (de Francfort). *Voies d'excrétion de l'hypophyse*, 78

— *Leçons sur la structure des centres nerveux de l'homme et des animaux. Le système nerveux central de l'homme et des mammifères*, 155.

Eisath. *Le tissu de soutien du système nerveux de l'homme*, 74.

Ellenger (Alexander) et Kotake (Yashiro). *Répartition du brome dans l'organisme après l'administration de préparations bromées organiques et inorganiques*, 249.

Ellis (A.-W.-M.) *Urine dans l'acromégalie*, 51.

Elsberg (Charles-A.). *Gliosarcome intramédullaire de la moelle cervicale (V^e, VIe et VIIe segments). Laminectomie et ablation de la tumeur en deux temps. Guérison*, 165.

— *Ablation des tumeurs de la moelle. Relation de deux opérations pour des tumeurs intramédullaires*, 167

— *Spina bifida occulta avec troubles trophiques. Fibro-lipome de la queue de cheval*, 187.

— *Considérations sur une série de vingt-huit cas d'opérations pour des maladies de la moelle*, 692

Elsberg (Charles-A.) et Beer (Edwin) (New-York). *Possibilité d'opérer les tumeurs intramédullaires. Relation de deux opérations avec remarques sur l'expulsion des tumeurs de l'intérieur de la moelle*, 559.

Enriquez et Gutmann. *Contusion par balle de revolver du paquet vasculo-nerveux du bras. Abolition du réflexe de pronation de Marie et Barré*, **842**.

Erchow (N.-A.). *Sclérose tuberculeuse du cerveau*, 555.

Erixone (E.-V.). *Trois cas de trouble trophique dans le territoire d'innervation du nerf sus-orbitaire*, 414.

Eschbach (H.) et Baur (Jean). *Méningo-encéphalite tuberculeuse subaiguë non folliculaire à bacilles de Koch*, 614.

Espenel (M.-A.). *Diagnostic de l'hémiplégie hystérique*, 417.

Espine (Adolphe d'). *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure*, 48.

Esposito (G.) (de Macerata). *L'élément causal gynécologique en rapport avec les neuropsychopathies*, 110.

— *Paranoïa et psychose maniaque dépressive*, 428.

Étienne (G.) (de Nancy). *Nævi systématiques et leur pathogénie*, 189.

Étienne (Georges) et Perrin (Maurice) (de Nancy). *Traitement spécifique et arthropathies tabétiques*, 561.

Eulenburg (A.) et Cohn (Toby). *Dégénérescence dystrophique héréditaire et familiale*, 95.

Euzière et Roger. *Cellule du docteur Nageotte pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien*, 251.

Euzière, Mestrezat et Roger. *La réaction de Noguchi dans le diagnostic de la syphilis du système nerveux central*, 252.

—. *Réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique, sa valeur dans le diagnostic des syphilis du nerraxe*, 603.

F

Fabbri (Enea). *Note sur la genèse et sur le traitement de la neurasthénie*, 703.

Fairbanks (Arthur-Willard) (de Boston). *Syphilis cérébrale chez un enfant de quatre ans et demi traitée par le salvarsan*, 505.

Falta (W.) et Kahn (Fr.) (de Vienne). *Tétanie et système nerveux végétatif*, 251.

Famenne. *Les états anxieux*, 276.

Farnel (F.-J.). *Dystrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie*, 96.

Fassou. *Un clastomane*, 205.

Fataccioli (Joseph). *L'organothérapie humaine en thérapeutique*, 706.

Faucher (L.). *Contribution à l'étude du rêve morphinique et de la morphinomanie*, 173.

Fauconnier. *Dermographisme et sa valeur diagnostique*, 34.

Faure-Beaulieu, Villaret (Maurice) et Soudel. *Syndrome pluriglandulaire. Étude clinique et anatomique d'un type à prédominance thyroïdienne et pancréatique*, 177.

Fearnsides (E.-G.). *Trophœdème hystérique*, 185.

Fedeli (A.). *Septicémie à staphylocoques et syndrome méningite par hyperhémie active pure*, 616.

Feliciangeli (G.) (de Rome). *Connaissance de la fonction du lobe frontal du cerveau du chien*, 494.

Felicine-Garnitsch (Saint-Pétersbourg). *Une activité productrice dans une hallucination hystérique*, 99.

Fenard (H.). *Adipose douloureuse segmentaire rhizomélique*, 134.

Féret et Terrien. *Psychose de Korsakoff évoluant depuis trois ans*, 109.

Ficnera (G.) (de Rome). *Hypophyse et castration*, 177.

Fiessinger (Noël). *Fracture du crâne et inondation méningée*, 562.

Fillassier. *Interprétations délirantes et idées de persécution sans hallucination apparente chez un déséquilibré*, 116.

— *Discussions*, 198.

—. V. *Juquelier et Fillassier.*

Finkelstein (L.-O.). *Des crimes sexuels*, 579.

Finzi (Giuseppe) (de Trévise). *La craniotomie exploratrice dans les localisations pathologiques de la zone rolandique*, 504.
Fischer (A.). *Décours du processus d'excitation dans les nerfs sans myéline chez les animaux à sang chaud*. 805.
Fischer (Max). *Régime des aliénés dans le duché de Bade*, 361.
Flagoumié. *Symptomatologie de la paralysie générale (prodromes et début)*, 522.
Flatau. *Discussions*, 261.
Flatau (E.) et Koelichen (J.). *Sclérose en plaques*, 688.
Fleury (Maurice de). *Bréviaire de l'arthritique*, 681.
Flexner (Simon) et Clark (Paul-F.). *Poliomyélite épidémique. Onzième note, relations du virus avec les amygdales, le sang et le liquide céphalo-rachidien*, 640.
Foa (Carlo) (de Turin). *Recherches sur la respiration periodique*, 548
— *Sur l'automatisme du centre respiratoire*, 549.
Foerster (E.) (de Berlin). *Psychose d'angoisse*, 193.
— *Action de l'aduline chez les aliénés*, 526.
Foerster (de Breslau). *Résection des racines spinales postérieures dans le traitement des crises gastriques et de la paralysie spasmodique*, 210.
Foix (Charles). *Hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires*, 608.
— V. *Marie et Foix*.
Fontaine (Léon). V. *Voivenel et Fontaine*.
Forgue (E.) et Riche (de Montpellier). *Rachinovocaïnisation lombaire*, 280.
— *Anesthésie lombaire avec la novococaïne en chirurgie abdominale*, 282.
Forli (Vasco). *Traitement de la paralysie générale*, 626.
— *Données les plus récentes sur la question des aphasies*, 686.
Foucault. *État actuel de la physiopathologie de la glande hypophysaire. Revue générale et étude critique*, 176.
Fouque. *Confusion mentale avec délire onirique chez une albuminurique*, 274.
— V. *Strohlin et Fouque*.
Fourmaud (G.). *Systématisation des nævi*, 188.
Fournier (Edmond). *Syphilis héréditaire de l'âge adulte*, 598.
Fox (Howard). *Cas de nævus pigmentaire et pilaire très étendu. Nævus en costume de bain avec tumeurs génitales*, 818.
Frænkel. *Syndrome de Korsakow*, 109.
Fraikin et Grenier de Cardenal. *Psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. Guérison par le traitement thyroïdien*, 779.
Francisco (Giacomo) (de Lodi). *Intervention chirurgicale dans le céphalocèle et le spina bifida*, 158.
Frank (Jacob) et Hassin. *Abcès du cerveau*, 500.
Frankfurther, V. *Neiding et Frankfurther*
Frenkel (Heiden). *Liquide céphalo-rachidien et réaction de Wassermann*, 253
Frisco (Bernado). *Responsabilité des tuberculeux* 275.
Fröhlich (A.). V. *Chiari et Fröhlich*.
Froissard (P.) (de Pierrefeu). V. *Belletrud et Froissard*.
Fromaget. *Syndrome oculo-sympathique chez une tuberculeuse pulmonaire*, 86
Froment (Jules). V. *Lépine et Froment*.
Fry (Frank-R.) (Washington). *Douleurs impératives*, 702.
Fumarola (G.) (de Rome) *Encore à propos du signe de Bell*, **244-245.**
— *Difformités congénitales associées des mains Ectropoly-macro-syndactylie et micro-thoracomélie unilatérale*, 619.
Funajoli (Gaetano) *Utilisation du critère anamnestique pour le signalement psychologique des recrues*, 200.
Fzeitline (A.). *Oscillations de la dimension du foie en rapport avec les modifications de la circulation du sang*, 403.

G

Galezowski (J.). *Contraction myotonique de la pupille avec signe d'Argyll Robertson unilatéral*, **841.**
— V. *Sicard et Galezowski*.
Gallais (Alfred). *Syndrome agoraphobique d'origine vestibulaire*, **306.**
— *Gigantisme et perversions sexuelles*, 320.
— *Les troubles nerveux et mentaux dans trois observations personnelles de tumeur primitive de la glande surrénale*, 532.
— *Syndrome de Purkinson chez un délirant chronique interprétateur*, 584.
— *Discussions*, 583.
— V. *Ballet et Gallais*.
Galonier-Gratzinski (Mme). *Sclérose latérale amyotrophique*, 47.
Gandy (Ch.) *Infantilisme tardif de l'adulte*, 182
Gardi et F. Prigione. *Anticorps nerveux dans le sérum du sang et dans le liquide céphalo-rachidien des aliénés*. 552.
Gardin (Ch.) et Borel (P.). *Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze chez un malade porteur d'un syndrome thalamique*, **715.**
Garel et Lesieur. *État neurasthénique par coryza de nature diphtérique méconnue. Sérothérapie*, 189.
Garnier (Marcel) et Thiers (Joseph). *Tubercule solitaire du cervelet*, 808.
Gaspar (Arthur Galcerau). *Léthargie épileptique*, 419.
Gassiot V. *Dide et Gassiot*.
Gau (R.) *Traitement de l'attaque et de la fureur épileptique par le trional*, 54.
Gaucher, Claude (Octave) et Croissant *Maladie de Raynaud d'origine syphilitique*, 170.
Gauduchau (R.). *Electrodiapason pour l'étude de la sensibilité osseuse*, **651.**
— V. *Decloux et Gauduchau*.
Gaujoux (E.). *Conséquences obstétricales des viciations pelviennes consécutives à la paralysie infantile*, 45.
— V. *Maillet et Gaujoux*.
Gautrelet. *Adrénaline. réactif des lésions du sympathique oculaire*, 44.

Geerts (J.) (de Bruxelles). *Dégénérescence précoce des cylindraxes. Etude des centres nerveux*, 337.
Gehuchten (Van) et Molhant. *Etude anatomique du nerf pneumogastrique de l'homme*, 248.
Geier (T.-A.). *Psychose de Korsakoff*, 577.
Gelma (Eugène) (Nancy). *Paralysie spinale infantile. Reprise tardive d'amyotrophie et de cyto-scoliose*, **150-154**.
— *Paraplégie avec contracture en flexion*, 262.
— *Goitre exophtalmique unilatéral et gigantisme*, **473**.
— *Tremblement rythmé oscillatoire*, 776.
— *Délire de persécution à forme hypocondriaque*, 778.
Genil-Perrin (Georges). *L'idée de dégénérescence dans l'œuvre de Morel*, 197.
Giacomelli (Giuseppe) (Maremma). *Epilepsie et rachianesthésie*, 819.
Giannuli (Francesco) (Rome). *Cas de cécité psychique (Aphasies et apraxies)*, 502.
Giogi (G.). *Traumatologie cranio-cérébrale*, 606.
Gley (E.). *Recherches sur la pathogénie du goitre exophtalmique. Action cardiovasculaire des extraits de glande thyroïde (goitre exophtalmique et goitre ordinaire)*, 514.
Gley (E.) et Cleret (M.). *Pathogénie du goitre exophtalmique. Action cardiovasculaire du serum sanguin des malades atteints de goitre exophtalmique*, 514.
Globieux. *Œdème hystérique*, 52.
Gloeskow (N.-A.). *Technique de la ponction lombaire et sa signification en psychiatrie*, 573.
Goldflam (Mlle A.). V. *Tinel et Goldflam*.
Goldstein. *Aphasie amnésique et aphasie centrale*, 80.
Gonin. *Du champ visuel aveugle dans l'hémianopsie*, 344.
— *Hémorragies rétro-rétiniennes et rétro-choroïdiennes*, 409.
Gordon (Alfred) (Philadelphie). *Psycho-analyse comme procédé thérapeutique dans les psychonévroses*, 193.
— *Zone lenticulaire et anarthrie*, 342.
— *Difficultés pour rapporter aux constatations pathologiques les manifestations cliniques dans un cas exceptionnel de ramollissement cérébral*, 408.
— *Kyste ponto-cérébelleux diagnostiqué exactement, localisé et vérifié par l'opération*, 557.
— *Diagnostic et pathogenèse de la poliomyélite antérieure aiguë*, 560.
— *Hémiplégie progressivement descendante*, 607.
— *Cas de topoagnosie*, 702.
Gorrieri (Arturo). *Déviation conjuguée des yeux et de la tête conditionnée par l'hémianopsie*, 558.
Gourevitch (M.-O.). *Troubles psychiques dans l'intoxication par l'ergot de seigle*, 577.
Graham (J.-C.-W.). *Hydrocéphalie avec buphtalmie*, 355.
Grall. *Discussions*, 773.
Granjux. *A propos du cafard (notes sur les troubles mentaux dans l'armée d'Afrique)*, 422.
Grasset (de Montpellier). *Traité élémentaire de physiologie clinique*, 26.
Gravier. *Hémicécité droite et cécité gauche par tuberculose cérébrale*, 87.
Greenfield (J. Godwin). *Myotonie atrophique associée à la cataracte précoce*, 96.
Greker (R.-A.). *Réaction à l'attouchement chez les catatoniques d'après la méthode des reflexes moteurs d'association*, 362.
— *Fonction coordinatrice et motrice du vermis du cervelet*, 556.
Grenier de Cardenal. V. *Fraikin et Grenier de Cardenal*.
Griffith (A. Hume) (d'Edimbourg). *Facteurs de l'hérédité dans l'enfance*, 620.
Griffith (J.-P. Crozer) et Spiller (William). *Amyotonie congénitale*, 96.
Grinstein (A.). *Etude des voies conductrices du corps strié*, 397.
— *Du fasciculus subcallosus*, 397.
Groves (Ernest W. Hey). *Résection des racines spinales postérieures : 1° pour faire disparaître les douleurs ; 2° contre les crises viscérales, 3° contre la spasmodicité*, 209.
Guccione (A.) (de Florence). *Atrophie myélogène progressive*, 96.
Gueit. V. *Mallet et Gueit*.
Guilbaud (Gaétan). *Fracture de la voûte cranienne. Abcès cérébral*, 37.
Guillain (Georges) et Laroche (Guy). *Fixation des poisons sur le système nerveux*, 76.
Guilloz. *Traitement électrique de certaines paralysies faciales présentant la réaction contralatérale*, 283.
— *De l'utilité de l'examen électrique pour le diagnostic d'une paralysie hystérique simulant une paralysie organique périphérique*, 283.
Guissio (S.) (de Rome). *Tumeurs parathyroïdiennes*, 181.
Gutmann. V. *Enriquez et Gutmann ; Sicard et Gutmann*.
Guy-Laroche. V. *Marie, Roussy et Guy-Laroche*.

H

Haguet (Gaston). *Hémorragies sous-duremériennes spontanées chez l'enfant*, 695.
Halberstadt. *Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le goitre exophtalmique*, **327-331**.
Halberstadt et Arsimoles. *Psychoses séniles et préséniles dans le diabète*, 271.
Halipré (A.) (de Rouen). *Paralysie pseudobulbaire transitoire d'origine protubérantielle. Parésie des quatre membres chez une fillette atteinte d'endocardite mitrale*, **235-242**.
Halipré (A.) et Lemesle. *Hydrocéphalie avec conservation de l'intelligence*, 82.
Hallion (L.). *La pratique de l'opothérapie*, 29.
Hallion (L.) et Alquier (L.). *Ostéomalacie chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans*, **730**.
Hamant. V. *Hanns et Hamant*.

Hamel (J.) (de Villejuif). *Presbyophrénie et démence sénile*, 203.
— *Tentative de suicide chez une persécutée*, 207.
Hamel et Couchoud. *Dégénérescence mentale ou folie maniaco-dépressive*, 114.
Handelsmann (J.). *Syringomyélie avec réactions neuro et myotoniques*, 89.
Hannard. V. *Privat de Fortunié et Hannard.*
Hannes (Walter) (de Breslau). *Relations entre l'asphyxie des nouveau-nés et la dystocie, et les troubles nerveux et psychiques*, 83.
Hanns (L.). *Myélite aiguë diffuse au cours d'une grossesse, guérison*, 261.
Hanns et Hamant. *Syndrome de Basedow passager chez une goitreuse. Phénomène du doigt à ressort généralisé à tous les doigts*, 180.
Harbitz (Francis). *Altérations trophiques osseuses et articulaires dans la lèpre*, 511.
— *Acromégalie et hémiatrophie faciale*, 355.
Harris (Wilfred). *Spondylite avec contracture musculaire progressive*, 187.
Hartenberg (Paul). *Un nouveau traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale*, 319.
— *Traitement des neurasthéniques*, 682.
Hassin (G.-B.). V. *Frank et Hassin.*
Hataï (S.) V. *Donaldson et Hataï.*
Hauptmann. *Avantages des plus grandes quantités de liquide céphalo-rachidien dans l'application de la réaction de Wassermann*, 806.
Haury. *Les apaches dans l'armée*, 777.
Hausbalter (P.) (de Nancy). *Le syndrome de Little, symptômes de diagnostic*, 255.
Haynes (G.-S.). *Paraplégie spasmodique infantile*, 407.
— *Un cas de mutisme*, 511.
Hazmann (H.). *Nouvelles expériences faites avec le pantopon*, 525.
Heath (P. Maynard). *Gigantisme de la partie antérieure du pied*, 618.
Hecht (d'Orsay). *Dyspituitarisme*, 181.
— *Eunuchisme*, 618.
Heilbronner (Utrecht). *Diagnostic légal de l'épilepsie*, 418.
Heilig (Strasbourg). *Paramyoclonus multiplex*, 101.
Heinicke (Waldheim). *Psychoses des prisonniers. Un cas rare de trouble mental sénile chez une criminelle d'habitude*, 113.
Helling (Gothenburg). V. *Söderbergh et Helling.*
Henderson (D.-K.). *Diagnostic de la syphilis cérébrale*, 84.
— *Tabes et maladies mentales*, 613.
Henri (Victor) et Larguier des Bancels (J.). *Photochimie de la rétine*, 505.
Henry (J. Norman). *Traitement du tétanos*, 364.
Henschen (F.) (de Stockholm). *Les tumeurs de la base du crâne et notamment de l'angle ponto-cérébelleux. Étude clinique et anatomique*, 157.
Hertoghe (M.) (Anvers). *Coma myxœdémateux*, 52.
Hertz (Arthur F.). *Sensibilité du canal alimentaire*, 400.
Hesnard (A.). *Catatonie au cours d'une méningite tuberculeuse à évolution subaiguë et à forme délirante*, 613.
— *Fumeurs de chanvre en Orient*, 777.
— *Psychose palustre prolongée*, 779.
— *Discussions*, 767.
Heully (L.). *Les traitements actuels du tétanos*, 171.
Heuyer. V. *André-Thomas et Heuyer; Dejerine et Heuyer; Dejerine, André-Thomas et Heuyer; Dejerine, Tinel et Heuyer.*
Heuyer et Regnard (Michel). *Deux cas de pachyméningite cervicale avec inversions des réflexes*, **442**.
Hey (J.) (de Strasbourg). *Réaction des pupilles à la lumière*, 78.
Higier (H.) (de Varsovie). *Diagnostic de l'embolie cérébrale*, 83.
— *Pathologie des maladies congénitales, familiales et héréditaires, spécialement du système nerveux*, 95.
Hitchcock (Charles-W.) (Detroit. Mich.). *L'hypophyse*, 176.
Hoag (David Edward). *Tabes avec crises laryngées*, 613.
Hollander (d'). *Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale*, 38.
— *Anencéphalie sans amyélie*, 249.
Holzmann (Willy). *Diagnostic des maladies syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux au moyen des quatre réactions*, 252.
— V. *Nonne et Holzmann.*
Homen (E.-A.). *Travaux de l'institut pathologique de l'Université de Helsingfors (Finlande)*, 246.
Hoover (C.-F.) (Cleveland). *Troubles de la respiration par lésions nucléaires*, 609.
Hoff (Hans). *Études sur les nerfs antagonistes*, 340.
Hornowski (J.). *Un cas d'étranglement du nerf de la IIIe paire*, 170.
Hubert. V. *Terrien et Hubert.*
Humphry (Laurence). *Cas de paralysie postdiphtérique et hémiplégie*, 408.
Hunt (J. Ramsay). *Syndrome de la poliomyélite postérieure aiguë dans les ganglions géniculé, acoustique, glosso pharyngien et pneumogastrique*, 413.
— V. *Dana et Hunt.*
Hunt (J. Ramsay) et Woolsey (George). *Symptomatologie et traitement chirurgical des tumeurs de la moelle*, 348.
Hunt (Reid) (de Washington). *Expériences sur les relations entre la thyroïde et le régime*, 567.
Hussels. *Traitement de la paralysie générale par le nucléinate de soude*, 108.
Hutinel. *Conception moderne de la chorée*, 41.
Hutinel (V.) et Babonneix (L.). *Étiologie, pathogénie et anatomie pathologique de la maladie de Little*, 255.

I

Iudine (T.-J.). *Lésions mentales que l'on rencontre dans les familles des paralytiques généraux*, 426.

J

JABOUILLE (P.) V. *Charpentier et Jabouille.*
JABOULAY (M.). *Ablation du ganglion de Gasser et ses effets sur l'œil*, 510.
JABOULAY et CHALIER. *Résultats éloignés des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow*, 433.
JACOB (O.) (Val-de-Grâce). *Des abcès amibiens du cerveau observés au cours de l'hépatite suppurée dysentérique*, 499.
JACQUIN. *Conclusions de trois années de pratique médico-pédagogique dans une école de perfectionnement*, 779.
JAKOB (Alfons). *Histologie fine de la dégénération secondaire des fibres dans la substance blanche de la moelle*, 600.
— *Altérations traumatiques du système nerveux central*, 601.
JANET (Pierre). *Kleptomanie et dépression mentale*, 270.
— *Discussions*, 478.
JARKOWSKI (J.). V. *Babinski, Jumentié et Jarkowski; Babinski, Vincent et Jarkowski.*
JAROSZYNSKI, *Alexie*, 256.
— *Hémispasme facial*, 263.
JASTROWITZ (H.). *Ataxie héréditaire avec atrophie musculaire*, 89.
JAUREGUIBERRY (F.) et ABELY (de Toulouse). *Chorée, rhumatisme, endocardite*, 41.
JEANNEAU (G.), *Hémiplégie post-diphtérique*, 37.
JELLIFFE (Smith Ely). *Prédémence précoce. Mise en valeur des faits héréditaires et constitutionnels dans la démence précoce*, 203.
JENNIKE. *De l'estimation du poids du cerveau des aliénés*, 520.
JOB. *Discussions*, 812, 813.
JOLLY (Ph.). *Pronostic dans les psychoses puerpérales*, 427.
JONES (Ernest) (de Toronto). *Méthode psycho-analytique du traitement des névroses*, 193.
— *Effets thérapeutiques de la suggestion*, 432.
— *Psycho-analyse dans la psychothérapie*, 432.
— *Psycho-analyse et éducation*, 432.
— *Suggestion en psychothérapie*, 432.
— *Imbécillité simulée par l'hystérie*, 516.
— *Le diagnostic différentiel de la paraplégie*, 561.
— *Déviation de la langue dans l'hémiplégie*, 607.
JONES (William A.) (Minneapolis). *Résection des racines médullaires postérieures. Trajet des conducteurs de la sensibilité*, 400.
JONNESCO (Victor). *Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans deux cas de paralysie spinale infantile*, 61.
— V. *Laignel-Lavastine et Jonnesco.*
JOUKOFF (N.-A.). *Cysticerque multiple du cerveau*, 405.
JOURDAN. *Paralysie générale traumatique*, 58.
JUILLE (Lyon). V. *Chalier et Juille.*
JUMENTIÉ (J.). *Tumeur de la queue de cheval*, **378**.
— V. *André-Thomas et Jumentié; Babinski, Jumentié et Jarkowski; Babinski, Martel (de) et Jumentié; Dejerine et Jumentié; Régnard et Jumentié.*
JUMENTIÉ (J.) et AUBERT (J.). *Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intracérébrales multiples*. **370.**
JUMENTIÉ (J.) et KONONOVA (Mlle). *Cinq cas de tumeurs de la moelle*, **226, 481-488.**
JUQUELIER. *Cinquante ans de délire sans démence*, 115.
— *Discussions*, 198.
JUQUELIER et FILASSIER. *Délire mystique et ambitieux chez un débile*, 114.
— *Jurisprudence des tribunaux en matière de divorce et d'aliénation*, 198.
JUQUELIER et VINCHON. *Obsessions et mélancolie chez un vagabond à internements multiples. Absence de tendances nocives*, 116.

K

KAHN (Pierre). *Un cas de psychose hallucinatoire*, 734.
— V. *Ballet et Kahn.*
KAHN (Pierre) et BLOCH (Marcel). *Paralysie générale chez un saturnin avec réaction de Wassermann*, 141.
KAHN (Fr.) (Heidelberg). V. *Falta et Kahn.*
KAMAL (Mohamed Samy). *Anorexie mentale*, 192.
KAPLAN (D.-M.). *Sérologie neurologique*, 167.
— V. *Collins et Kaplan.*
KARPAS (M.-J.). *Syphilis cérébrale*, 85.
KARPAS (M.-J.) et POATE (E.-M.). *Démence précoce avec tabes, à différencier de la forme tabétique de la paralysie générale*, 625.
KENNEDY (Foster). *Subluxation d'un disque intervertébral dans la région dorsale inférieure, compression médullaire consécutive à une hémorragie*, 92.
— *Abcès du lobe frontal droit ayant déterminé une névrite rétro-bulbaire du même côté, un scotome central droit et de l'œdème de la papille gauche*, 606.
— *Myasthénie grave avec ophtalmologie externe*, 609.
— *Compression de la moelle déterminant le syndrome de Brown-Séquard. Opération. Guérison*, 692.
KENNEDY (Foster) et OBERNDORF (C.-P.) (de New-York). *Myotonie atrophique, relation de deux cas*, 568.
KIDD (Leonard-J.). *Le phrénique envisagé comme nerf sensitif et les organes qu'il innerve*, 616.
KILIANI (Otto-G.-T.). *Nouvelles considérations sur le traitement de la névralgie par les injections d'alcool*, 170.
KINDBERG (Léon). *Hémorragies cérébrales multiples*, **315**.
— V. *Abrami, Kindberg et Colomi; Lhermitte et Kindberg.*
KING (Helen Dean). *Effets de la demi-castration testiculaire ou ovarienne sur la détermination du sexe chez le rat blanc*, 402.
— *Effets de la pneumonie et des altérations post-mortem sur le pourcentage de l'eau dans le cerveau du rat blanc*, 493.

KIRBY (George H.) (de New-York). *Race et psychoses alcooliques*, 109.
KLARFELD. V. *Lhermitte et Klarfeld*.
KLIENEBERGER. *Valeur diagnostique de la ponction lombaire et du séro diagnostic*, 79.
KLINKE (de Lubnitz) *Industrie à domicile*. 431.
KLIPPEL (Maurice). *Sclérodermie dans le goitre simple*, 188
KLIPPEL (M.) et WEIL (Mathieu-Pierre). *Formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques*, 186.
— *Complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac. Polynévrites et pseudo-tabes polynévritique*, 353.
KLUTCHEFF (E.-L.). *Procédé microchimique de la réaction de Wassermann*. 405.
— *Technique de la réaction de Wassermann et son application pour le diagnostic des maladies psychiques*, 404.
KNAPP (Philip Coombs) (de Boston). *Symptômes précoces de la paralysie générale*, 624.
KŒLICHEN. V. *Flatau et Kœlichen*.
KOENIG (M.). *Sur un cas d'ophtalmoloplégie mixte unilatérale d'origine traumatique*, **125**.
KONONOVA (Mlle). V. *André-Thomas et Kononova (Mlle); Jumentié et Kononova*.
KOPLIK (Henri) (New York). *Tétanie et tendance spasmophile dans l'enfance*, 515.
KOPYSTYNSKY (K.-A.). *Traumatisme du crâne et psychoses*, 424
— *Dipsomanie d'origine épileptique*, 570.
KOROLKOW. *Entre-croisement supérieur partiel des faisceaux pyramidaux dans la protubérance*, 76.
KOTAKE (Yashiro). V. *Ellinger et Kotake*.
KOTZOVSKY (A.-S.). *Absence du corps calleux dans le cerveau de l'homme*, 397.
KOUINDJY (P.). *Traitement kinésithérapique des arthropathies tabétiques*, 579
KOUNIAEFF (A.-M.). *Examen des tabétiques au point de vue de la psychologie expérimentale*, 572.
KRABBE (Knud). *Glande pinéale chez l'homme*, 600
KREMMELL (R.) *Tumeurs de la région hypophysaire*, 343.
KUENEMANN (Gaston). *E. T. W. Hoffmann, Étude medico-psychologique*, 621.
KUES (Hubertusburg). *Combinaison d'une hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une syringomyélie et une psychose et un rein en fer à cheval*, 82

L

LABEAU. *Radiothérapie des différentes affections de la moelle : syringomyélie, tabes sclérose en plaques*, 284.
LACASSAGNE (A.). V. *Roubier et Lacassagne*.
LACHMUND (H.) (Munster in W.). *La neurologie dans les asiles*, 416.
LADAME (Ch.) (de Genève). *Cellules de Betz dans les maladies mentales*, 30.
— *L'aortite moyenne gommeuse ou mésaortite gommeuse*, 172
LADAME (Paul-L.). *Suicide de chorée de Huntington*, 604.
LAFORA (Gonzalo-R.) *La karyorhexis névroglique*, 399.
LAGRANGE. *Amaurose urémique chez une femme enceinte*. 87
— *Double névrite rétro-bulbaire d'origine syphilitique. Perte presque complète de la vision. Guérison par un traitement mixte intensif*, 506
LAGRIFFE (Lucien). *Contribution à l'étude du rôle des méningites dans certaines affections mentales*, 168.
LAIGNEL-LAVASTINE. *Les malades de la clinique Sainte-Anne devant l'éclipse solaire*, 736.
LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM. *Les parathyroïdes chez les déments seniles*, 736.
LAIGNEL-LAVASTINE et JONNESCO (Victor). *Note anatomique sur un cas d'hydrocéphalie interne chronique acquise*, 317.
LAIGNEL-LAVASTINE et PORTRET (S.). *Paralysie du nerf sus-scapulaire*, **827**.
LANDESMANN (Mlle). V. *Lian et Landesmann*.
LANDOLT (E.). *Scotome des fibres à myéline*, 44
— *Restitution fonctionnelle dans les parésies oculaires*, 354.
LANDOUZY et SEZARY. *Syndrome hémibulbaire*, **709**.
— *Myasthénie d'Erb et insuffisance rénale*, **712**.
LANGLEY (J.-N.). *Origine et trajet des fibres vaso-motrices de la patte de la grenouille*, 340.
LANGLEY et ORBELI. *Dégénérescence du sympathique et du système nerveux sacré autonome chez les amphibies après section des nerfs*, 806
LANGMEAD (F.). *Sclérodermie avec myosite fibreuse*, 619.
LAPERSONNE (DE). *Allocution d'ouverture*, **120**.
LAPERSONNE (DE) et CANTONNET. *Troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie*, 44.
LAPINSKY (M.-N.). *Formes mal décrites de démence développée d'une façon aiguë à la suite de traumatismes*, 577
LARA (E. del Rio). *Anatomie pathologique du lépreux*, 399.
LARGUIER DES BANCELS. V. *Henri et Larguier des Bancels*.
LAROCHE (Guy). V. *Guillain et Laroche*.
LAROCHE (G.) et RICHET fils. *Aortite et tachycardie dans la paralysie générale*, **488-490**.
LASSE (S.-J.). *Automatisme ambulatoire*, 570.
— *Psychose de Korsakoff compliquée par la polioencéphalite de Wernicke*, 577.
LATAILLADE (Edouard). *Blépharospasme, hémispasme facial et leur traitement*, 696.
LAUGIER (Henri). V. *Bourguignon et Laugier*.
LEBLANC. V. *Sicard et Leblanc*.
LECÈNE (P.). V. *Babinski, Lecène et Bourlot*.
LECLERC et MAGDINIER. *Acromégalie*. 51.
LECORVAISIER (R.). *Parotidites dans les maladies nerveuses*, 35
LEFÈVRE (de Ben-Gardane). *La mentalité du*

malade indigène dans l'extrême sud tunisien, 572.

LE FILLIATRE. *Anatomie topographique de la region sacro-lombaire*, 76.

LEGENDRE (R.) et PIÉRON (H.). *Effets de la fatigue musculaire sur les cellules du système nerveux central*, 546.

LEGRY (Th.), PARVU et BAUMGARTNER (Abel). *Diagnostic hydatique du cerveau par la recherche des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien*, 807.

LEGRY, SOURDEL et VELTER. *Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires et spina ventosa sporotrichosique*, 86.

LEHMANN (Paul) *Hématémèses et crises gastriques du tabes*, 690.

LEMAIRE (Henri) et DEBRE (Robert) *Passage des serums antitoxiques dans le liquide céphalo-rachidien*, 508.

LE MAUX. V. *Maillard (G.) et Le Maux*

LEMESLE. V. *Halipré et Lemesle*

LEMOS (Magalhaes) (de Porto) *Gigantisme, infantilisme et acromegalie*, 96.

LENOBLE et AUBINEAU (de Brest) *Monoplégie brachiale et paralysie faciale du coté gauche. Dériation conjuguée des yeux vers la droite*, **65-67**.

LÉOPOLD-LÉVI *Obésité et fonction génitale*, 184

— *Réponse au travail de M. Mac Auliffe. A propos d'une revue générale sur le tempérament thyroïdien*, 404.

LEPINE (Jean) *Nature et traitement de la folie périodique*, 61.

— *Paralysies générales*, 624.

— *Hystérie, Insuffisance renale. Retention chlorurée*, 701.

LEPINE (Jean) et FROMENT (Jules) *Hystérie et insuffisance rénale*, 416.

LERICHE (René). V. *Ponret et Leriche*.

LEROY et CAPGRAS *Symbolisme dans une psychose interprétative*, 60.

LEROY et TRÉNEL *Troubles mentaux récidivants chez deux sœurs*, 206.

LESAGE et COLLIN *Delire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation avec tetanie et polynévrite au cours d'une dothiénentérie*, 362

LE SAVOUREUX (H.). *Hérédité polymorphe*, 196

LESIEUR V *Garel et Lesieur*

LEVADITI (C.) *Paralysie infantile épidémique*, 809

LEVASSORT (de Caen). *Dégénérescence et perversions instinctives. Folie morale familiale Parricide : crime collectif*, 777

LEVENSON (H.). *Dissociation syringomyélique des sensibilités greffée sur une ancienne paraplégie flasque (méningite et poliomyelite)*. 45.

LEVET. *Discussion*, 773.

LEVI-BIANCHINI (Marc). *Sur un nouveau réflexe de la cuisse observé chez les aliénés cholériques*. **393-397**

— *Paralysie générale et syphilis*, 426

— *Lois et règlements sur les asiles et sur les aliénés du grand duché de Bade en 1910*, 521

— *Dysthyroïdisme et confusion mentale traumatique*, 523.

LEVI (G.) (de Salarha). *Une épidémie psychique parmi les indigènes du Ferran (Tripolitaine)*, 778.

LÉVOT (P.) *Déchloruration et bromuration dans le traitement de l'épilepsie*, 420.

LÉVY-BING V. *Antonelli, Courtois-Suffit et Lévy-Bing*.

LEVY-VALENSI (J). *Une forme littéraire du délire d'interprétation. Berbiguier de Terre-Neuve du Thym*, 627

— *Trente ans de psychose hallucinatoire sans démence*, 733.

— V. *Barbé et Levy-Valensi*.

LEY (Rodolphe) (d'Anvers) *Cerveau en fromage de gruyère*, **776**.

— *La psychologie clinique expérimentale*, 777.

— *Discussion*, 759.

LEY et MENZERATH. *Association des idées dans les maladies mentales*, 267.

LHERMITTE (J.-J.). *Discussions*, 122, 306, 843.

— V. *Deny et Lhermitte*.

LHERMITTE (J.-J.) et BOVERI (P.). *Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales par la compression*, **224, 385-393**.

LHERMITTE (J.-J.) et CHATELIN. *Polynévrite avec psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse*, **214**

LHERMITTE (J.-J.) et KINDBERG. *Poliomyélite de la région lombaire avec hématrophie de la moelle*, **376**.

LHERMITTE (J.-J.) et KLARFELD. *Etude de certaines lésions atrophiques du cortex cérébral du vieillard*, 604.

LHERMITTE (J.-J.) et PASSANO *Les formations kystiques et radiculo-ganglionnaires du vieillard*. **376**.

LHERMITTE (J.-J.) et SCHÆFFER. *Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique Leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement*, 161.

LIAN (Camille). *Inversion du réflexe tricipital chez un tabétique*, **436**.

— *Pouls lent permanent par dissociation et sans accidents nerveux à aucune période de son évolution (pouls lent permanent solitaire)*, 686

— V. *Barbier et Lian*.

LIAN (Camille) et LANDESMANN (Mlle). *Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales*, **434**.

LIAN (C.) et ROLLAND (J.). *Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott*, **843**

— — *Fracture spontanée, ostéo-arthropathie du type tabétique et tabes douteux Des altérations osteo-articulaires du coté présumé sain*. **846**.

LIBERT (Lucien). V. *Sérieux et Libert* ; *Trénel et Libert*.

LIPPENS (de Bruxelles). *Traitement de l'hémispasme facial par l'élongation du facial*, 814.

LIVCHITZ (K.-P.). *Courbes de la pulsation du cerveau*. 546.

LŒPER (Maurice). *Le vertige intestinal*, 686.

— *La ganglio-radiculite zostérienne tuberculeuse*, 699.

Lœwe. *Les colloïdes des urines des épileptiques et des aliénés*, 105.
Loiseau. V. *Morax et Loiseau.*
Lombroso (U.) (de Rome). *Echanges des substances nutritives et les sécrétions glandulaires internes chez les rats en parabiose*, 565.
Londe (P.). *La maladie de Little*, **8-23.**
Long (E.) (de Genève). *Examen histologique d'une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne*, **212.**
— *Dégénération combinée subaiguë de la moelle*, **386, 585-593.**
— V. *Dejerine et Long.*
Longo (A.) (de Catane). *Tétanie infantile. Anatomie pathologique et pathogénie de cette affection*, 564.
Lopez (J.-A.). *La vie intra-utérine et l'hérédité*, 497.
Lopoukhine (W.-D.). *Chorée chronique progressive*, 555.
Lorenz (W.-F.) (Mendota, Wis). *Accident évitable de la ponction lombaire*, 509.
— *Psychose maniaque dépressive, ensuite syphilis, enfin paralysie générale*, 574.
Lovati (V.). *Passage des substances médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien*, 562.
Löwy. *Paranoïa subaiguë des fumeurs et quelques autres cas de délire diffus d'attention*, 111.
Loyez (Mlle Marie). *Remarques sur l'emploi de la méthode à l'hématoxyline au fer pour la coloration des fibres nerveuses*, **224.**
— V. *Claude et Loyez.*
Lubet-Barbon. *Paralysie faciale périphérique consécutive à un lavage du nez par douche nasale*, 813.
Lubouchine (A.-L.). *Paralysie générale infantile*, 426.
Lucangeli (G.-L.) (de Gênes). *Psychoses dyslogiques*, 429.
Lucas-Championnière. *Les opérations de décompressions cérébrales à la Société de Chirurgie*, 160.
Lura (A.). *Polynévrite dans l'état puerpéral. Syndrome de Korsakoff*, 49.
Luzzanto (A.-M.). *Paralysie agitante et sclérodermie*, 620.
Lwoff et Sérieux. *Les aliénés au Maroc*, **277, 278, 279.**
Lynch (R.). V. *Alcock et Lynch.*

M

Maas (Otto). *Réflexe croisé de l'orteil et sa valeur clinique*, 250.
— *Encéphalopathie saturnine (méningite séreuse)*, 615.
Mabille (de la Rochelle). *Démence précoce fruste avec phénomènes de dyspraxie*, **728-743.**
Mac Arthur (L.-L.). *Opérations mutilantes chez une hystérique*, 100.
Mac Connel (J.-W.). V. *Mills et Mac Connel.*
Macnamara (E.-D.). *Leçon sur les psychonévroses*, 573.
Magdinier (J.). *Infantilisme prolongé*, 414.
— V. *Leclerc et Magdinier.*
Magitot. *Signe d'Argyll Robertson et myosis spasmodique à la convergence*, 86.
— *Développement de la rétine humaine*, 344.
— *Pigmentation angioïde de la rétine*, 345.
Magnanigo (de Turin). *Recherches expérimentales concernant l'action exercée par certains poisons narcotiques sur l'excitabilité électrique du tronc nerveux*, 684.
Mahaim (M.-A.). *Apraxie par compression de l'hémisphère gauche*, 37.
— *Aphasie sensorielle par lésion corticale*, 38.
— *Paralysie pseudo-bulbaire avec anarthrie*, 38.
— *Destruction étendue de la zone lenticulaire gauche sans trace d'aphasie*, 39.
Maillard (G.) et Le Maux. *Paralysie générale précoce avec suggestibilité d'apparence catatonique*, 138.
— — *Maladie de Parkinson atypique. Affaiblissement de la mémoire. Artério-sclérose*, 477.
— — *Troubles psychiques. Syndrome d'hypertension intracranienne. Craniectomie décompressive*, 478.
Maillet et Gaujoux. *Pseudo-paralysie brachiale de nature rachitique*, 266.
Maillet et Gueit. *Syndrome de Weber au cours d'une méningite tuberculeuse chez l'enfant, variation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien*, 262.
Maillet et Parès. *Myopathie pseudo-hypertrophique*, 265.
Mairet. *Vagabondage constitutionnel des dégénérés*, 823.
Maljan (M.). *Hémorragies méningées à forme cérébro-spinale simulant les méningites*, 48.
Maloney (William-J.). *Les tests d'appréciation et leurs usages en psychiatrie*, 195.
Manara (Giovanni). *Tétanie permanente et pseudo-tétanos de Escherich*, 565.
— V. *Medeu et Manara.*
Mandreano (Ch.-D.). *Ophtalmoplégies nucléaires d'origine traumatique*, 43.
Manheimer-Gommès (de Paris). *L'assistance psychique à domicile*, 779.
— *Discussion*, 773.
Maranon (G.). *Recherches anatomiques sur l'appareil parathyroïdien de l'homme*, 175.
— *Etat lymphatico-thymique, la formule de Kocher et les affections endocrines*, 341.
Marchand (L.) (Charenton). V. *Rayneau et Marchand.*
Marchand (L.) et Nouet (H.). *Maladie de Dercum chez une imbécile épileptique*, 183.
Marchetti (Giovanni). *Recherches expérimentales sur les effets des lésions sous-diaphragmatiques du vague*, 685.
Marchiafava, Bignami et Nazari (de Rome). *Dégénérescence systématisée des voies commissurales du cerveau dans l'alcoolisme chronique*, 803.
Marcuse (Ernst). V. *Wolfsohn et Marcuse.*
Marie (A.) (de Villejuif). *A propos de la maladie du sommeil*, 171.
— *Discussions*, 773.
Marie (Pierre). *Discussions*, 213, 306, 309.

MARIE (Pierre) et CHATELIN (C.). *Sclérose latérale amyotrophique ou syringomyélie*, **831**.

MARIE (Pierre) et FOIX (Ch.). *Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur semiologique, leur signification psychologique*, **657-676**.

MARIE (Pierre), ROUSSY (G.) et GUY-LAROCHE. *Huit nouveaux cas de pachyméningite hémorragique*, **219**.

MARINESCO (G.). *Etudes sur l'audition colorée*, 32.

MARK (Leonard-Portal) (de Londres). *Acromégalie, expérience personnelle*, 682.

MARKELOFF (G.-J.). *Atrophies musculaires et modifications de l'électro-excitabilité musculaire dans la myasthénie*, 415.

MARKUS. *Associations d'idées dans la démence précoce*, 104.

MARTEL (Th. DE). V. *Babinski, Chaillous et de Martel; Babinski, Martel (de) et Jumentié*.

MARTIN. *Discussion*, 773.

MARTIN (Georges) (Montréal). V. *Prévost et Martin*.

MARTIN (Louis). *Troubles cérébraux de la maladie du sommeil*, 273.

MASSALONGO (R.) (de Vérone). *Physiopathologie de la myasthénie bulbo-spinale et la théorie pluriglandulaire*, 704.

MASSARY (E. DE). *Discussions*, 840.

MASSON (L.-S.) (de New-York). *Arthropathies nerveuses*, 561.

MATHÉ (L.). *La responsabilité atténuée*, 54.

MATTHEN (Edwin) et PIRIE (Harvey). *Rupture d'un anévrisme basilaire*, 164.

MATTIROLO (G.) (Turin). *Topographie spinale motrice et sensitive*, 347.

— V. *Battistini et Mattirolo*.

MAULEY (O.-T.) (Cleveland, Ohio). *Tumeur du cerveau*, 553.

MEAUX-SAINT-MARC. V. *Voisin et Meaux-Saint-Marc*.

MEDEA (E.) et BOSSI (P.) (de Milan). *L'excitation mécanique des fibres d'un tronc nerveux afin d'individualiser les fibres destinées aux différents muscles (à propos de quelques cas d'athétose traitée par la résection partielle des nerfs moteurs*, **472**.

— *Résection partielle des nerfs moteurs dans l'athétose*, 509.

MEDEA (E.) et MANARA (G.). *Hydrocéphalie idiopathique et son diagnostic différentiel avec les tumeurs du cerveau*, 561.

MEI (Aldo) (Bengasi). *La lèpre en Cyrénaïque et dans les régions limitrophes*, 512.

MEIDING (M.). *Diencéphale chez quelques mammifères*, 600.

MEIGE (Henry). *Discussions*, 123, 320, 458, 461, 463, 725.

MENDELSSHONN (Maurice). *Electro-diagnostic spécial des maladies des muscles. Electrothérapie spéciale des maladies des muscles et des articulations*, 799.

MENDEZ (Julio). *Pathologie et traitement de l'épilepsie*, 419.

MENZENRATH. V. *Ley et Menzenrath*.

MEREU (Francesco). *Deux cas de névralgie sciatique guéris par les injections d'acide phénique (méthode du professeur Baccelli)*, 698.

MERKLEN (Prosper) et SCHAEFFER (H.). *Un cas de myopathie avec réaction de dégénérescence dans certains muscles des membres inférieurs et atrophie type Aran-Duchenne débutante*, **447**.

MESTREZAT. *Valeur clinique de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Syndromes humoraux de diverses affections*, **300**.

— *Examen chimique du liquide céphalo-rachidien. Sa valeur clinique, syndromes humoraux des diverses affections*, **332-334**.

— V. *Euzière, Mestrezat et Roger*.

MEYER. *Psychoses puerpérales*, 110.

MEYER (de Laon). *Discussion*, 812.

MICHEL (G.). *Discussion*, 180.

MIGNOT (R.) et ADAM (P.) (de Saint-Maurice). *Psychose syphilitique chronique chez un vieillard de 71 ans*, 778.

— — *Néphrite aiguë avec état mélancolique et hyperlymphocytose rachidienne*, 779.

MIKULSKI (Ant.). *Démence précoce. Acromégalie atypique*, 618.

MILIAN. *Discussion*, 819.

MILLER (A.-H.). *Encéphalite chronique*, 408.

MILLER (F.-R.). *Sensibilité gastrique*, 339.

MILLS (Charles-K.) et MAC CONNELL (J.-W.). *Lésion du cone et de l'épicône avec mal perforant du pied et syndrome sensitivo-moteur atypique*, 164.

MINSCOWSKI. *Physiologie de la sphère visuelle*, 31.

MISSIROLI (A.) (de Bologne). *La thyroïde chez les animaux à jeun et chez les animaux réalimentés*, 566.

MITCHELL (John-K.) (Philadelphie). *Neurasthénies et psychoses post-opératoires et post-anesthésiques*, 189.

MOFFITT (Herbert-C.) (San Francisco). *Tétanie chez les adultes*, 181.

MOISAN (Ange). *Etude clinique des crises entéralgiques du tabes*, 690.

MOLEEN (George-A.). *Hémiatrophie faciale*, 187.

MOLHANT. V. *Gehuchten (Van) et Molhant*.

MOLLARD et DUFOURT. *Sur l'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie*, 159.

MOLLGAARD. *Etude morphologique sur le syndrome nerveux vago-glosso-pharyngo-accessoire*, 814.

MONAKOW (C. VON) (Zurich). *Localisation de l'aphasie motrice*, 554.

MONCHARMONT. V. *Pic et Moncharmont*.

MONGOUR (de Bordeaux). *Discussion*, 812.

MONIZ (de Lisbonne). *Inversion du réflexe du radius dans un cas de syringomyélie*, **133**.

MONTET (Charles-Julien). *Contribution à l'étude des hémorragies méningées chez le nouveau-né*, 694.

MONTI (R.). *Paralysie faciale double chez un garçon de huit ans*, 563.

MONTI-GUARNIERI (Corrado). *Méningite purulente terminée par la guérison*, 562.

MORAT (J.-P.). *Les sécrétions internes et système nerveux*, 512.

MORAX et LOISEAU. *Passage de l'antitoxine diphtérique et tétanique dans l'humeur aqueuse*, 80.

MOREL (Louis). *L'acidose parathyréoprive*, 513.
MORESTIN. *Intervention précoce dans les fractures du bras compliquées de paralysie radiale*, 814.
MORSELLI (Arturo) (de Gênes). *Symptôme peu commun dans le tabes*, 507.
— *Etat actuel des notions scientifiques sur les rapports entre la tuberculose et la criminalité*, 522.
MOSSE (D.). *Déformations acromégaloïdes*, 618.
MOTT (F.-W.). *Facteurs héréditaires des maladies nerveuses et mentales*, 622.
MOTT (F.-W), SCHUSTER (Edgar) et SHERRINGTON (C.-S.). *Localisation motrice sur le cerveau du gibbon*, 338, 492.
MOTY (F.). *Névrites traumatiques et hystérie*, 99.
MOUCHET (Albert) et PIZON (O.). *Spina bifida*, 187.
MOUISSET (F.) et CHALIER (de Lyon). *Cancer primitif et bilatéral des capsules surrénales avec métastases viscérales et craniennes*, 706.
MOUISSET (M.) et DELACHANAL (J.) (de Lyon). *Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme et méningite cérébrale*, 508.
MOUISSET, DELACHANAL et ORSAT. *Myélo-encéphalite ascendante d'origine syphilitique*, 167.
MOULINIER (René). V. *Cruchet et Moulinier*.
MURRI (A.) (de Bologne). *Psychopathies gastriques et vomissements incoercibles*, 703.

N

NANTA (A.) (de Toulouse). *Amyotrophie spinale syphilitique et lésions tertiaires de la peau*, 410.
— V. *Ducuing et Nanta*.
NASSIDOFF-MALUJENKO (Mme). *Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par le sérum de Dopter*, 48.
NAVILLE (François). *Aliénation mentale dans l'armée suisse et dans les armées étrangères*, 199.
NAZARI (de Rome). V. *Marchiafava, Bignami et Nazari*.
NEIDING (Marcel) et FRANKFURTHER (Walter). *Etat du noyau d'Edinger-Westphall*, 247.
NETTER. *Discussion*, 812.
NEUMANN (A.). *Question de la sensibilité des organes internes*, 339.
NEUSTAEDTER (New-York). *Deux cas de maladie de Little*, 554.
NEUSTAEDTER et THRO (W.-C.) (de New-York). *Poliomyélite expérimentale*, 91.
NICOLLE. V. *Durante et Nicolle*.
NIKITINE. *Clonus de la plante du pied d'origine fonctionnelle*, 403.
NIKOLAÏDES (R.) et DOUTAS (S.). *Excitabilité du centre thermique*, 339.
NOÏCA (de Bucarest). *Sur les réflexes cutanés du dos*, **134**.
— *Etude critique sur la physiologie de quelques symptômes organiques du membre supérieur*, **793-799**.
NOÏCA et DIMLESCU (de Bucarest). *Deux cas d'hémiplégie syphilitique compliquée d'amblyopie par lésion des nerfs optiques, l'un chez un enfant, l'autre chez un adulte*, **852**.
NONNE (M.). *De la signification des « quatre réactions » dans le diagnostic positif et différentiel des malodies nerveuses organiques*, 497, 806.
NONNE et HOLZMANN (W.). *Sérologie de la sclérose et particulièrement de la cobra-réaction dans la sclérose en plaques*, 689.
NOUET (H.). V. *Marchand et Nouet*.
NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon). V. *Bouchut et Nové-Josserand, Chalier, Nové-Josserand et Rebattu*.

O

OBERNDORF (Clarence-P.) (New-York). *Myotonie atrophique*, 617.
— V. *Kennedy et Oberndorf*.
OBERSTEINER (H.). *Introduction à l'étude de la structure des organes nerveux centraux dans l'état normal et pathologique*, 72.
— *Travaux de l'Institut neurologique de Vienne*, 246.
ŒLNITZ (M. D'). *Signes cliniques de l'hypertrophie du thymus*, 182.
OPPENHEIM. *Influence de la position de la tête sur certains symptômes cérébraux*, 42.
ORBELL. V. *Langley et Orbell*.
OREVICEANO (J.). *Quelques considérations sur la tachycardie paroxystique*, 170.
ORHAN. *Acromégalie*, 50.
ORSAT. V. *Mouisset, Delachenal et Orsat*.
OSSIPOFF (B.-P.). *Psychoses politiques ou révolutionnaires*, 423.
OSTROWSKY (J.-P.). *Psychologie comparée des suicides chez les adultes et chez les enfants*, 571.

P

PACTET. *Diagnostic de l'épilepsie*, 190.
— *Aliénés dans l'armée*, 201.
— *Discussions*, 760.
PACTET et COLIN (H.). *Aliénés dans l'armée*, 200.
PADOVANI (Emilio). *Préparations végétales dans le traitement symptomatique de l'épilepsie. Recherche de l'acaducine*, 517.
— *Assistance des aliénés en Belgique*, 521.
— *Nécessité d'une statistique des émigrants italiens aliénés rapatriés ou refoulés de l'Amérique et débarqués dans les ports de l'Italie et de l'étranger*, 521.
— *Rapports entre l'émigration et la folie*, 521.
PAILLASSE (E.) et ROUBIER (Ch.). *Cancer cérébral présentant des particularités anatomo-cliniques*, 500.
PAL (de Vienne). *Action de la choline et de la neurine*, 340.
PAPADAKI (A.) (de Genève). *L'aliénation mentale d'un prisonnier. Les derniers jours du régicide Lucheni*, 207.
PAPAPANAGIOTU (A.) (d'Athènes). *Méningite cérébro-spinale épidémique chez les enfants. Sérothérapie antiméningococcique*, 813.

Parès. V. *Maillet et Parès.*
Parhon (C.) (de Bucarest). *Etudes sur les maladies mentales et nerveuses en Roumanie*, 73.
— *Recherches sur le poids du corps thyroïde chez les aliénés*, 776.
Parhon et Urechia (de Bucarest). *Recherches sur l'action de la pilocarpine sur l'intestin et les glandes salivaires des animaux éthyroïdés*, 776.
Parisot (J.). *Coma diabétique et médication alcaline intraveineuse*, 172.
Parkinson (J.-Porter). *Cas ressemblant à une paralysie générale*, 626.
Parvu. V. *Legry, Parvu et Baumgartner.*
Pascano V. *Lhermitte et Pascano.*
Pasteur Vallery-Radot. V. *Souques et Pasteur Vallery-Rodot.*
Pasturel. *Dessins anatomiques et conceptions médicales d'un dément précoce*, 203.
Patel. *Paralysie hystérique de la main gauche*, 54.
Paul (W.-E.) (de Boston). *Etiologie des névroses et nécrites d'occupation*, 616.
Pawlow (J.-P.). *Sciences naturelles et cerveau*, 821.
Péchin. *Articles concernant l'ophtalmologie*, 335.
Pechkranc. *Discussions*, 265.
Pécus. *Etude de pathologie comparée sur l'aérophagie simple non éructante, silencieuse ou sialophagie chez le cheval*, 356.
— *Diagnostic rapide des tics aérophagiques chez le cheval*, 357, 358.
Pélissier (André). *Emploi du 606 dans les affections du système nerveux d'origine syphilitique*, 628.
— V. *Dejerine et Pélissier.*
Pélissier (F.). *Myoclonies épileptiques*, 53.
Pelletier. V. *Dejerine et Pelletier.*
Perrier (Antonin). *Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Contribution à l'étude des symptômes gastro-intestinaux du début*, 693.
Perrin (Maurice) (de Nancy). V. *Etienne et Perrin.*
Petit (G.). *Sur une variété de pseudo-hallucinations. Les auto-représentations mentales aperceptives dans les délires hallucinatoires chroniques*, 778.
— *Des rémissions dans les délires hallucinatoires chroniques*, 778.
Petro (Francesco) (Racconigi). *La folie alcoolique dans la province de Cunéo*, 523.
Petro (Francesco) et Pio (Eugenio) (Racconigi). *Proctoclyse bromurée dans l'état de mal épileptique*, 518.
Pic. *Discussion*, 812.
Pic (A.) et Bonnamour (S.) (de Lyon). *Goitre exophtalmique chez l'homme*, 179.
Pic et Moncharmont. *Maladie de Recklinghausen*, 415.
Pick (de Prague). *Variations périodiques de l'activité cardiaque*, 77.
Picqué (Lucien). *Accès maniaque survenu chez une femme nouvellement accouchée*, 111.
— *Prostatite chronique et délire mélancolique. Guérison à la suite d'une prostatectomie*, 476.
Picqué (Lucien). *Psychopathie et chirurgie. Doctrines et faits*, 707.
— *A propos des psychopathies génitales*, 825.
— *Discussions*, 853.
Picqué (P.) (de Sens). *Tumeur de la parotide compliquée de paralysie faciale. Extirpation de la tumeur*, 49.
Piéron (H.). V. *Legendre et Piéron.*
Pierret et Dartevelle (de Lille). *Un cas de bradycardie typhique*, 172.
Pillet (Maurice). *Le mal de Maupassant*, 522.
— V. *Truelle et Pillet.*
Pilotti (G.) (Rome). V. *Boglioni et Pilotti.*
Pinard (A.). V. *Brissaud, Pinard et Reclus.*
Pio (Eugenio). V. *Petro et Pio.*
Piquemal (J.). V. *Voivenel et Piquemal.*
PirieJ.-H) (Harvey). V. *Matthew et Pirie(*
Pizon(O). V. *Moachet et Pizon.*
Plaksine (W.-N.). *La fatigue mentale*, 572.
Platonoff. *Capacité de concentration et capacité de reproduction immédiate dans l'âge sénile*, 420.
Poate (E.-M.). V. *Karpas et Poate.*
Poirier (L.). *Maladie de Dercum*, 51.
Poix (G.) (du Mans). *Anorexie mentale*, 515.
Pollini (L.). *Papillome psammomateux des plexus choroïdes dans la première enfance*, 562
Poncet (Antonin) et Leriche (René). *Tuberculose inflammatoire des glandes vasculaires sanguines*, 174.
Ponzo (M.) (de Turin). *Illusions dans le champ des sensations tactiles. Illusion d'Aristote et phénomènes analogues*, 547.
— *Localisation des sensations tactiles et des sensations dolorifiques*, 547.
Porot. *La situation des aliénés français en Tunisie*, 279.
Portret (S.). V. *Laignel-Lavastine et Portret.*
Poulalion (Marius). *Psychonévrose convulsive à manifestations polymorphes. Convulsions laryngo-diaphragmatiques et narcolepsie*, 52.
Poussèpe (L.-M.). *Résection du ganglion de Gasser*, 263.
— *Influence du salvarsan sur les lésions syphilitiques du système nerveux central*, 351.
Preisig. *Langage des aliénés*, 573.
Prenant (A.). *Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires*, 493.
Préobraensky. *De la soi-disant psychose gémellaire*, 363.
Prévost (Albert) et Martin (Georges) (Montréal). *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte suivie d'autopsie*, 610.
Prigione (F.). V. *Gardi et Prigione.*
Prince (de Vaucluse). *Discussion*, 765.
Privat de Fortunié et Hannard (P.). *Psychose chronique à base d'interprétations avec délire d'imagination et réactions revendicatrices*, 59.
Pusateri (Ercole) (de Palerme). *Trajet des voies acoustiques centrales de l'homme*, 545.

Putnam (James-J.) et Blake (C.-J.) (de Boston). *Traitement du vertige auriculaire par la ponction lombaire d'après les indications de Babinski*, 628.
Pyvnitzky, *Phobies manifestes, symboles des peurs secrètes du malade*, 423.

Q

Quagliariello (G.). *Influence des injections intraveineuses d'acide chlorhydrique sur la respiration*, 548.
Quercy (H.). V. *Dejerine et Quercy.*

R

Radecki (M.-W.) (de Genève). *Recherches expérimentales sur les phénomènes psycho-electriques*, 519.
Ræcke (Kiel). V. *Siemerling et Ræcke.*
Raffray (A.). *Le péril atimentaire*, 336.
Raggi (Umberto) (de Milan). *Etude de l'apraxie*, 407.
Ramella (Nino) (d'Udine). *Constatation bactériologique positive dans les cas très graves de pellagre*, 564.
Ranque (Alexandre). *Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique. Valeur diagnostique et pronostique*, 695.
Ravaut (Paul). *Méningo-vascularite syphilitique*, 351.
Rauzier (G.) (Montpellier). *Médications générales de l'involution sénile*, 491.
Rauzier et Roger. *Hémiplégie prétabétique d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes tendineux*, 251.
— — *Crises gastriques subsistantes avec hématémèses au cours d'un tabes fruste d'origine spécifique*, 261.
— — *Polynévrite motrice des membres inférieurs prédominant sur les extenseurs du pied droit, consécutive à une fièvre de Malte*, 264.
— — *Polynévrites post-typhiques*, 264.
— — *Angor hystérique chez une aortique*, 266.
— — *Sclérose en plaques et hystérie*, 266.
Raynaud (G.). *La pathogénie du goitre exophtalmique (syndrome de Basedow); son traitement*, 179.
Rayneau (d'Orléans) et Marchand (L.) (de Charonton). *Syndrome paralytique posttraumatique déterminé par une méningite aiguë à évolution lente*, **529-535.**
Rebattu (J.). V. *Chalier, Nové-Josserand et Rebattu; Cordier et Rebattu.*
Reclus (Paul). *La rachianesthésie*, 280.
— V. *Brissaud, Pinard et Reclus.*
Redaelli (Mario). *Recherches histo-pathologiques expérimentales sur la glande thyroïde*, 704.
Redon. V. *Dunal et Redon.*
Regis (de Bordeaux). *Paralysie générale traumatique*, 270.
— *Discussions*, 760, 765, 766, 767, 775, 855.
Régis (de Bordeaux) et Reboul, médecin principal. *L'assistance des aliénés aux colonies*, **767-773.**
Regnard (Michel). V. *André-Thomas et Regnard; Dejerine et Regnard; Heuyer et Regnard.*
Regnard (Michel) et Jumentié. *Monoplégies d'origine cérébrale*, **366.**
Regnault (Alex.). *Neurotropisme ou méningotropisme a la période secondaire; est-il dû au salvarsan ou à la syphilis?* 825.
Regnault (Félix). *Des formes de rhumatisme vertébral*, 692.
Rellier (Maxime). *Etude sur les troubles de la sensibilité objective dans le zona*, 698.
Remond (A.) (de Metz) et Voivenel (Paul). *Rôle de la ménopause en pathologie mentale*, 197
Rhein (John-H.-W.) (Philadelphie). *Anatomie du faisceau occipito-frontal et du tapetum*. 31.
— *Étude pathologique du faisceau de Türck*, 605.
Ribo (Henry). *Troubles mentaux dans la chorée de Huntington*. 688.
Ricca (Silvio) (de Gênes). *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, 43.
— *Myélite dégénérative aiguë syphilitique*, 506
Riche (V.). *Quatre-vingt-cinq cas de rachistovaïnisation*, 282.
— *Rachianesthésie haute*, 282.
— V. *Forgue et Riche.*
Richet fils (Ch.). V. *Laroche et Richet.*
Richon (L.) et Aweng (A.). *Pelade généralisée d'origine thyroïdienne probable*, 179.
Rifaux (Marcel) (de Saint-Marcel, S. et L.). *Pratique de la psychothérapie dans le traitement des états neurasthéniques*, 189, 418.
Rigaud (de Toulouse). V. *Ducuing et Rigaud.*
Rochon-Duvigneaud et Coutela. *Microphtalmie chez les hydrocéphales*, 356.
Rogalst. *Méningite post-gonococcique*, 776.
Roger (H.). *Sclérodactylie*, 265.
— V. *Euzière et Roger; Euzière, Mestrezat et Roger; Rauzier et Roger.*
Rogers (Cassius-C.) (de Chicago). *Chirurgie cérébrale*, 554.
Rogers (John) (New-York). *Physiologie pathologique de la thyroïde. Applications thérapeutiques*, 175.
Rogers (Mark-H.). *Sciatique. Etiologie et traitement*, 616.
Rogues de Fursac et Capgras (J.). *Délire mélancolique de négation et d'immortalité disparu au bout de deux ans et demi*, 139.
Rohmer. *Hémiplégie oculaire*, 346.
Rol (Louis). *Contribution à l'étude des syndromes pluriglandulaires*, 705.
Rolin (L.). *Tuberculose du cervelet*, 42.
Rolland (J.). V. *Lian et Rolland.*
Romagna-Monoia (A.) (de Rome). *Hémichorée par lésion organique*, 40.
Roncato (A.) *Muqueuse gastrique à la suite de la vagotomie bilatérale*, 601.
Roncoroni (L.). *Entités cliniques et le diagnostic en psychiatrie*, 195.
Ronnaux. *Les névrites optiques d'origine menstruelle*, 506.
Roques (de Toulouse). V. *Baron et Roques.*

Rosanoff (A.-J.) (New-York). *Prophylaxie de l'aliénation mentale*. 197.
— V. *Cannon et Rosanoff*.
Rosanoff (A.-J.) et Wiseman (John-I.) (New-York). *Nouvelle méthode pour estimer la capacité du crâne à l'autopsie*, 159.
Rosenbluth (B.). *Spasme cérébral*, 40.
Rosenthal (St.). *Constatations histologiques dans les pseudo-tumeurs cérébrales*, 257.
— *Substances antiprotéolytiques contenues dans le sérum sanguin des épileptiques*, 569.
Rossi (R.-P.) (de Modène). *Effets de la thyro-parathyroïdectomie chez les animaux de la race ovine*, 565.
Rossolimo (G.-I.). *Esquisse psychologique des enfants arriérés*, 422.
Roth (O.) (de Zurich). *Névroses vaso-motrices s'accompagnant de fièvre*, 101.
Rotstat (J.). *Deux cas de tumeurs médullaires opérées*, 261.
Roubier (Ch.). V. *Paillasse et Roubier; Sarvonat et Roubier*.
Roubier (Ch.) et Lacassagne (A.). *Sclérodermie progressive*, 188.
Roubinovitch (Jacques). *Comment pratiquer-t-on l'examen direct d'une personne présumée aliénée*, 195.
— *Discussions*, 320, 854.
Roudneff (W.-I.). *Psychologie d'un aveugle*, 420.
Rouget. *Epidémiologie et prophylaxie de la méningite cérébro-spinale dans l'armée*, 811.
Rousselier. *Hématémèse au cours des crises gastriques du tabes*, 45.
Roussy (Gustave). *Rapports des tumeurs de l'hypophyse avec l'acromégalie*, 817.
— *Discussions*, 714.
— V. *Marie, Roussy et Guy-Laroche*.
Routhier (Armand). *Sur la névrite lombaire puerpérale légère*, 698
Rubino (Cosimo). *Pression du sang dans l'artère de la rétine et ses rapports avec la pression dans le cercle artériel de Willis*, 686
Rubino (Gaetano). *Septicémie à tétragènes. Méningite à évolution clinique intermittente*, 169.
Ruch (F.) (Vevey). *Mélancolie et psychothérapie*, 579.
Rupprecht (de Munich). *Jeunesse criminelle et déficience psychopathique*, 104, 363.
Rybakoff (Th.-E.). *Vagabondage périodique*, 579.
Rydin (C.-G.) (Chicago). V. *Werelius et Rydin*.

S

Saada (Elie). *Section de la branche externe du spinal*, 697.
Sabelli (Raffaele). *Laryngospasme grave de nature hystérique*, 702.
Sachs (Ernest) *Abcès du lobe frontal*, 606.
Sainton. *Discussion*, 819.
Sainton (P.) et Chiray (M.). *Epilepsie consécutive à une méningite cérébro-spinale d'origine indéterminée*, 818.
Sala (Guido). *Structure fine du ganglion ciliaire*, 601
Salmon (Alberto) (de Florence). *Hypothyroïdisme chronique*, 342.
— *Traitement hypophysaire de la maladie de Basedow*, 706.
Salomon. *Paralysie isolée du nerf crural*, 264.
Samzberger (Max) (de Breslau). *Sur un eunuchoïde*, 98.
Sand (M.). *Anomalies de la tension sanguine comme signes objectifs des névroses*, 341.
Sarvonat (F.) V. *Courreur et Sarvonat*.
Sarvonat (F.) et Roubier (Ch.). *Les troubles neuro-musculaires dans l'intoxication par l'acide oxalique. Etude clinique et expérimentale*, 495.
Schæffer (Henri). *Le ramollissement cérébral. Etude anatomo-pathologique et expérimentale. Diagnostic entre le ramollissement et l'encéphalite*, 162.
— V. *Claude et Schæffer; Lhermitte et Schæffer; Merklen et Schæffer*.
Schaffer (de Budapest). *Paralysie pseudo-bulbaire par foyer cortical unilatéral*, 84.
— *Pseudo-paralysie générale syphilitique*, 108.
Scheer (W.-M. van der) *Catatonie traitée par la thyroïdectomie partielle*, 515.
Scheidemantel. *Résultats obtenus par l'adaline, médicament sédatif et hypnotique contenant du brome*, 526
Schick (B.). *Atrophie musculaire spinale, infantile et familiale, avec lésion du faisceau pyramidal*, 88.
Schlapp (M.-G.) (de New-York). *Neuro-épithéliome développé sur une gliose centrale après une opération sur la moelle*, 166.
— V. *Bovaird et Schlapp*.
Schlesinger (Hermann). *Encéphalo-myéloméningite aiguë postpneumococcique suivie de sclérose en plaques*, 88.
— *Neurofibromes multiples des nerfs périphériques et des centres nerveux avec phénomène de Trousseau atypique*, 94.
Schmid (Lausanne). *Distinction de la catatonie de certaines formes de confusion mentale aiguë appartenant à la folie maniaque dépressive*, 112
Schneider (Otto) (de Adana). *Fracture de l'atlas, paralysie du bras, guérison*, 259.
Schnitzter. *Tumeurs de l'hypophyse*, 258.
Schokaert (de Louvain). *Discussion*, 825.
Scholz (Bernhardt). *Troubles des sensations gustatives à la suite des tumeurs situées dans la partie postérieure de la cavité crânienne*, 343.
Schreiber (G.). *L'œdème aigu circonscrit des paupières. Manifestations de l'anaphylaxie*, 173.
Schubert (E.). *Traitement du prurit vulvaire essentiel et des autres névroses sacrées*, 433.
Schuster (Edgar). V. *Mott, Schuster et Sherrington*.
Schlüchterer (Bernard) (de Heidelberg). *Localisation du réflexe rotulien*, 79.
Scripture (E.-W.). *La psycho-analyse et les rectifications du caractère*, 516.
Séglas. *Discussions*, 140.
— V. *Chaslin et Séglas*.

SEMI-MEYER (de Dantzig). *Types de l'hystérie*, 416.

SENGES (de Clermont). V. *Dromard et Senges*.

SEPPE (E.-K.). *Structure et relations des tubercules quadrijumeaux*, 398.

SERFEEFF (L.-A.). *Etat actuel de la question de l'épilepsie*, 570.

SÉRIEUX. V. *Lwoff et Sérieux*.

SÉRIEUX (Paul) et LIBERT (Lucien). *La Bastille et ses prisonniers*, 623.

SÉZARY. *Discussions*, 714.

— V. *Landouzy et Sézary*.

SHERRINGTON (C.-S.). V. *Mott, Schuster et Sherrington*.

SHERRINGTON (C.-S.) et SOWTON (S.-C.-M.). *Modification de l'effet réflexe d'un nerf afférent par le changement de caractère de l'excitant électrique appliqué*, 805.

SHIMAZONO (I.) (de Tokio). *Erythromélalgie*, 563.

SHIONOYA (F.). *Un cas de migraine ophtalmoplégique suivi d'autopsie*, 558.

SICARD (J.-A.). *606 et méningotropisme*, 208.

— *Discussions*, 290, 294, 826, 833.

SICARD (A.) et DESCOMPS. *Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse*, **287**.

SICARD et GALEZOWSKI. *Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse gauglionnaire du trijumeau au cours de la névralgie faciale*, 354.

SICARD et GUTMANN. *Réaction des nerfs craniens après l'emploi du 606*, **121**.

— — *Paraplégie pottique. Compression postérieure. Lamnectomie. Guérison*, **833**.

SICARD (J.-A.) et LEBLANC. *Névralgie ascendante par coupure du doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air*, **839**.

SIEBERT (Harald). *Influence de la fièvre sur la marche des maladies mentales*, 269.

SIEMERLING et RÆCKE (Kiel). *Anatomie pathologique de la sclérose en plaques*, 46.

SIGNORELLI (E.) (de Naples). *Influence de l'acide lactique sur la fonction du centre respiratoire*, 495.

SIMCHOWICZ. *Démence sénile*, 106.

SIMONELLI (Gilo) (de Florence). *Le pouvoir antitryptique du sérum du sang dans les maladies mentales*, 269.

SIMONIN (du Val-de-Grâce). *Epilepsie psychique et délits militaires*, 516.

— *Les débiles mentaux dans l'armée; débiles simples et débiles délinquants. Etude clinique et médico-légale*, 777.

— *Discussion*, 774.

SIREDEY. *Discussion*, 819.

SNESSAREFF (P.-E.). *Mort subite d'un aliéné*, 424.

— *Stroma de la musculature lisse*, 545.

— *Stroma des glandes surrénales*, 567.

SÖDERBERGH et HELLING (Gothenburg). *Tumeur de la IVe vertèbre lombaire comprimant la queue de cheval*, 91.

SOLARO (G.). *Anesthésie lombaire*, 283.

SOLLIER (P.). *L'aiguillage des impressions nerveuses*, 822.

SOMMER (Giessen). *Un cas de sexdigitisme héréditaire*, 98.

— *La situation de la médecine légale psychiatrique*, 194, 267.

— *Théorie des mariages consanguins et des pertes d'aïeux chez l'homme et les animaux*, 267.

SOSNOVSKAIA (E.-M.). *Psychoses familiales*, 578.

SOUKHANOFF (Serge). *Le salvarsan dans les maladies mentales*, 284.

— *De la soi-disant psychose gémellaire*, 363.

— *Association de l'alcoolisme chronique avec la démence précoce*, 427.

— *Psychonévrose raisonnante*, 579.

SOUKHOFF (A.-A.). *Histoire clinique de l'épilepsie réflexe*, 570.

SOUQUES (A.). *L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule*, **454**.

— *Le siège des lésions de la paralysie agitante*, **418**.

— *Discussions*, 437, 454, 462, 717, 726, 727.

SOUQUES (A.) et BOLLACK (J.). *Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne avec hémianopsie bitemporale*, **445**.

SOUQUES (A.) et CHAUVET (Stéphen). *Kyste para-cérébelleux*, 556.

— — *Inversion des réflexes tricipitaux. Réflexe controlatéral du quadriceps chez un ancien hémiplégique, peut-être tabétique*, **717**.

SOUQUES et DUHEM. *Inversion du réflexe, du radius et réaction de dégénérescence dans les muscles biceps et long supinateur*, **438**.

SOUQUES (A.) et PASTEUR. VALLERY-RADOT. *De la contracture dans la maladie de Friedreich*, **634**.

SOURDEL (M.). V. *Faure-Beaulieu, Villaret et Sourdel; Legry, Sourdel et Velter*.

SOWTON (S.-C.-M.). V. *Sherrington et Sowton*.

SPILLER (William-G.). *Troubles de la sensibilité de la face dans un cas de syringomyélie*, 609.

— V. *Griffith et Spiller*.

SPIRTOW (E.-N.). *Modification des associations sous l'influence de la musique*, 571.

SPOLVERINI (L.-M.) (de Rome). *Effets de la glande thyroïde maternelle pendant la grossesse et sur les produits de la conception*, 567.

STALLER (Max) (Philadelphie). V. *Bray et Staller*.

STAMROLIEFF. *Pathogénie de la maladie de Parkinson*, 193.

STANNUS (H.-S.) et WILSON (S.-A.-K.). *Micromélie humérale bilatérale congénitale et ses relations avec l'achondroplasie*, 815.

STELZNER (Helenefriederike). *Constitutions psychopathiques et leur importance sociale*, 194.

STERLING. *Dystrophie adiposo-génitale*, 265.

STERNE (Jules). *Effets de l'hectine dans un cas de tabes et de paralysie générale. Hectine dans le traitement de la syphilis*, 271.

STERTZ. *Oscillations périodiques du fonctionnement cérébral*, 77.

STEWART (T. Grainger). *Paralysie pseudobulbaire ressortissant de la sclérose en plaques*, 46.

STIEGLITZ (Léopold) (de New-York). *Traite-*

ment des névrites par les douches d'air chaud, 50.
Syrasmann (Heidelberg). *Forme rare de la marche très chronique de la méningite tuberculeuse*, 262.
Strauss (I.). *Abcès du lobe occipital présentant le phénomène pupillaire de Wernicke*, 606.
Stroehlin (G.). *Les syncinésies, leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice*, 158.
Stroehlin (G.) et Fouque (V.). *Psychose hallucinatoire chronique avec délire d'influence*, 207.
Stumpf (de Breslau). *Histologie de la neurohypophyse*, 338.
Sutherland (G.-A.). *Infantilisme*, 617.
— *Rachitisme grave et infantilisme*, 618.
Suyder (C.-C.) et Tyndale (W.-R.). *Méningite cérébro-spinale*, 49.

T

Tapie (J.) (de Toulouse). V. *Voivenel et Tapie.*
Taptas (N.) (de Constantinople). *Injections d'alcool dans le ganglion de Gasser à travers le trou ovale*, 510.
Tastevin (J.). *L'asthénomanie post-épileptique*, 101.
— V. *Les émotions afflictives*, **785-794.**
Taussig (Léon) (de Prague). *Importance de l'utilisation de certaines méthodes biologiques dans le diagnostic des maladies mentales et nerveuses*, 35.
Taylor (Alfred S.). *Hémiplégie spasmodique droite. Hémilaminectomie et section des racines postérieures*, 210, 211.
— V. *Atwood et Taylor.*
Tchernjachowsky (A.). *Sur l'influence de certaines irritations mécaniques sur les cellules nerveuses des ganglions sympathiques*, 804.
Tedeschi (E.) (de Gênes). *Paralysie spinale spasmodique*, 88.
Terni (Tullio) (de Brescia). V. *Baccelli et Terni.*
Terrien (E.). V. *Capgras et Terrien; Féret et Terrien.*
Terrien et Bourdier. *Lésions des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques*, 411.
Terrien et Hubert. *Traitement adjuvant du strabisme*, 87.
Tenani. *Sur l'efficacité de l'élongation non sanglante du sciatique dans le traitement du mal perforant plantaire*, 698.
Tetani. *Action toxique de la quinine sur les centres nerveux*, 601.
Thiers (Joseph). V. *Garnier et Thiers.*
Thomas (B.-A.). (Philadelphie). V. *Beates et Thomas*
Thomas (H.-M.). *Anatomie du cerveau et Charles Bell*, 32.
Thomas (T. Turner) (de Philadelphie). *Chute de l'humérus associée à la luxation de l'épaule et à la paralysie du bras*, 94.
Thro (W.-C.) (New-York). V. *Neustaedter et Thro.*
Tigerstedt (Karl). *Fatigue du nerf à myéline*, 805.
Timofeeff (A.-B.). *Démence précoce pseudoparalytique*, 574.
Tinel. V. *Dejerine, Tinel et Caillé; Dejerine, Tinel et Heuyer.*
Tinel et Caillé. *Un cas de tétanie chez l'adulte*, **468.**
Tinel (J.) et Goldflam (Mlle A.). *Polynévrite tuberculeuse aux lésions des cordons postérieurs*, **383.**
Tissot (F.). *La pachyméningite cérébrale hypertrophique*, 695.
Tordo (L.). *Dyspnée hystérique, tachypnée ou polypnée*, 418.
Tornel (Nicolas-G.) et Arevalo (Antonio-M.). *Méningite cérébro-spinale épidémique traitée avec succès par le sérum antiméningococcique de Dopter*, 508.
Touche. *Hémiplégie infantile sans athétose. Atrophie de l'écorce limitée à la moitié supérieure du lobe frontal*, **223.**
— *Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale*, **223.**
Trantas. *Paralysie de l'oculo-moteur commun après l'injection du 606*, 354.
Trendelenburg (W.). *Abolition de la fonction des centres nerveux sans excitation*, 338.
Trenel. *Discussions*, 198.
— V. *Leroy et Trénel.*
Trénel et Crinon. *Palilalie chez une pseudo-bulbaire*, **676-680, 727.**
Trenel et Libert (Lucien) *Presbyophrénie et épilepsie traumatique*, 204.
Trerotoli (A.) (de Pérouse). *Action de quelques extraits de glandes à sécrétion interne sur la courbe de fatigue*, 402.
Trolard (d'Alger). V. *Dumolard, Aubry et Trolard.*
Truelle (V.) et Bessière. *Maladie de Dercum*, 184.
— *Presbyophrénie*, 204.
Truelle et Pillet. *Mystique persécutée*, 114.
Tuffery (G.). *Rachinovocaïnisation lombaire d'après 250 observations*, 281.
Tyndale. V. *Suyder et Tyndale.*
Tziklice (Élie) (Odessa). *Fréquence comparée de différents symptomes de la paralysie organique du membre inférieur d'origine centrale*, **593-597.**

U

Urechia (C.-J.). *Coloration des graisses dans le tissu nerveux*, 36.
— *Coloration du tissu conjonctif au bordeaux-picrique*, 36.
— *Lésions des neurofibrilles dans la psychose pellagreuse*, 59.
— V. *Parhon et Urechia.*
Ustchenko (A.-J.). *Recherches bio-chimiques chez les sujets atteints de maladies mentales*, 551.

V

Vaivrand (H.). V. *Binet et Vaivrand.*
Vallenteau de Mouillac et Cozanet. *Troubles psychiques de la dengue*, 272.

VALLON (Charles). *Nécessité d'un asile de sûreté pour les alcooliques criminels. Le meurtre de l'acteur Reynard*, 624.
— *Discussions*, 198, 760.
VALLON (Charles) et BESSIÈRE (René). *Guérison tardive d'une psychose alcoolique*, 584.
VECCHI (E.). V. *Baglioni et Vecchi*.
VELTER. *Hémianopsie homonyme due vraisemblablement à une hémorragie corticale localisée*, 344.
— *Troubles visuels et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire*, 346.
— V. *Chauvet et Velter; Coutela et Velter; Legry, Sourdel et Velter*.
VELTER et CHAUVET (Stéphen). *Kyste du cervelet sans symptômes cérébelleux*, 556.
VENDEROVITCH (E.-L.). *Tremblement clonique déterminé par une lésion de la région caudale et ventrale de la couche optique survenue après la vaccination*, 405.
VERAGUTH (Otto) (de Zurich). *L'examen clinique des maladies du système nerveux*, 156.
VERDIER (A.). *Traitement chirurgical de l'épilepsie jacksonienne traumatique ancienne*, 39.
VIGOUROUX (A.). *Un faux masochiste*, 57.
— *Confusion mentale grippale. Mort par méningo-encéphalite subaiguë*, 274.
— *Discussions*, 760, 765, 766.
VILLARET (Maurice). V. *Faure-Beaulieu, Villaret et Sourdel*.
VILLEMONTE DE LA CLERGERIE. *Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit avec cécité*, 43.
VINCENT (Cl.). *Présence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours de maladies nerveuses dont la nature syphilitique n'est pas démontrée*, 652.
— V. *Babinski, Vincent et Jarkowski; Brault et Vincent*.
VINCHON (Jean). *Délire des enfants. Contributions à l'étude clinique et pronostique*, 708.
— V. *Juquelier et Vinchon*.
VITAL-ROBERT. *Discussions*, 773, 775.
VIX. *Rapports de l'agraphie et de l'apraxie*, 81.
VLAVIANOS (d'Athènes). *Génie et folie*, 55.
— *La théothérapie*, 432.
VOGT (H.). *Les données neurologiques et psychiatriques*, 72.
VOGT (M. et Mme). *Myéloarchitecture de l'écorce cérébrale*, 30.
VOISIN (Roger). *Diagnostic clinique des méningites*, 168.
— *Ponction lombaire et traitement des méningites*, 168.
— *Discussion*, 760.
VOISIN (Roger) et MEAUX SAINT-MARC. *Syndrome de compression de la queue de cheval moyenne et inférieure à prédominance unilatérale après fracture du sacrum*, 438.
VOIVENEL (Paul). *Rôle de la maladie dans l'inspiration littéraire*, 518.
— V. *Rémond et Voivenel*.
VOIVENEL et FONTAINE. *Pellagre observée aux asiles d'Auch et de Saint-Dizier*, 59.
— *Acrocyanose et hypothyroïdie*, 704.
VOIVENEL (Paul) et PIQUEMAL (J.). *Chétivisme avec rétrécissement mitral pur. Atrophie du corps thyroïde*, 182.
VOIVENEL et TAPIE (J.) (de Toulouse). *Mélancolie délirante au cours d'un ictère par rétention*, 272.
VURPAS (Cl.). *Trois observations de délire de négation. Disparition totale du syndrome dans l'un de ces cas après une durée de douze années*, 140.

W

WAELE (DE). *Asthénopie nerveuse par lumière électrique*. 44
WAGNER (Carl) (de Cassel). *Tumeur extra-médullaire de la queue de cheval*, 260.
WALLON (Henri). *Impulsivité motrice verbale et affective chez une jeune fille épileptique*, 818.
WEDENSKY. *Méthodes du traitement de l'alcoolisme dans la consultation externe*, 433.
WEEKS (David F.). V. *Davenport et Weeks*.
WEIL (Mathieu-Pierre). V. *Klippel et Weil*.
WEISENBURG (T.-H.). *Tumeur du lobe occipital droit avec compression sur les fibres sensitives et motrices du même coté et extension dans le lobe occipital du côté opposé*, 606.
WEISS (Th.). *Goitre exophtalmique opéré*, 179.
WENOULÈDE (Th.). *Modifications des ganglions nerveux du cœur dans la péricardite expérimentale*, 400
WERELIUS (Axel) et RYDIN (C.-G.) (Chicago). *Le goitre chez les aliénés*, 269.
WERNER (G.) (Bedburg). *Progrès de l'assistance aux aliénés*, 429.
WHIPHAM (T.-R.). *Œdème unilatéral récidivant*, 620.
WILDER (Burt-G.). *Cerveau pesant environ la moitié du poids moyen et ayant appartenu à un homme de race blanche de corpulence ordinaire et d'intelligence normale*, 36.
WILLEBRAND (E.-A.). *Etude de la névralgie paresthésique*, 511.
WILLIAMS (Edward-R.). *Association de symptomes mentaux aux contusions oculaires*, 578.
WILLIAMS (Tom. A.) (Washington). *Rôle et méthodes de la psychothérapie dans la cure de la psychasthénie prédisposant à la dipsomanie*, 516.
— *Crampe des écrivains et autres névroses d'occupation. Possibilité d'un traitement efficace par des procédés de psycho-analyse suivis de rééducation*, 570.
— *Simulation dans l'hystérie*, 570.
— *Syndrome pituitaire, adipose narcoleptique améliorée par la radiothérapie*, 705.
WILLIAMSON (R.-T.). *Tumeur cérébrale affectant les ganglions de la base du côté gauche et les deux lobes temporo-sphenoïdaux*, 343.

Williamson (R.-T.). *Traitement chirurgical des tumeurs de la moelle*, 351.
— *Ataxie due à des maladies du cervelet et des parties adjacentes*, 557.
— *Tumeur dans la région des tubercules quadrijumeaux*, 557.
— *Valeur de la sensation vibratoire dans le diagnostic des maladies du système nerveux*, 603.
Willige. *Troubles nerveux et psychiques de la fulguration*, 98.
Wilson (S.-A.-K.) (de Londres). *Dégénération lenticulaire progressive. Maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie*. **217, 230-234.**
— *Amyotrophie tabétique*, 612.
— V. *Stannus et Wilson*.
Wimmer. *Syringomyélie*, 811.
Wingard (Norvège). *Développement du traitement familial des aliénés en Norvège*, 430.
Winkler (C.) (Amsterdam). *Tumeur du thalamus. Connaissance de la vision des formes*, 500.
Wiseman (John-I.) (de New-York). V. *Rosanoff et Wiseman*.
Witte (Grafenberg). *Syptomatologie et anatomie pathologique de l'acromégalie*, 97.
Wladytchko (S.-D.). *Localisation des centres vaso-moteurs dans la moelle épinière de l'homme*, 399.
— V. *Bechterew et Wladyczko*.
Wohlwill. *Etat de la pression sanguine dans le delirium tremens*, 108.
Wolfsohn (Georg) et Marcuse (Ernst). *Neurofibromatose et acromégalie*, 817.
Wood (B.-E.). *Pronostic dans la paralysie infantile*, 410.
Woods (Andrew-H.) (Philadelphie). *Traumatisme comme cause de sclérose latérale amyotrophique*, 47.
— *Hypertrophie musculaire avec faiblesse musculaire*, 617.
Woolsey (Georges). V. *Hunt et Woolsey*.
Wright (J.-Aldren). *Ataxie cérébelleuse*, 403.
Wright (J.-Aldren). *Enfant présentant une démarche particulière*, 403.
— *Maladie cardiaque congénitale. Hémiplégie cérébrale*, 408.
— *Crétinisme*, 415.
Wynter (W.-Essex). *Maladie de Graves chez un garçon ayant débuté à l'âge de dix ans*, 179.

Y

Yuzbachian (Yervant). *Voies de conduction de la sensibilité dans la moelle ; recherches expérimentales*, 684.

Z

Zakhartchenko (M.-A.). *Lésions vasculaires du tronc cérébral*, 406.
Zamkoff (S.). *Des sensations musculaires*, 548.
Zander (R.). *Traitement orthopédique de la scoliose par les appareils Zander*, 188.
Zappert (Julius). *Sclérose cérébrale*, 82.
Zetline (S.-L.). *Paranoïa ou simulation*, 579.
Zimmer et Bordet. *Action des courants de haute fréquence appliqués sur la chaise longue condensatrice dans le goitre exophtalmique*, 283.
Zipperling (de Graz). *Syphilis cérébrale et traumatisme*, 256.
Ziveri (A.) (Macerata). *Constatations histopathologiques dans un cas de psychose anxieuse confusionnelle de Wernicke-Kræpelin*, 274.
— *Confusion mentale et états similaires*, 427.
— *Certaines formes de psychose dépressive à caractère hypocondriaque*, 578.
Zylberlast (Mme Nathalie) (de Varsovie). *Troubles mentaux dans un cas de méningite séreuse*, **535-545.**

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS
TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie
8, RUE GARANCIÈRE